

# ОТДЕЛЬНЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ КОМОРБИДНОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ И ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Железнякова Н.М.

*Харьковский национальный медицинский университет, Украина*

**Цель:** определение показателей синдрома эндогенной интоксикации у больных с коморбидным течением хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ) и хронического панкреатита (ХП).

**Материалы и методы.** Обследовано 78 пациентов с сочетанным течением ХОЗЛ и ХП (основная группа) и 39 – с изолированным течением ХОЗЛ (группа сравнения). Диагноз устанавливали на основании кликоанамнестических данных, данных лабораторных и инструментальных методов исследования. Нормативные показатели были получены при обследовании 20 практически здоровых лиц аналогичного пола и возраста (контрольная группа). Выраженность синдрома эндогенной интоксикации определяли методом лейколиколиза по цитолитической активности аутологичной сыворотки крови по отношению к собственным лейкоцитам. Статистическая обработка результатов проводилась на персональном компьютере с помощью лицензионных программ «Microsoft Excel» и «Statistica 6.0».

**Результаты.** Активность цельной аутологичной сыворотки крови в контрольной группе составила ( $20,2 \pm 0,12$ ) %, при ХОЗЛ увеличивалась до ( $51,6 \pm 3,8$ ) %, а у пациентов с коморбидной патологией – до ( $62,4 \pm 2,4$ ) % ( $p < 0,05$ ). Активность альбуминовой фракции у больных ХОЗЛ достигала ( $38,7 \pm 3,1$ )%, а в группе контроля ( $19,5 \pm 0,85$ ) % ( $p < 0,05$ ), глобулиновая фракция повышалась до ( $52,4 \pm 3,8$ ) % при нормативных показателях ( $12,2 \pm 0,37$ ) %, содержание токсинов средних размеров составило ( $57,6 \pm 2,8$ ) % при контрольном значении ( $15,22 \pm 0,39$ ) % ( $p < 0,05$ ). У больных с коморбидностью ХОЗЛ и ХП альбуминовая фракция увеличивалась до ( $62,1 \pm 5,1$ ) %, глобулиновая – до ( $69,1 \pm 6,1$ ) %, содержание токсинов средних размеров составляло ( $49,1 \pm 3,1$ ) % ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Течение ХОЗЛ сопровождается формированием синдрома эндотоксикоза, что в большей степени является следствием накопления токсинов средних размеров. При коморбидности ХОЗЛ и ХП развитие эндогенной интоксикации обусловлено преимущественно увеличением содержания токсиннесущих молекул, причем наиболее существенные изменения связаны с альбуминовой и глобулиновой фракциями. Формирование такого состояния является одним из направлений патогенеза данных заболеваний и обуславливает хронический характер их течения, а, в дальнейшем, и прогрессирования.