

ОКРЕМІ МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ СИНДРОМУ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ З КОМОРБІДНИМ ПЕРЕБІГОМ ХОЗЛ ТА ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Н. М. Железнякова

Харківський національний медичний університет

Мета дослідження: визначення показників синдрому ендогенної інтоксикації, у хворих з коморбідним перебігом ХОЗЛ та хронічного панкреатиту (ХП).

Матеріали та методи. Основну групу було представлено 74 пацієнтами з ХОЗЛ у поєднанні з ХП, групу порівняння склали 42 хворих з ізольованим перебігом ХОЗЛ. Для отримання нормативних показників також було обстежено 20 практично здорових осіб аналогічного віку та статі - контрольна група. Рівень ендогенної інтоксикації визначали методом лейколіколізу за цитолітичною активністю аутологічної сироватки крові по відношенню до власних лейкоцитів. Статистичну обробку проводили за допомогою програм «Microsoft Excel» и «Statistica 6.0».

Результати. Активність цільної аутологічної сироватки крові у хворих на ХОЗЛ збільшувалася в 2,5 рази, а при коморбідній патології даний показник перевищував значення контрольної групи в 3 рази. Активність альбумінової фракції крові у хворих на ХОЗЛ дорівнювала $38,3 \pm 2,5\%$ (норма $19,5 \pm 0,85\%$) ($p < 0,05$), а глобулінової - $51,9 \pm 3,8\%$ (норма $12,2 \pm 0,37\%$) ($p < 0,05$), вміст токсинів середніх розмірів підвищувався в 3,7 рази. У хворих з коморбідним перебігом ХОЗЛ та ХП альбумінова фракція збільшувалася до $62,1 \pm 2,6\%$, глобулінова – до $68,7 \pm 3,4\%$, вміст токсинів середніх розмірів складав $49,5 \pm 3,1\%$, у контрольній групі даний показник сягав $15,2 \pm 0,39\%$ ($p < 0,05$).

Висновки. Перебіг ХОЗЛ супроводжується формуванням синдрому ендотоксикозу, що в більшій мірі є наслідком накопичення токсинів середніх розмірів та підвищенням рівня глобулінової фракції токсин-несучих молекул сироватки крові. У хворих з поєднаним перебігом ХП та ХОЗЛ розвиток синдрому ендогенної інтоксикації також пов'язано зі збільшенням вмісту токсин-несучих молекул сироватки крові. Однак в даному випадку найсуттєві девіації обумовлені як змінами в глобуліновій, так і альбуміновій фракцій крові. Формування такого стану є одним із напрямків патогенезу даних захворювань та обумовлює хронічний характер їх перебігу й прогресування, а, в подальшому, індукує підвищення ризику формування аутоімунних ускладнень у хворих з коморбідною патологією.