

2. Бачериков Н.Е. Психогенные реактивные заболевания.- К.: Здоровье. - 1989. - С. 38 - 57.
3. Брянцева А.Н., Ерецкая М.Ф. Особенности ведения травматологических больных, находящихся на лечении методом постоянного скелетного вытяжения. - М.: Медицина. - 1981. - 143 с.
4. Колонтай Ю.Ю., Васильев С.Ф. Оценка результатов лечения травматических больных с политравмой // Ортопед., травмат., 1976. - № 3. - С. 7 - 9.
5. Чазов Е.И. Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь - М.: Медицина. - 1988 - 180 с.
6. Харченко Е.М. Постсуицидальные энцефалопатии. - Харьков: Изд-во "Основа". - 198 с.

УДК 616.248:615.874.2

ВПЛИВ РОЗВАНТАЖУВАЛЬНО-ДІЄТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ НА СТАН ПРОТЕОЛІЗУ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

*Л.Н.Приступа, доц.; В.Ф.Орловський, проф.; С.О.Кондрачук, доц.;
Н.В.Климанська, асист.*

ВСТУП

За останні роки, незважаючи на певні успіхи у вивченні патогенезу бронхіальної астми (БА), удосконалення лікування спостерігається неухильне зростання захворюваності. Все більш питомої ваги набувають важко курабельні форми. Збільшилась кількість летальних наслідків, почастишали випадки ранньої інвалідизації хворих [1].

Згідно з даними епідеміологічних обстежень в розвинутих країнах на БА страждає 0,4-12,2% дорослого населення [1,2]. Особливе занепокоєння викликає зростання числа гормонозалежної БА, побічної дії від тривалого приймання деяких медикаментів, виникнення толерантності до інгаляційних бронхолітиків [1,3]. Ці чинники логічно загострюють інтерес до немедикаментозних методів лікування. Ряд вчених-клініцистів віддають перевагу розвантажувально-дієтичній терапії (РДТ) [4-7]. Поєднуючи в собі особливий різновид дієтотерапії і неспецифічний стресовий вплив на організм хворих, РДТ є ефективним патогенетичним і саногенним методом лікування.

Важливим для розуміння дії і раціонального застосування РДТ є вивчення системи протеоліз - інгібітори. Викликає інтерес вивчення ферментів, які розщеплюють білки, оскільки основну частину компонентів тканин складають білкові речовини. Протеолізу в умовах РДТ надається важливе значення ще й тому, що поряд із участю в катаболізмі білків, протеїнази в реакціях обмеженого протеолізу виконують регуляторні функції, запускають в "каскадних механізмах" такі фізіологічні процеси, як зсідання крові, фібриноліз, імунні реакції [8]. Залишається недостатньо вивченим вплив РДТ на стан протеолітичної та калікреїн-кінінової систем крові, зокрема у хворих на БА.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Комплексне вивчення змін показників активності системи протеоліз - інгібітори у хворих на БА під впливом РДТ.

Обстежено 35 хворих на БА з перебігом середньої важкості в період загострення. Діагноз ставився згідно з класифікацією А.Д.Адо, П.К.Булатова із змінами і доповненнями Г. Б. Федосєєва (1988). Для визначення ступеня важкості захворювання враховували також рекомендації

світового консенсусу під егідою ВООЗ і Національного інституту Здоров'я США ("БА Глобальна стратегія" (1992) [1,9]).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У всіх хворих поряд із опитуванням, фізикальним обстеженням, застосуванням загальноприйнятих клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень нами використані сучасні біохімічні методи, що дозволяють оцінити стан протеолізу та його інгібіторів. Загальну протеолітичну активність (ЗПА) вивчали з використанням субстрату протамінсульфату, вміст калікреїну (КК) плазми - за допомогою хромогенного пептидного субстрату - хромозиму РК, прекалікреїну (ПКК) та інгібіторів КК, $\alpha 1$ -інгібітору протеїназ ($\alpha 1$ -ІІІ), $\alpha 2$ -макроглобуліну ($\alpha 2$ -МГ) за методом К. М.Веремєєнка (1988), активність кінінази-II за методом Folk at all (1960). РДТ проводили за методом А. К. Кокосова (1978). Дані показники визначалися в динаміці: до лікування, в кінці розвантажувального і відновного періодів, а у хворих при традиційному лікуванні - до та після лікування.

Показники, що характеризують норму, були отримані в результаті обстеження 33 практично здорових осіб, у яких на момент обстеження відсутні ознаки будь-якого хронічного захворювання, сприятливий алергологічний анамнез, відсутні показання до приймання медикаментів протягом останнього місяця.

Хворі на БА були розділені на 2 групи. Хворі 1-ї групи отримували базисну терапію, яка включала інгаляційні глюкокортикоїди, мембраностабілізатори, бронхолітики. Антибіотики призначались лише за наявності ознак активного запального процесу. Хворим 2-ї групи призначалась РДТ, хоча в перші 3-4 дні її поєднували з медикаментозними засобами.

Цінну інформацію про ступінь активності системи протеолізу дає вивчення сумарної протеолітичної активності плазми, яка визначається рівнем протеїназ із трипсиноподібною активністю (калікреїном, плазміном) і ферментів пептидазної дії. Достовірне підвищення протамінрозщеплюючої активності (ПРА) було виявлено у хворих до початку лікування ($39,3 \pm 0,2$ мкмоль аргініну/хв.хл, контроль - $26,0 \pm 0,5$ мкмоль аргініну/хв.хл). Розвантажувальний період викликав зростання сумарної протеолітичної активності до $44,2 \pm 0,5$ мкмоль аргініну/хв.хл. Відновний період характеризувався перевагою анаболічних процесів над катаболічними, що викликало зниження ПРА до $27,5 \pm 0,6$ мкмоль аргініну/хв.хл.

Дослідження рівня протеїназ, що контролюють активність протеолізу - $\alpha 1$ -ІІІ та $\alpha 2$ -МГ, показало значне зниження вмісту основного інгібітора КК та зростання $\alpha 1$ -ІІІ. Відомо, що $\alpha 2$ -МГ повністю блокує кініногеназну дію КК і бере участь у виведенні активованих протеїназ ендо- і екзогенного походження із кровоплину [8]. До лікування у хворих виявляли знижений рівень $\alpha 2$ -МГ до $1,6 \pm 0,08$ г/л (норма - $2,2 \pm 0,14$ г/л). На фоні базисної терапії до кінця курсу лікування спостерігалось зростання $\alpha 2$ -МГ до $1,8 \pm 0,1$ г/л хоча контрольних величин він не досягав. При використанні РДТ у кінці розвантажувального періоду вміст $\alpha 2$ -МГ становив $2,2 \pm 0,1$ г/л ($p < 0,05$). Відновний період сприяв повній нормалізації рівня $\alpha 2$ -МГ ($2,2 \pm 0,18$ г/л).

Контроль за активністю протеолізу здійснює також $\alpha 1$ -ІІІ, який розглядається як білок гострої фази запалення, що зв'язує трипсин та

протеолітичні ферменти тканин, мікроорганізмів і лейкоцитів. До початку лікування виявлено підвищення $\alpha 1$ -ІІІ до $2,03 \pm 0,16$ г/л (норма - $1,59 \pm 0,10$ г/л). Розвантажувальний період сприяв зростанню вмісту $\alpha 1$ -ІІІ до $2,20 \pm 0,13$ г/л, а відновний період - нормалізація рівня $\alpha 1$ -ІІІ ($1,60 \pm 0,11$ г/л). Таким чином, у розвантажувальному періоді відбувається активація процесів загального протеолізу, яка супроводжується зростанням ПРА і компенсаторним підвищенням $\alpha 1$ -ІІІ як компоненту універсальної системи, що захищає організм від надлишкового протеолізу [8].

Дослідження системи специфічного протеолізу, кініногенезу показало зростання вмісту кініноутворюючого ферменту КК до $128,3 \pm 4,0$ мкмоль аргініну/хвхл при нормі - $84,5 \pm 3,0$ мкмоль аргініну/хвхл.

Паралельно із збільшенням рівня КК у хворих виявлено зменшення вмісту його попередника ПКК, який становив $65,5 \pm 1,3$ мкмоль аргініну/хвхл при нормі $98,6 \pm 6,9$ мкмоль аргініну/хвхл. У розвантажувальному періоді спостерігалася подальша активація ККС крові в усіх обстежених. Активність КК складала $165,3 \pm 1,3$ мкмоль аргініну/хвхл. Вміст ПКК знижувався до $48,3 \pm 2,3$ мкмоль аргініну/хвхл. У відновному періоді виявлено зниження активності КК до $90,1 \pm 2,3$ мкмоль аргініну/хвхл та зростання вмісту ПКК до $86,4 \pm 4,2$ мкмоль аргініну/хвхл.

До лікування активність кініноурейнічного ферменту - кінінази-2 була нижчою від норми ($252,3 \pm 6,2$ мкмоль аргініну/хвхл, $p < 0,01$) в 2,1 рази, що є свідченням послаблення захисних реакцій при гіперпродукції кінінів. Розвантажувальний період викликав вірогідне зростання активності карбоксипептидази, відновний період наближав її до норми.

ВИСНОВКИ

Таким чином, проведені дослідження у хворих на БА виявили складні порушення ферментної рівноваги в системі загального протеолізу та ККС зокрема. Вони характеризувалися зростанням активності загального протеолізу, гіперкініногенезом та зниженням рівня білків-інгібіторів. У процесі РДТ відбувалася подальша активація ККС. Виявлене в розвантажувальному періоді зростання ПРА, очевидно, пов'язане не тільки з вивільненням внутрішньоклітинних пептид-гідролаз із пошкоджених тканин, а є також результатом активації ендогенних протеїназ у зв'язку з посиленням в організмі процесів катаболізму. Інгібіторний захист у період голодування був направлений на обмеження високої активності КК і виявлявся високим стабільним рівнем $\alpha 1$ -ІІІ і прогресивним зростанням рівня $\alpha 2$ -МГ.

Отже, нормалізуючий вплив РДТ на стан активності протеолітичної та калікреїнкінінової систем крові виявлявся нормалізацією існуючого ферментного дисбалансу за рахунок зменшення ЗПА, вмісту КК, $\alpha 1$ -ІІІ та зростання ПКК, $\alpha 2$ -МГ, що знаменувало собою настання клінічної ремісії.

SUMMARY

The conducted complex study of the activity of proteolysis in blood plasma of patients with bronchial asthma helped the opening of enzyme disbalance in the system of proteolysis inhibitors. Diet deprivation Therapy helped in normalising the affected proteolysis sistem and positive clinical effect.

The Results of observation allows us to Recomend Diet Deprivation Therapy as a Simple effective method of treatment Patients with bronchial asthma.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. А.Г.Чушалин. Бронхиальная астма //М.: Агар.-1997. Т.1. - 432с.
2. Евдокимова А.Г. Бронхиальная астма //Медконсультация, 1998.- №2.- С.23-30.
3. Цой А.Н. Эффективность и небезопасность применения антиастматических лекарственных средств // Терапевтический архив, 1998. - №5. - С. 81-84.
4. Кузів П.П. Розвантажувально-дієтична терапія деяких хронічних захворювань гепатобіліарної та гастроуденальної зон. Автореф. дис ... д-ра мед. наук. - К., 1993.- 46 с.
5. Бакалюк О.Й. Клініко-патогенетичне обґрунтування розвантажувально-дієтичної терапії при ревматоїдному артриті і деформуючому остеоартрозі. Автореф. дис ... д-ра мед. наук. - К., 1995. - 46 с.
6. Кокосов А.Н., Осинин С.Г., Фаустова Н.Е. Разгрузочно-диетическая терапия как немедикаментозный метод выбора в сложных случаях астматического бронхита и бронхиальной астмы: патофизиологические сдвиги, показания к лечению и результаты // Терапевтический архив, 1991. - №3. - С. 100-103.
7. Кокосов А.Н., Осинин С.Г. Разгрузочно-диетическая терапия у больных бронхиальной астмой. - Т.: Медицина. - 1994. - 83 с.
8. Веремеенко К.Н., Голобородько О.П., Кизим А.И. Протеолиз в норме и при патологии. - К.: Здоровье. - 1988. - 200 с.
9. Бронхиальная астма. Глобальная стратегия. Совместный доклад Национального института Сердце, Лёгкие и Кровь (США) и ВОЗ // Пульмонология, 1996. - Приложение. - С. 75-95.

УДК 616.831

ДЕЯКІ ЗМІНИ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ З ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ

О.О.Потапов, доц.

Як відомо, до найбільш частих та важких патологічних виявів черепно-мозкової травми відносяться крововиливи під оболонки та у тканину головного мозку, травматичні та післяопераційні внутрішньочерепні гематоми, а також тромбози великих судин мозку та легень, що часто закінчуються летально [1-4]. Більшість авторів під системою гемостазу розуміє взаємовідношення крові та стінки судини, що забезпечують рідкий стан циркулюючої крові та швидку зупинку кровотечі при ушкодженні судин. Цей процес регулюється нервовою та ендокринною системами організму. Гемостаз включає в себе згортаючу систему крові, фібринолітичну систему крові, судинні та тканинні фактори та формені елементи крові (тромбоцити, еритроцити, лейкоцити) [1,5].

Останнім часом все більше уваги приділяється функції формених елементів крові, у першу чергу, тромбоцитів, лейкоцитів, у здійсненні гемостатичної реакції при різних патологічних станах організму. Наприклад, участь у процесі гемостазу тромбоцитів обумовлена їх здібностями до адгезії та агрегації, а також вмістом у них основних активних коагулюючих компонентів, у тому числі АДФ, серотоніну, тромбоцитарного фактору 4, b-тромбоглобіну, лізосомальних ферментів та інших. При оцінці ультраструктурних змін у лізосомальному апараті тромбоцитів при патологічних станах відмічено, що при несприятливих, у тому числі механічних, впливах на тромбоцити кількість та розміри аутофагосом тромбоцитів різко зростають. Іноді вони займають більшу частину цитоплазми тромбоцита. Процес аутофагії у тромбоцитах відображає ступінь деградації клітинних компонентів. Результати дослідів з ультраструктурної організації лізосомального апарата показують, що його стан є показником функціональної активності тромбоцитів [6-9].