

УДК: 616.071+ 616.379-08.64

Ткачук Ю.Л.

Особливості структурної організації гемомікроциркуляторного русла надниркових залоз в нормі та при експериментальному цукровому діабеті

Кафедра анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ, Україна

E-mail: t82@ukr.net

Резюме. Наукова робота присвячена питанням вивчення морфофункціональної організації гемомікроциркуляторного русла кори надниркових залоз у нормі та на пізніх стадіях розвитку стрептозотозинного цукрового діабету. Для дослідження використали надниркові залози 21 статевозрілого щура-самця лінії Вістар. Цукровий діабет моделювали одноразовим внутрішньоочеревинним введенням стрептозотозину в дозі 7 мг на 100 гр. маси тіла та забирали матеріал на 56 і 70 доби експерименту. Використали гістологічний (забарвлення за Хартом з дозобарвленням за Ван Гізоном), ін'єкційний та електронномікроскопічний методи дослідження. Встановлено, що в інтактних статевозрілих щурів-самців лінії Вістар гемомікроциркуляторне русло кори надниркових залоз характеризується наявністю густої капілярної сітки, просторова організація якої залежить від особливостей будови кожної зони. Площа капілярів, їх просвіту і стінки є найменшою у клубочковій зоні, при цьому Індекс Вогенворта у капілярах різних зон достовірно не відрізняється між собою. На пізніх стадіях розвитку експериментального цукрового діабету в гемомікроциркуляторному руслі кори надниркових залоз виявляється діабетична мікроангіопатія, яка проявляється: зменшенням пропускної здатності капілярів, на що вказує збільшення їх індексу Вонгеворта на 48,7-89,9%, деструктивними змінами ендотеліоцитів та міоцитів за типом вакуольної дистрофії, потовщенням стінки капілярів, гіалінозом базальної мембрани, вираженими гемореологічними порушеннями (еритроцитарні складжі, підвищення адгезивно-агрегаційної здатності тромбоцитів, мікроклазматоз), деендотелізацією судин.

Ключові слова: гемомікроциркуляторне русло, кора надниркових залоз, стрептозотозинний цукровий діабет.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Цукровий діабет (ЦД) є однією із важливих медико-соціальних проблем у цілому світі та першим серед ендокринних захворювань, де частота його сягає 70 %. Найбільше небезпечним для життя ускладненням ЦД є ураження судин. При цьому у 80-100% хворих розвивається діабетична ангіопатія судин нижніх кінцівок, зокрема діабетична стопа, патоморфогенез якої досить добре описаний в літературі [2, 6, 8]. Розповсюдженість як мікро-, так і макроангіопатій збільшується з віком хворих і тривалістю діабету, зростає смертність від судинних ускладнень. Як свідчать дані статистичних досліджень за останні 90 років смертність від діабетичної коми зменшилась із 47,7 до 2,2%, натомість від судинних ускладнень зросла від 21,2 до 77% [1, 2]. Проте незважаючи на численні дослідження на даний момент в доступній нам літературі немає достовірних даних про морфологічні зміни гемомікроциркуляторного русла надниркових залоз при ЦД. Тому метою нашого дослідження стало встановлення особливостей структурної організації гемомікроциркуляторного русла кори надниркових залоз у нормі та при експериментальному ЦД.

Матеріал і методи дослідження

Досліджено надниркові залози 21 статевозрілого щура-самця лінії Вістар. Тварини поділялись на 4 групи: інтактні (5 тварин) контрольну (6 тварин) і експериментальну (10 тварин). В експериментальній групі тварин цукровий діабет моделювали шляхом внутрішньоочеревинного введення стрептозотозину (6 мг на 100 гр маси тіла) розчиненого в 0,1 М цитратному буфері з рН 4,5, контрольній групі тварин у еквівалентній дозі внутрішньоочеревинно вводили даний буфер. На 56 і 70 доби від початку експерименту забирали матеріал для дослідження. Розвиток цукрового діабету контролювали за щоденним визначенням глюкози в крові, яку вимірювали із краплі крові хвостової вени за допомогою тест-смужок на глюкометрі фірми «Accu Chec» (Німеччина).

Використали гістологічний (забарвлення за Хартом з дозобарвленням за Ван Гізоном), ін'єкційний (ін'єкція судин паризькою синьою) та електронномікроскопічний методи дослідження. Для електронномікроскопічного дослідження шматочки матеріалу фіксували у 2% розчині чотириокису осмію, проводили та контрастували за загально прийнятим методом. Вивчення матеріалу проводили на електронному мікроскопі ПЕМ-125 К, при прискорюючій напрузі 75 кВ, з наступним фотографуванням при збільшеннях від 1200 до 12000 разів. Напівтонкі зрізи, товщиною 1 мкм, фарбували 1% розчином метиленової синьки. Гістологічні препарати і напівтонкі зрізи вивчали під світловим мікроскопом МС 300 (ТХР) та фотографували за допомогою Digital camera for microscope DCM 900.

Морфометрію здійснювали на вказаних препаратах за допомогою програмного забезпечення NIH USA "Image J" в ручному режимі із урахуванням збільшень. Вимірювали площу капілярів, їх стінки і просвіту та визначали індекс Вогенворта (ІВ) – співвідношення площі судини до площі її просвіту [3]

Комп'ютерне опрацювання даних проводилося за допомогою статистичного пакету Stat.Soft.Inc; Tulsa, OK, USA; Statistica 6.

Результати дослідження та їх обговорення

Гемомікроциркуляторне русло кори надниркових залоз інтактною групи щурів починається артеріолами, які розташовуються в капсулі та підкапсулярно розгалужуються на прекапіляри в поверхневих шарах клубочкової зони. Від останніх відгалужуються капіляри, які оплітають ендокриноцити клубочків утворюючи петлі овальної форми. Площа капілярів цієї зони становить $17,77 \pm 1,76 \text{ мкм}^2$, площа просвіту - $27,02 \pm 2,33 \text{ мкм}^2$, площа стінки - $9,25 \pm 0,97 \text{ мкм}^2$, ІВ - $153,71 \pm 6,21\%$. Капіляри пучкової зони розташовуються радіально, площа їх, їх стінки, просвіту та ІВ статистично достовірно не відрізняються від таких показників клубочкової зони і становлять відповідно $54,44 \pm 2,72 \text{ мкм}^2$ ($p=0,3710$), $19,65 \pm 11,39 \text{ мкм}^2$ ($p=0,0736$), $34,79 \pm 11,42 \text{ мкм}^2$ ($p=0,1380$), $172,94 \pm 19,54\%$ ($p=0,5002$). На межі пучкової і сітчастої зон капіляри розширюються і оплітають ендокриноцити сітчастої зони. Їх площа є достовірно більшою від площі капілярів клубочкової зони $97,52 \pm 29,46 \text{ мкм}^2$ ($p=0,0131$) та достовірно не відрізняється від площі капілярів пучкової зони ($p=0,0697$). Це ж стосується площі просвіту їх і стінки, які відповідно становлять $64,52 \pm 4,71 \text{ мкм}^2$ ($p=0,0431$, $p=0,0506$) та $33,01 \pm 6,11 \text{ мкм}^2$ ($p=0,0433$, $p=0,1688$). ІВ складає $150,21 \pm 7,94\%$ і достовірно не відрізняється від показників клубочкової і пучкової зон ($p=0,5002$, $p=0,3862$). Капіляри сітчастої зони зливаючись, утворюють посткапіляри та венули. Таким чином, внутрішньо органне венозне русло надниркових залоз починає утворюватися на межі кіркової і мозкової речовин.

Як і в інших ендокринних органах стінка судин гемомікроциркуляторного русла має типову будову. Стінка артеріол побудована із трьох оболонок: внутрішня – ендотеліоцити на базальній мембрані і тонка внутрішня еластична мембрана без завитків; середня – міоцити, що мають спіралеподібний напрям, зовнішня – елементи пухкої сполучної тканини, які влітають в периваскулярну тканину.

Стінка прекапілярів і посткапілярів зсередини містить ендотеліальні клітини, які обмежують просвіт судини. Під ними розташовується базальна мембрана, ззовні від якої містяться поодинокі періцити та сполучнотканинні елементи.

Стінка венули містить три оболонки: внутрішню – ендотелій, середню – міоцити, і зовнішню - пухка сполучна тка-

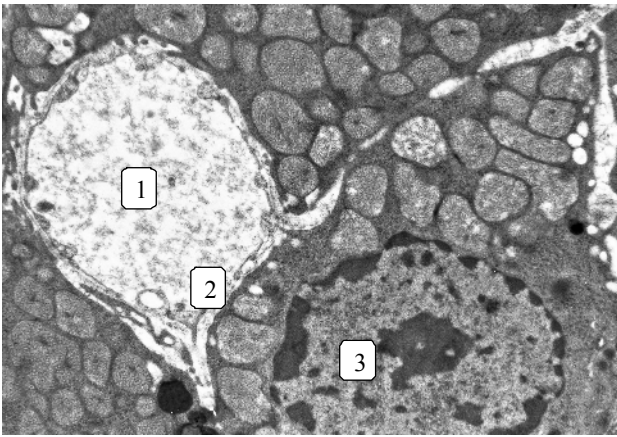


Рис. 1. Ультраструктура гемокапіляра кори надниркових залоз у нормі. 3б.: 6400.
1 – просвіт капіляра, 2 – фенестри, 3 – ядро ендокриноцита

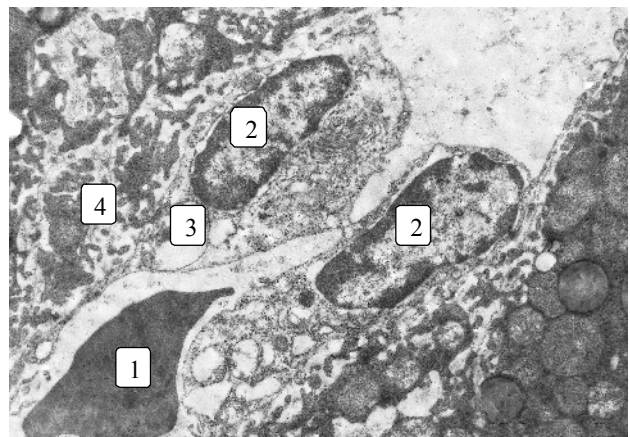


Рис. 2. Ультраструктура гемокапіляра кори надниркових залоз на 56 добу перебігу експериментального ЦД. 3б.: 6400.
1 – еритроцит у просвіті капіляра, 2 – ядро ендотеліоцита, 3 – вакуолі, 4 – колагенові волокна в перикапілярному просторі

нина.

Кора надниркових залоз кровопостачається капілярами вісцерального типу, які мають типову будову. Просвіт їх зсередини обмежується ендотеліоцитами, цитоплазма яких місцями витонщується і люмінальна та базальна частини плазмолемі зливаються між собою утворюючи фенестри, закриті діафрагмами (рис. 1). В периферійних відділах цитоплазми ендотеліоцитів містяться мікропіноцитозні пухирці, мітохондрії, вільні рибосоми та полісоми. Базальна мембрана розміщується під ендотелієм, є чітко вираженою, тришаровою.

На 56 добу розвитку експериментального цукрового діабету рівень глюкози в крові зростає до $18,21 \pm 0,22$ ммоль/л (контроль – $5,12 \pm 0,21$ ммоль/л, $p=0,000015$). Відмічаються порушення структури стінки всіх ланок гемомікроциркуляторного русла. В артеріолах внутрішня еластична мембрана різко звивиста, місцями переривається. Ядра ендотеліоцитів, розташовуючись на звивистій еластичній мембрані, випинають у просвіт судини у вигляді частоколу. Подікуди в артеріолах і венулах спостерігається часткове руйнування міоцитів та ендотеліоцитів з подальшою заміною їх елементами сполучної тканини. Площі капілярів і їх стінки у всіх зонах кори надниркових залоз є достовірно вищими за контрольні показники (табл. 1).

ІВ достовірно збільшувався у капілярах всіх зон кори надниркових залоз, що свідчить про зниження їх пропускної здатності та порушення трансендотеліального обміну [3]. У просвіті гемокапілярів спостерігаються еритроцитарні складки, адгезія тромбоцитів та еритроцитів до люмінальної поверхні плазмолемі ендотеліоцитів. Ядра останніх набрякли мають крайове розташування хроматину (рис. 2). Більшість мембранних органел в ендотеліоцитах зруйновані (див. рис. 2). У біляядерній зоні виявляються дрібні і великі вакуолі (див. рис. 2). Відмічається варіабельність товщини периферійних відділів цитоплазми ендотеліоцитів, а саме, ділянки витонщення зі значною кількістю фенестр чергуються з безструктурними електроннощільними потовщеннями. Базальна мембрана потовщена. В розширених перикапілярних просторах спостерігається велика кількість колагенових волокон і фібробластів (див. рис. 2), що вказує на розвиток капіляросклерозу.

На 70 добу перебігу експериментального ЦД рівень глюкози в крові зростає до $20,06 \pm 0,34$ ммоль/л ($p<0,0465$), порівняно з попереднім терміном експерименту. Патологічні зміни в стінці судин наростають. Як і в попередньому терміні експерименту площа капілярів, їх стінки та ІВ є достовірно більшими за контрольні показники (див. табл. 1), при цьому площа стінки капілярів зростає, порівняно з попереднім терміном спостереження. Просвіти судин заповнені еритроцитарними складками, які перебувають в тісному контакті між собою та люмінальною поверхнею ендотеліоцитів. Так зміни пояснюються, перш за все, високими рівнями глікозильованого гемоглобіну при ЦД, внаслідок чого еритроцити змінюють свій поверхневий S-заряд, а це, призводить до капілярного стазу, складжу та аглютинації еритроцитів, до мікротромбозів, які сприяють розвитку місцевої гіпоксії і пошкодження клітинних мембран ендотеліоцитів [4]. За даними наших досліджень на електронномікроскопічному рівні цитоплазма останніх є пониженої електроннооптичної щільності (рис. 3), заповнена великими і дрібними вакуолями, в ній мало рибосом, полісом, мікропіноцитозних пухирців, що свідчить про пригнічення внутрішньоклітинних обмінних процесів та зниження активності трансендо-

Таблиця 1. Морфометричні показники капілярів кори надниркових залоз інтактних щурів, (M±m)

Термін експерименту		Площа (мкм ²)	Площа просвіту (мкм ²)	Площа стінки (мкм ²)	ІВ (%)
Клубочкова зона					
56 доба	дослід	$51,74 \pm 2,86^{***}$	$23,79 \pm 1,75$	$27,91 \pm 1,95^{***}$	$222,99 \pm 11,72^{***}$
	контроль	$29,85 \pm 2,16$	$20,19 \pm 1,84$	$9,66 \pm 0,61$	$149,97 \pm 3,65$
70 доба	дослід	$62,76 \pm 4,57^{***}$	$25,93 \pm 2,21^*$	$36,75 \pm 3,24^{***}, \#$	$249,11 \pm 17,48^{***}$
	контроль	$29,51 \pm 2,12$	$20,11 \pm 1,84$	$9,40 \pm 0,52$	$148,91 \pm 3,46$
Пучкова зона					
56 доба	дослід	$72,35 \pm 2,69^{***}$	$32,26 \pm 1,63^*$	$40,09 \pm 1,34^{***}$	$226,21 \pm 5,78^{***}$
	контроль	$50,51 \pm 2,06$	$39,15 \pm 2,16$	$11,35 \pm 1,06$	$130,31 \pm 3,69$
70 доба	дослід	$83,56 \pm 2,09^{***}$	$33,92 \pm 1,18$	$49,57 \pm 1,47^{***}$	$247,54 \pm 5,85^{***}$
	контроль	$50,51 \pm 2,06$	$39,15 \pm 2,16$	$11,35 \pm 1,06$	$130,31 \pm 3,69$
Сітчаста зона					
56 доба	дослід	$137,96 \pm 7,35^{**}$	$58,64 \pm 4,45$	$79,33 \pm 3,52^{***}$	$240,83 \pm 9,33^{***}$
	контроль	$92,51 \pm 7,04$	$62,52 \pm 4,64$	$27,01 \pm 3,1$	$141,41 \pm 4,83$
70 доба	дослід	$134,61 \pm 5,32^{***}$	$52,67 \pm 3,08$	$81,93 \pm 3,29^{***}$	$258,91 \pm 8,09^{***}$
	контроль	$92,52 \pm 7,03$	$66,02 \pm 4,66$	$26,51 \pm 3,37$	$140,27 \pm 4,51$

Примітки: достовірна різниця показника з показником контрольної групи * – $p<0,05$, ** – $p<0,01$, *** – $p<0,001$; достовірна різниця показника з показником попереднього терміну спостереження # – $p<0,05$

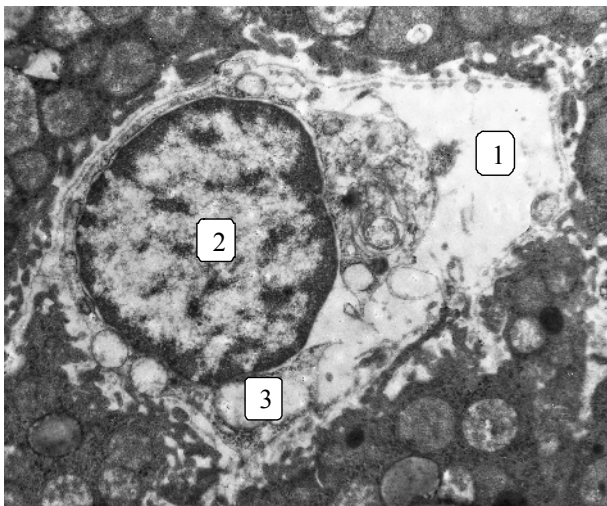


Рис. 3. Зміни гемокапіляра на 70 добу перебігу експериментального ЦД. Зб.: 6400.

1 –просвіт капіляра, 2 – ядро ендотеліоцита, 3 – вакуолі

теліального обміну. Спостерігається лізис ендотеліоцитів (рис. 3), а подекуди і стінок окремих капілярів і заміщення їх елементами сполучної тканини. Ядра ендотеліальних клітин неправильної форми, гіпохромні. Міжклітинні контакти між ендотеліальними клітинами дезорганізовані, інколи виявляються ділянки оголеної базальної мембрани. Остання є потовщеною, розшарованою, містить поодинокі електроннощільні депозити. За даними літературних джерел вважається, що важливим фактором ураження ендотелію при ЦД є сорбітоловий шлях метаболізму глюкози, який призводить до осмотичного набряку та руйнування останніх [5, 7].

В артеріолах і венулах спостерігаються такі ж зміни ендотелію, як і в капілярах. Міоцити не мають чітких контурів, дезорганізовані. Цитоплазма їх є електроннощільна і заповнена дезорганізованими мікрофіламентами та тонофібрилами. Мітохондрії пониженої електроннооптичної щільності зі зруйнованими кристами. До периферійних шарів стінки таких артеріол прилягає дезорганізована сполучна тканина, що містить значну кількість колагенових волокон. Просвіти прекапілярних артеріол вміщують значні скупчення еритроцитів. Для венул характерними є розширені просвіти, заповнені еритроцитарними сладжами. Люмінальна поверхня ендотеліальних клітин у венулах утворює значну кількість мікроворсинок, що в подальшому призводить до мікроклазматозу. Цитоплазма вміщує незначну кількість піноцитозних пухирів, скупчення рибосом і полісом, розширені цистерни агранулярної ендоплазматичної сітки. Нерідко спостерігається десквамація ендотеліоцитів в просвіт судин та оголення базальної мембрани.

Висновки

1. Гемомікроциркуляторне русло кори надниркових залоз щурів характеризується наявністю густої капілярної сітки, просторова організація якої залежить від особливостей будови кожної зони. Площа капілярів, їх просвіту і стінки є найменшою у клубочковій зоні, при цьому ІВ у капілярах різних зон достовірно не відрізняється між собою, що вказує на те що збільшення площі капілярів відбувається за рахунок площі їх просвіту.

2. На 56 і 70 доби розвитку стрептозотоцинового діабету в гемомікроциркуляторному руслі кори надниркових залоз виявляється діабетична мікроангіопатія, яка проявляється зменшенням пропускної здатності капілярів, на що вказує збільшення ІВ на 48,7-89,9%, деструктивними змінами ендотеліоцитів і міоцитів, потовщенням стінки капілярів, вираженими гемореологічними порушеннями (еритроци-

тарні сладжі, підвищення адгезивно-агрегаційної здатності тромбоцитів, мікроклазматоз), деендотелізацією судин.

Перспективи подальших досліджень

Перспективними є дослідження змін гіпофізарно-надниркової системи при експериментальному цукровому діабеті що розширить і поглибить знання про патогенетичні механізми порушення нейрогуморальних процесів в організмі при даному захворюванні.

Література

1. Боровкова О. С. Питання патогенезу діабетичних ангіопатій / О.С. Боровкова, А. Г. Іфтодій // Буковинський медичний вісник. – 2006. – Т. 10. – № 2. – С. 132–135.
2. Ефимов А., Зуева Н., Скробонская Н. Диabeticеские ангиопатии: этиология и патогенез // Ліки. - 2004. - № 11. — С. 36-38.
3. Морфометрична оцінка особливостей ремоделювання артерій стінки шлунка та дванадцятипалої кишки при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки / Л.Я. Ковальчук, А.Д. Беденюк, М.С. Гнатюк, Ю.М. Фулуйма і ін. // Український Журнал Хірургії. – 2011. - № 5. – С. 55-59.
4. Пашковська Н.В., Давиденко І.С. Морфологія ендотелію судин стовбура головного мозку при діабетичній енцефалопатії // Клінічна анатомія та оперативна хірургія – 2008. – Т.7, №1. – С. 20-24.
5. Aldhahi W. Inflammation and the Endothelium in Diabetes / W. Aldhahi, O. Hamdy // Current Diabetes Reports. – 2003. – № 3. – P. 293–298.
6. Lawall H. Diabetic foot syndrome / H. Lawall, H. Reike // Internist (Berl). – 2009. – Vol. 50, № 8. – P. 936–944.
7. Metabolic and hemodynamic markers of endothelial dysfunction in patients with hypertension and patients with type 2 diabetes during the cold pressor test / C. Fouillouy, F. Contreras, M. Lares [et al.] // Am. J. Ther. – 2008. – Vol. 15, № 4. –P. 389–396.
8. Vayssairat M., Le Devehat C Diabetic angiopathy: the role of microvascular exploration in routine practice. Consequences of a new algorithm for care of the diabetic foot // J. Mai. Vase. -2001. - Vol. 26, № 2. - P. 126-129.

Ткачук Ю.Л.

Особенности структурной организации гемомикроциркуляторного русла надпочечников в норме и при экспериментальном сахарном диабете

Кафедра анатомии человека, оперативной хирургии и топографической анатомии ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», г. Ивано-Франковск, Украина

E-mail: t82@ukr.net.

Резюме. Научная работа посвящена вопросам изучения морфофункциональной организации гемомикроциркуляторного русла коры надпочечников в норме и на поздних стадиях развития стрептозотоцинового сахарного диабета. Для исследования использовали надпочечники 21 половозрелого крысы-самца линии Вистар. Сахарный диабет моделировали однократным внутривенным введением стрептозотоцина в дозе 7 мг на 100 гр. массы тела и забирали материал на 56 и 70 суток эксперимента. Использовали гистологический (окраска за Хартон с доокраской за Ван Гизоном), инъекционный и электронномикроскопический методы исследования. Установлено, что в интактных половозрелых крыс-самцов линии Вистар гемомикроциркуляторное русло коры надпочечников характеризуется наличием густой капиллярной сетки, пространственная организация которого зависит от особенностей строения каждой зоны. Площадь капилляров, их просвета и стенки является наименьшим в клубочковой зоне, при этом индекс Вогенворта в капиллярах различных зон достоверно не отличается между собой. На поздних стадиях развития экспериментального сахарного диабета в гемомикроциркуляторном русле коры надпочечников выявляется диабетическая микроангиопатия, которая проявляется: уменьшением пропускной способности капилляров, на что указывает увеличение их индекса Вогенворта на 48,7-89,9%, деструктивными изменениями эндотелиоцитов и миоцитов по типу вакуольной дистрофии, утолщением стенки капилляров, гиалинозом базальной мембраны, выраженными гемореологическими нарушениями (эритроцитарные сладжи, повышение адгезивно-агрегационной способности тромбоцитов, микроклазматоз), деендотелизацией сосудов.

Ключевые слова: гемомикроциркуляторное русло, кора надпочечников, стрептозотоциновый сахарный диабет.

Yu.L. Tkachuk

Peculiarities of Structural Organization of Hemo-Microvasculature of Adrenal Glands in the Normal State and in Experimental Diabetes Mellitus

Department of Human Anatomy, Operative Surgery and Topographic Anatomy

Ivano-Frankivsk national medical university, Ivano-Frankivsk, Ukraine, e-mail: t82@ukr.net

Abstract. The research work is related to the study of morphofunctional organization of hemo-microvasculature of adrenal cortex in the normal state and in late stages of streptozotocin-induced diabetes mellitus. The investigation has involved the adrenal glands of 21 mature male Wistar rats. Diabetes mellitus has been induced by single intraperitoneal streptozotocin administration at a dose of 7 mg per 100 grams of body mass and the material was then observed at the 56th - and 70th day of experiment. The study has been performed with the help of histological (staining by Hart's solution with further Van Gieson's stain use), injection and electron-microscopic techniques. It has been established that the hemo-microvasculature of adrenal cortex

in intact mature male Wistar rats was characterized by the presence of dense capillary network, spatial organization of which depends on the structural features of every region. The area of capillaries as well as their luminal and wall areas appeared to be the smallest in glomerular zone; therewith the Vogenvort index in the capillaries of different zones did not considerably differ. Diabetic microangiopathy in hemomicrocirculatory bed of adrenal cortex has developed at late stages of experimental diabetes mellitus and caused decreased capillary capacity, as showed by the increase of their Vogenvort index by 48.7-89.9%, destructive changes of endotheliocytes and myocytes in terms of hydropic degeneration, thickening of the capillary wall, hyalinosis of the basement membrane, marked hemoreologic disorders (erythrocytic sludges, increased platelet adhesive and aggregative capability, microclasmotosis), de-endothelialization of vessels.

Keywords: *hemo-microvasculature, adrenal cortex, streptozotocin-induced diabetes mellitus.*

Надійшла 19.10.2015 року.

УДК: 616.33/342-002.44-06:616.24-007.271-036.12]-092

Четайкіна А.В., СклярOVA О.Є.

Клініко-патогенетичні особливості перебігу ерозивно-виразкових уражень гастродуоденальної зони у пацієнтів з хронічним обструктивним захворюванням легень

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

E-mail: hanusya@live.ru

Резюме. Мета дослідження: оцінити стан факторів кислото-пептичної агресії та захисту при ерозивно-виразкових ураженнях гастродуоденальної зони у пацієнтів з хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ).

Матеріали і методи. Обстежено 90 хворих, яких було розділено на 3 групи: I група – 26 пацієнтів-курців з I стадією ХОЗЛ у поєднанні з ерозивно-виразковими ураженнями гастродуоденальної зони та анамнезом до 20 пачко-років; II група – 27 пацієнтів з II стадією з цією ж коморбідною патологією та анамнезом стажу курця – понад 20 пачко-років; III група – 37 пацієнтів з традиційним перебігом Н.рyлогі-асоційованої пептичної виразки (ПВ) та відсутністю в анамнезі фактору куріння.

Результати. У пацієнтів з ХОЗЛ у поєднанні з ерозивно-виразковими ураженнями гастродуоденальної зони спостерігалось прогресуюче зростання кислотності і пепсину, обумовлене поєднанням Н.рyлогі-інфекції та паління. Згідно даних ФГДС, у таких осіб знаходили значну кількість ерозій та виразок з поступовим збільшенням питомої ваги останніх при стажі паління більше 20 пачко-років.

Висновки. Перебіг ерозивно-виразкових уражень у пацієнтів з ХОЗЛ характеризується наявністю значної кількості гастродуоденальних ерозій та зростанням числа виразок з віком. При поєднанні ПВ з ХОЗЛ спостерігається достовірно вищий рівень загальної кислотності та зростання вмісту пепсину на тлі збільшення тривалості паління, що обумовлює торпідний перебіг захворювання та зростання випадків стенозування у даної групи хворих.

Ключові слова: *хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ), пептична виразка (ПВ).*

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Ерозивно-виразкові ураження гастродуоденальної зони зустрічаються більш ніж у половини випадків у пацієнтів з хронічним обструктивним захворюванням легень [3]. Перебіг гастропатії на фоні ХОЗЛ має свої характерні клінічні особливості, серед яких відмічають меншу частоту больового синдрому, менший відсоток знаходження Н.рyлогі-інфекції, більші розміри виразкових дефектів у порівнянні з аналогічними показниками при пептичній виразці [3]. Серед розповсюджених патологічних станів в шлунку та дванадцятипалій кишці (ДПК) на фоні ХОЗЛ знаходять гострі та хронічні ерозії, виразки, рубцеві зміни, гастрит [2]. Най-

частіше така поєднана патологія зустрічається у чоловічої статі з тривалістю захворювання більше 20 років, формуванням середньо-тяжкого чи тяжкого перебігу ХОЗЛ, де найбільш важливим фактором ризику виступає тютюнопаління [5,8]. Тютюнопаління є самостійним ульцерогенним чинником у виникненні ПВ, завдяки здатності нікотину пригнічувати фактори захисту, порушувати моторику та евакуацію їжі зі шлунка та сприяти закисненню вмісту цибулини ДПК. Паління суттєво знижує репаративну регенерацію слизової оболонки гастродуоденальної зони та сприяє розвитку дуоденогастрального рефлюксу [1,7].

Враховуючи те, що шлунок та легені тісно взаємопов'язані анатомічно та функціонально, наявність ерозивно-виразкових уражень є одним з найбільш частих видів позалегеневої вісцеральної патології у поєднанні з ХОЗЛ, що ускладнює її перебіг [6]. Частота взаємопов'язаних змін у бронхолегеневому апараті та в гастродуоденальній зоні складає від 5 до 80 % [3,5]. Хоча традиційно ерозивно-виразкові зміни гастродуоденальної зони на тлі ХОЗЛ розглядалися як симптоматичні, до цих пір немає єдиної думки щодо переважного відношення локалізації виразок, їх перебігу, стану кислотопродукуючої і захисної функції та особливостей проведення патогенетичної терапії [4].

Мета дослідження: оцінити стан факторів кислото-пептичної агресії та захисту при ерозивно-виразкових ураженнях гастродуоденальної зони у пацієнтів з ХОЗЛ.

Матеріал і методи дослідження

Обстежено 90 хворих, серед них 79 чоловіків (87,8 %) і 11 жінок (12,2 %). У відповідності до мети дослідження, виділено 3 групи хворих, серед яких 26 пацієнтів-курців з I стадією ХОЗЛ у поєднанні з ерозивно-виразковими ураженнями гастродуоденальної зони та анамнезом до 20 пачко-років. В другу групу увійшло 27 пацієнтів з II стадією з цією ж коморбідною патологією та анамнезом стажу курця понад 20 пачко-років. В третій групі виділено 37 пацієнтів з традиційним перебігом Н.рyлогі-асоційованої ПВ та відсутністю в анамнезі фактору куріння.

Середній вік хворих першої групи дорівнював 45,3±1,9 років, другої групи – 33,3±1,1 років, третьої – 49,2±1,3 років.