

Андрейчин С.М., Ганьбергер І.І.

ЕНДОГЕННА ІНТОКСИКАЦІЯ У ПАЦІЄНТІВ НА ОСТЕОАРТРОЗ У ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМИ ГЕПАТИТАМИ В І С ТА ХРОНІЧНИМИ ОБСТРУКТИВНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ЛЕГЕНЬ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

ЕНДОГЕННА ІНТОКСИКАЦІЯ У ПАЦІЄНТІВ НА ОСТЕОАРТРОЗ У ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМИ ГЕПАТИТАМИ В І С ТА ХРОНІЧНИМИ ОБСТРУКТИВНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ЛЕГЕНЬ – Вивчено ендегенну інтоксикацію (ЕІ) у 60 хворих віком від 28 до 79 років на остеоартроз (ОА) шляхом визначення рівня молекул середньої маси (МСМ), еритроцитарного індексу інтоксикації (ЕІІ). З них 30 хворих на ОА без супутнього патологі, у 15 осіб ОА поєднувався з хронічними гепатитами (ХГ) В і С, у 9-ох – з хронічними обструктивними захворюваннями легень (ХОЗЛ), а в 6-ох пацієнтів – з ХОЗЛ та ХГ В і С. Встановлено, що в усіх пацієнтів достовірно зріс рівень МСМ 1, МСМ 2, ЕІІ порівняно зі здоровими людьми. А у хворих із поєднаною патологією ЕІ була виражена суттєвіше, ніж у пацієнтів лише з ОА.

ЭНДОГЕННАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ НА ОСТЕОАРТРОЗ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМИ ГЕПАТИТАМИ В И С И ХРОНИЧЕСКИМИ ОБСТРУКТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ – Изучена эндогенная интоксикация (ЕИ) в 60 больных в возрасте от 28 до 79 годов на остеоартроз (ОА) путем определения уровня молекул средней массы (МСМ), эритроцитарного индекса интоксикации (ЕИИ). Из них 30 больных на ОА без сопутствующей патологии, в 15 лиц ОА совмещался с хроническими гепатитами (ХГ) В и С, в 9 – с хроническими обструктивными заболеваниями легких (ХОЗЛ), а у 6 пациентов – из ХОЗЛ и ХГ В И С. Установлено, что у всех пациентов вырос уровень МСМ 1, МСМ 2, ЕИИ по сравнению со здоровыми людьми. А у больных с комбинированной патологией ЕИ была выражена существенно, чем у пациентов лишь из ОА.

ENDOGENOUS INTOXICATION AT PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS IN COMBINATION WITH CHRONIC HEPATITIS B AND C AND CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASES – Endogenous intoxication (EI) in 60 patients aged from 28 to 79 with osteoarthritis (OA) was studied by means of determination of medium mass molecules (MMM) level, erythrocytic index of intoxication (EII). Among them 30 patients didn't have concomitant pathology. In 15 patients OA was combined with chronic hepatitis (CH) and in 9 patients – with the chronic obstructive pulmonary disease (COPD), and in 6 patients – with both CH and COPD. It was set that the level of MMM 1, MMM 2, EII in all the patients was certainly higher than in healthy people. In patients with combined pathology EI was expressed more substantially than in patients with only OA.

Ключові слова: ендегенна інтоксикація, остеоартроз, хронічні гепатити В і С, хронічні обструктивні захворювання легень, молекули середньої маси.

Ключевые слова: эндогенная интоксикация, остеоартроз, хронические гепатиты В и С, хронические обструктивные заболевания легких, молекулы средней массы.

Key words: endogenous intoxication, osteoarthritis, chronic hepatitis B and C, chronic obstructive pulmonary disease, medium mass molecules.

ВСТУП ЕІ – отруєння організму як кінцевими продуктами метаболізму (затримка елімінації, надмірне накопичення), так і проміжними його продуктами при глибокому порушенні обміну. Це багатоступеневий складний патологічний процес, що має фазовий перебіг від токсемії до ендотоксикозу [1, 3]. Синдром ЕІ є неспецифічним і супроводжує захворювання, пов'язані з підвищенням розпадом тканин, розладами функції печінки та нирок, дисфункцією газообміну, порушенням процесів мікроциркуляції [6]. Маркерами ЕІ служать середньомолекулярні пептиди або МСМ із молекулярною масою від 500 до 5000 дальтон [1, 3]. Існує 2 фракції МСМ. Перша фракція має максимум поглинання при довжині хвилі 254 нм (МСМ 1) і вказує на функціональний стан нирок.

Друга – має максимум поглинання при довжині хвилі 280 нм (МСМ 2) і характеризує катаболічні процеси в організмі [3, 12].

ЕІ супроводжує багато захворювань кістково-суглобового апарату, погіршуючи тим самим х перебіг [5, 7, 10].

На практиці спостерігається досить часте поєднання остеоартрозу з ХГ В і С та ХОЗЛ. У доступній нам літературі знайдено повідомлення про дослідження ендотоксикозу при ОА [10]. Проте даних про зміни ендегенно інтоксикації в організмі хворих на ОА у поєднанні з ХГ В і С та ХОЗЛ немає, що й стало метою наших досліджень.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ Було обстежено 60 хворих (45 жінок і 15 чоловіків) віком від 28 до 79 років із остеоартрозом, які перебували на стаціонарному лікуванні в ревматологічному та терапевтичному відділеннях Тернопільсько міськ клінічно лікарні № 2. Контрольну групу склали 20 здорових осіб. Діагноз остеоартрозу встановлювали на основі даних клінічного та інструментального (рентгенографія суглобів, ультразвукове дослідження суглобового апарату) методів обстеження. Вірусний гепатит діагностовано клінічно та за результатами лабораторних обстежень (біохімічний аналіз крові, визначення маркерів гепатитів В і С). Діагноз ХОЗЛ ґрунтувався на основі клінічної картини та інструментальних (дослідження функції зовнішнього дихання, рентгенографія органів грудно-порожнини) даних. ЕІ оцінювали за рівнем МСМ у плазмі крові методом Н.І. Габрієляна і співавторів шляхом прямого спектрофотометри при довжині хвилі 254 нм та 280 нм [1]. ЕІІ визначали за методикою, описаною Тогайбаєвим А.А. [1, 11].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА Х ОБГОВОРЕННЯ Усі хворі були поділені на 4 групи. I група – хворі на остеоартроз – 30 осіб. II група – хворі на остеоартроз у поєднанні з ХГ В і С – 15 чоловік. III група – хворі на остеоартроз у сукупності з ХОЗЛ – 9 осіб. IV – пацієнти з остеоартрозом, у яких діагностовано ХГ В і С та ХОЗЛ – 6 осіб. V – здорові люди.

Варто зазначити, що в усіх пацієнтів спостерігалось статистично достовірне підвищення рівня МСМ 1, МСМ 2, ЕІІ порівняно з контрольною групою (p<0,001). У пацієнтів із ОА порівняно зі здоровими особами рівень МСМ 1 зріс на 83 % (p<0,001), МСМ 2 – на 33,3 % (p<0,001), а рівень ЕІІ – на 68,52 % (p<0,001) (табл. 1).

Поєднання ОА із супутніми ХГ В і С та ХОЗЛ призводило до поглиблення токсемії. Так, у пацієнтів із ОА на тлі ХГ В і С рівень МСМ 1 зріс на 13,4 % (p<0,01), МСМ 2 – на 37,25 % (p<0,001), ЕІІ – на 33,18 % (p<0,001) проти обстежених I групи. ОА у поєднанні з ХОЗЛ характеризувався зростанням показників МСМ 1 на 7 % (p>0,05), МСМ 2 – на 23,25 % (p<0,001), ЕІІ – на 28,65 % (p<0,001) порівняно з хворими на ОА. А у пацієнтів, в яких ОА перебігав на фоні ХГ В і С та ХОЗЛ, порівняно з I групою обстежених, пул МСМ 1 зріс на 13,7 % (p<0,05), МСМ 2 – на 17,65 % (p<0,05), а ЕІІ – на 43,68 % (p<0,001) (табл. 2).

Таблиця 1. Показники ЕІ у здорових і хворих на ОА (M±m)

Група	МСМ 1, ум. од.	МСМ 2, ум. од.	ЕІІ, %
Хворі на ОА (n=60)	0,85±0,0156	0,41±0,017	47,22±1,13
Здорові люди (n=20)	0,50±0,023	0,27±0,014	28,02±0,283
p	p1<0,001	p2<0,001	p3<0,001

Таблиця 2. Показники EI у хворих на OA залежно від супутньої патології (M±m)

Показник	I група (n=30)	II група (n=15)	III група (n=9)	IV група (n=6)	V група (n=20)
MCM 1, ум. од.	0,80±0,023	0,91±0,022	0,86±0,04	0,91±0,042	0,499±0,023
p	p ₁ <0,001	p ₂ <0,01	p ₃ >0,05	p ₄ <0,05	
MCM 2, ум. од.	0,36±0,017	0,49±0,029	0,44±0,073	0,42±0,027	0,268±0,014
p	p ₁ <0,001	p ₂ <0,001	p ₃ <0,001	p ₄ <0,05	
EII, %	40,38±0,99	53,78±1,34	51,92±1,56	58,02±2,06	28,02±0,28
p	p ₁ <0,001	p ₂ <0,001	p ₃ <0,001	p ₄ <0,001	

Примітки: 1. p₁ – достовірність різниці між показниками у хворих I групи та здорових людей; 2. p₂ – у хворих I групи та II; 3. p₃ – у хворих I групи та III, 4. p₄ – у хворих I групи та IV.

Аналізуючи ці дані, бачимо, що у пацієнтів з поєднаною патологією вищий рівень токсемії, ніж у хворих лише на OA.

OA належить до групи дегенеративно-дистрофічних захворювань і виникає внаслідок порушення мікроциркуляції, яка веде за собою зміни окисно-відновних та метаболічних процесів. У крові нагромаджуються продукти сповільненого обміну, які згодом самі здатні спричинити руйнівну дію на клітини, віддалені від місця утворення токсичних речовин [3, 7]. За даними досліджень було ідентифіковано велику групу середньомолекулярних пептидів – фрагментів колагену, які мають здатність мігрувати до органів з високим вмістом колагену за допомогою хемотаксису, тим самим спричиняючи його деструкцію і, відповідно, дегенеративно-дистрофічні зміни опорно-рухового апарату [7, 8].

При вірусному ураженні печінки змінюється метаболізм, відбуваються ультраструктурні зміни, що призводить до порушення дезінтоксикаційної функції [2, 4]. При ХОЗЛ порушується функція в'язкого епітелію, склад і властивості респіраторного слизу, у якому починають переважати муцини. Ці білки підвищують в'язкість мокротиння, яка накопичується і, в подальшому, стає сприятливим середовищем для патогенно мікрофлори. Це і є пусковим механізмом для активізації протеолітичних ферментів. Муцини, внаслідок протеолізу, перетворюються на продукти деградації білка – молекули середньої маси, які блокують рецептори клітин і, тим самим, порушують х метаболізм [9].

ВИСНОВКИ 1. Для OA характерним є підвищення ступеня EI, на що вказує накопичення MCM 1 і MCM 2 у сироватці крові, зростання EII.

2. У пацієнтів із OA в поєднанні з ХОЗЛ та ХГ В і С рівень EI вищий, ніж у пацієнтів без супутньої патології.

3. Подальші дослідження цієї проблеми дозволять апробувати методи дезінтоксикації в лікуванні пацієнтів з

OA і супутньою патологією з метою покращання якості життя таких хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Андрейчин М.А., Бех М.Д., Дем'яненко В.В. та ін. Методи дослідження ендогенно інтоксикації організму: Методичні рекомендації. – Тернопіль, 1998. – 31 с.
2. Андрейчин М.А., Ничик Н.А. Вплив ендогенно інтоксикації на імунну систему організму при гострому вірусному гепатиті В // Інфекційні хвороби. – 1997. – № 1. – С. 20-27.
3. Бакалюк О.Й., Панчишин Н.Я., Дзига С.В. Синдром ендогенно інтоксикації, механізм виникнення, методи ідентифікації // Вісник наук. досліджень. – 2000. – № 1. – С. 11-13.
4. Ліщенко Н.О. Особливості ендогенно інтоксикації при поєднанні хронічного пієлонефриту з хронічним холецистохолангітом у дітей // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 1997. – № 2. – С. 35-37.
5. Лугова О.І., Синицька В.О. Синдром ендогенно інтоксикації у дітей з ревматоїдним артритом // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 1997. – № 2. – С. 32-33.
6. Марущак М.І., Андрейчин С.М. Оцінка ендогенно інтоксикації при хронічній серцевій недостатності // Галицький лікарський вісник. – 2006. – № 3. – С. 52-54.
7. Мерецька І. Особливості перебігу ендогенно інтоксикації при анкілозуючому спондилоартриті // Галицький лікарський вісник. – 2002. – Т. 9, № 1. – С. 59-60.
8. Отченашенко В.А. Вираженість ендогенно інтоксикації та змін мінерально щільності кісткової тканини у хворих на цукровий діабет // Вісник наук. досліджень. – 2003. – № 3. – С. 52-54.
9. Перцева Т.А., Лихолат Е.А., Гуржий Є.В. Оцінка состояния мукоцилиарного клиренса у пациентов с хроническим обструктивным заболеванием лёгких // Украинский пульмонологический журнал. – 2007. – № 3. – С. 16-18.
10. Сміян С.І., Масик О.М., Слаба У.С., Бабінець Л.С. та ін. Синдром ендогенно інтоксикації як маркер запального процесу при ревматичних захворюваннях суглобів // Вісник наук. досліджень. – 2000. – № 1. – С. 40-42.
11. Тогайбаев А.А., Кургузкин А.В., Рикун И.В. и др. Способ диагностики эндогенной интоксикации // Лаб. дело. – 1988. – № 9. – С. 22-24.
12. Fries J.F. Advances in Management of Rheumatic Disease. 1965 to 1985 // Arch. Intern. Med. – 1996. – Vol. 149, № 5 – P. 1002-1011.