

рівнях, що може певним чином відбиватись на функціональному стані гемопоетичних клітин та рівні продукції цитокінів. Прояснити напрямок перебудов механізмів на клітинному та молекулярному рівнях при гіпоксичній стимуляції мають спеціальні дослідження крові, забір яко проведено вихідному стані та після серії тренування ІГТ (дані зараз обновляються).

Для виявлення реакцій електрично активності серця здорових людей на гіпоксичну стимуляцію в наших дослідженнях проводилась реєстрація електрично активності серця у вихідному стані до проведення сеансів інтервального гіпоксичного тренування та після х закінчення.

Показники серцевого ритму та електрично активності міокарда обстежуваних у вихідному стані мали величини, близькі до нормативних, а автоматизований аналіз вказував на задовільний функціональний стан серцево-судинної системи.

Після серії тренування ІГТ зміни параметрів ЕКГ людини були незначними, але х напрямок характеризувався подовженням тривалості інтервалу R-R, зменшенням інтервалу Q-T (до 0,364 проти 0,386 у вихідному стані) при відсутності суттєвого зростання амплітуди стандартних зубців ЕКГ. Такі зміни з боку показників серцевої діяльності вказують на те, що після сеансів ІГТ не тільки відсутнє зростання напруженості функціонального стану системи кровообігу, але і проявляється тенденція до деякої оптимізації кардіального електрогенезу, оскільки показники електричної систоли не подовжуються у часі при відсутності ознак гіпоксичних явищ у міокарді при роботі серцевого м'яза.

Таким чином, двотижневий тренувальний період за допомогою ІГТ на викликає у людини негативних проявів з боку функції серцево-судинної системи, а, навпаки, призводить до певної оптимізації процесів кардіального електрогенезу, що може позитивно впливати на роботу серця.

ВИСНОВКИ 1. Результати реєстрації параметрів зовнішнього дихання свідчать про те, що двотижневий курс ІГТ позитивно впливав на показники легеневої вентиляції обстеженої групи здорових людей, про що свідчило зростання витривалості людини до дихання в умовах гіпоксії та зниження ступеня зростання частоти дихання при вмістї кисню у вдихуваному середовищі на рівні 10 %.

2. Встановлено, що незважаючи на зменшення рівня вентиляції після ІГТ, ступінь насичення крові киснем при гіпоксичній стимуляції людини не знижується по відношенню до вихідного стану, а навіть підвищується, не порушуючи процеси ефективно стимуляції респіраторних та гемодинамічних механізмів компенсації гіпоксії. При цьому показано, що гіпоксична стимуляція супроводжується зако-

номірним падінням SaO_2 , знижений рівень якого очевидно включає компенсаторні механізми системи кровообігу, про що сигналізує неухильне зростання серцевого ритму, а в результаті застосування гіпоксичного тренування, незважаючи на менший ступінь підвищення серцевого ритму, SaO_2 підтримується на оптимальному рівні, що свідчить про підвищення ефективності діяльності компенсаторних механізмів кровообігу.

3. Показано, що двотижневий період ІГТ не викликає у людини негативних проявів з боку функції серцево-судинної системи, а, навпаки, призводить до певної оптимізації процесів кардіального електрогенезу, що може позитивно впливати на роботу серця.

ЛІТЕРАТУРА

1. Колчинская А.З. Нормобарическая интервальная гипоксическая тренировка в медицине и спорте: Руководство для врачей / А.З. Колчинская, Т.Н. Циганова, Л.А. Остапенко. – М.: Медицина, 2003. – 408 с.
2. Колчинская А.З. Кислородные режимы организма ребенка и подростка / А.З. Колчинская. – К.: Наук. думка, 1973. – 320 с.
3. Колчинская А.З. Гипоксическая гипоксия, гипоксия нагрузки: повреждающий и конструктивный эффекты / А.З. Колчинская // Нурохия Med. J. – 1993. – № 3. – С. 8.
4. Маньковська І.М. Експресія субодиноць транскрипційного фактора HIF і поліморфізм киснезалежного домену HIF-1 α у людини та щурів за нормоксичних і гіпоксичних умов / І.М. Маньковська, Є.В. Моїсеєнко, В.Є. Досенко, Т.І. Музиченко, В.І. Носарь, О.О. Гончар, Б.Л. Гавенаускас, Л.В. Братусь / Матеріали XVII з'їзду Укр. Фізіол. товариства з міжнародною участю, Чернівці, 18-20 травня. 2006. – Ки в: Фізіол. журнал, 2006. – Т. 52. – № 2. – С. 149-150.
5. Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика / Ф.З. Меерсон. – М.: Наука, 1981. – 278 с.
6. Меерсон Ф.З. Адаптационная медицина: Концепция долговременной адаптации / Ф.З. Меерсон. – М., 1993. – 138 с.
7. Середенко М.М. Механизмы развития и компенсации гемической гипоксии / М.М. Середенко, В.П. Дударев, И.И. Лановенко и др. – Киев: Наук. думка, 1987. – 200 с.
8. Турпаев К.Т. Активные формы кислорода и регуляция экспрессии генов / К.Т. Турпаев // Биохимия. – 2002. – Том 67. – С. 339-352.
9. Фолков Б. Кровообращение. / Б. Фолков, Э. Нил: Пер. с англ. Н.М. Верич. – Москва: Медицина, 1978. – 462 с.
10. Хочачка П. Биохимическая адаптация / П. Хочачка, Дж. Сомро: Пер. с англ. – М.: Мир, 1988. – 568 с.
11. Semenza G.L. Transcriptional regulation of genes encoding glycolytic enzymes by hypoxia-inducible factor 1. / G.L. Semenza, P.H. Roth, H.M. Fang, G.L. Wang // J. Biol. Chem. – 1994. – V. 269. – P. 23757-23763.
12. Semenza, G.L. HIF-1 and human disease: one highly involved factor / G.L. Semenza // Genes and Development. – 2000. – V. 14, № 16. – P. 1983-1991.
13. Glen E. Foster, Donald C. McKenzie, William K. Milsom, A. William Sheel. Effects of two protocols of intermittent hypoxia on human ventilatory, cardiovascular and cerebral responses to hypoxia // J. Physiol. – 2005. – V. 567, № 2. – P. 689-699.

УДК 613.83-06:616.152.21-06:616.24-002.5

П'ятночка І.Т., Корнага С.І., Корнага Н.В.

ВПЛИВ КУРІННЯ НА САТУРАЦІЮ КРОВІ КИСНЕМ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

ВПЛИВ КУРІННЯ НА САТУРАЦІЮ КРОВІ КИСНЕМ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ – Проведено вивчення сатурації крові киснем у 130 хворих на туберкульоз легень. З'ясувалося, що у хворих, які курять, сатурація крові киснем достовірно знижена порівняно з пацієнтами, які не курять. Причому, зниження насичення крові киснем у курців майже однакове у хворих з різними типами туберкульозного процесу.

ВЛИЯНИЕ КУРЕНИЯ НА САТУРАЦИЮ КРОВИ КИСЛОРОДОМ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ – Проведено изучение сатурации крови кислородом у 130 больных туберкулезом легких. Оказалось, что у курящих больных, сатурация крови кислородом достоверно сниженная по

сравнению с некурящими пациентами. Причем, снижение сатурации крови кислородом у курящих почти одинаковое у больных с разными типами туберкулезного процесса.

INFLUENCE OF SMOKING ON SATURATION OF BLOOD WITH OXYGEN AT LUNG TUBERCULOSIS PATIENTS – It was conducted the study of blood saturation with oxygen at 130 lung tuberculosis patients. It turned out that for smoking patients, saturation of blood with oxygen is reliably reduced as compared to non-smoking patients. Thus, the decline of saturation of blood with oxygen for smokers is almost identical at different types of tuberculosis.

Ключові слова: сатурація крові, туберкульоз легень, куріння, серцево-судинна система.

Ключевые слова: сатурация крови, туберкулёз легких, курение, сердечно-сосудистая система.

Key words: blood saturation, lung tuberculosis, smoking, cardiovascular system.

ВСТУП Однією з найбільш небезпечних для здоров'я людини шкідливих звичок є тютюнокуріння [1]. За рівнем споживання тютюну в абсолютних цифрах Україна посідає 17-те місце у світі і 1,5 % світової тютюнової продукції використовують у нашій державі, тоді як населення складає лише 0,8 % від населення Землі. Отже, ми одна з найбільш прокурених націй на планеті. Куріння, як агресивний фактор ризику, сприяє виникненню та прогресуванню хвороб органів дихання, зокрема, туберкульозу, серцево-судинних захворювань, негативно впливає на психоемоційну сферу, погіршує перебіг гастроентерологічних і дерматологічних захворювань, викликає сексуальні розлади, значно збільшує ризик онкологічних захворювань, негативно впливає на якість життя людини [2, 3, 4]. Тютюнокуріння викликає значне зниження показників функції зовнішнього дихання [1, 5], негативно впливає на реологічні властивості бронхіального слизу, зумовлює порушення мукоциліарного транспорту і невпинне прогресування аномально запальної реакції в бронхіальній системі у вигляді хронічно обструктивно хвороби легень. У курців запальний процес в дрібних бронхах спричиняє х обструкцію, оскільки настає виражене потовщення стінок бронхів [6, 7], настає зниження сатурації крові киснем, що доволі виражено при поєднанні куріння з туберкульозом легень [8].

Загалом, негативний вплив куріння на організм людини вивчено значною мірою. Однак в науковій літературі

не висвітлені питання про сатурацію крові киснем у курців – хворих з різними типами туберкульозу легень. Цю прогалину ми постаралися висвітлити в нашому дослідженні.

Мета роботи: вивчити вплив тютюнокуріння на сатурацію крові киснем у хворих на туберкульоз легень різних типів.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Сатурацію крові киснем вивчали у 130 хворих на туберкульоз легень. Усі пацієнти були чоловічої статі, віком від 26 до 67 років. Курців було 72, тих, що не курили – 58 осіб. Обидві групи хворих були репрезентативними. В кожній групі виділяли хворих на вперше діагностований туберкульоз (ВДТБЛ), рецидив туберкульозу (РТБЛ) і хронічний туберкульоз легень (ХТБЛ). Тривалість куріння становила 5 і більше років, інтенсивність його складала не менше 1 пачки цигарок на день. Визначення насичення артеріально крові киснем проводилось за допомогою пульсоксиметра "Ютакоси-201". Крім загальноклінічного обстеження, всім хворим проводили електрокардіографічні і пневмотахометричні дослідження, в окремих випадках – ехокардіоскопію. Цифровий матеріал піддавався статистичній обробці з вирахуванням показника достовірності.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА Х ОБГОВОРЕННЯ Вже на ранніх стадіях туберкульозного процесу спостерігаються порушення з боку легенево-серцевого апарату, оскільки серцево-судинна система надзвичайно чутлива до туберкульозно інтоксикації та артеріально гіпоксемії. Все це ще більш поглиблюється при наявності різних шкідливих факторів, передусім куріння. Зауважимо, що у здорових чоловіків (15 осіб) без особливих шкідливих звичок сатурація крові киснем становила (97,47±0,17) %. Результати насичення артеріально крові киснем у хворих залежно від куріння, а також від типу туберкульозного процесу наведено в таблиці 1.

Таблиця 1. Сатурація крові киснем у хворих на туберкульоз легень (M ± m), %

Тип туберкульозного процесу	Ставлення до куріння	
	курці	некурці
ВДТБЛ	91,67±0,47 (n = 26)	97,05±0,39* (n = 20)
РТБЛ	91,88±0,62 (n = 21)	96,12±0,73* (n = 19)
ХТБЛ	92,38±0,64 (n = 25)	94,81±0,81* (n = 19)
Разом	91,98±0,18 (n = 72)	96,01±0,29* (n = 58)

Примітка. * – показник вірогідно відрізняється між курцями і некурцями.

З наведених у таблиці порівняльних результатів обстеження, в курців, хворих на туберкульоз легень, сатурація киснем була значно нижчою, ніж у пацієнтів, які зовсім не курили або курили в незначній кількості. Це закономірно, оскільки у завязятих курців спостерігається дифузний неспецифічний ендобронхіт, це призводить до виражених функціональних і органічних змін в бронхіальному дереві, до порушення функції зовнішнього дихання, передусім обструктивного і змішаного типів, а також гіпоксії. Однак, отримані результати є неочікуваними щодо сатурації киснем крові у пацієнтів-курців різних за типом туберкульозного процесу. У хворих-курців з різними типами туберкульозу насичення крові киснем було однаково зниженим, хоч і дещо нижчим у перших двох типів. Очевидно, знижену і майже однакову сатурацію крові киснем при всіх типах туберкульозного процесу слід пояснити неспецифічним процесом, зокрема дифузним ендобронхітом, який зумовлений як тривалістю, так і інтенсивністю куріння за останній час. Хворі на ХТБЛ останні місяці чи роки менше курили і тому в них дещо менше знижена сатурація кисню. Зауважимо, що у 27 хворих на туберкульоз, завязятих курців, яким

була проведена фібробронхоскопія, неспецифічний ендобронхіт I-II ступеня виявлений у 24 осіб (88,9 %). Очевидно, неспецифічний ендобронхіт, який супроводить туберкульоз легень, різко погіршував сатурацію крові киснем. До того ж, тривала гіпоксія призводить до порушення дисфункції ендотелію з його наслідком, тобто розвитком легеневої гіпертензії. Своєчасне виявлення легеневої гіпертензії і перших проявів легенево-серцевої недостатності у хворих на туберкульоз легень дозволяє запобігти важким наслідкам, зокрема розвитку хронічного легеневого серця. Серед усіх причин його декомпенсації – недостатнє надходження кисню є основною.

Аналіз електрокардіографічних досліджень показав, що у хворих-курців більш виражені порушення зі сторони серцево-судинної системи, зокрема, перевантаження правої половини серця і дистрофічні зміни міокарда, що може призвести до розвитку важкого ускладнення – хронічного легеневого серця.

Отже, проведені дослідження дають підставу констатувати, що у хворих на туберкульоз легень доволі знижена сатурація крові киснем, передусім з наростанням трива-

лості та хронізації туберкульозного процесу. Однак ці зміни значно виражені у курців, хворих на туберкульоз легень, у яких нівелюється різниця в сатурації кисню між пацієнтами з різними типами процесу. Недостатнє насичення крові киснем (гіпоксемія) є пусковим фактором розвитку різних ускладнень, зокрема хронічного легеневого серця.

ВИСНОВКИ 1. У хворих на туберкульоз легень, які багато курять, різко знижена сатурація крові киснем, яка майже однаково виражена при всіх трьох типах туберкульозного процесу.

2. Знижена сатурація крові киснем (гіпоксемія) у хворих на туберкульоз легень ще більше посилює утруднення циркуляцію крові в малому колі кровообігу внаслідок спазму легневих судин. Це призводить до перевантаження правої половини серця і можливого розвитку хронічного легеневого серця.

3. Пропаганда боротьби з курінням серед населення взагалі і, зокрема з хворими на туберкульоз, повинна займати центральне місце при проведенні лікувально-профілактичних заходів, а девіз ВООЗ необхідно доносити до кожного людини: "Куріння чи здоров'я – вибирайте самі".

ЛІТЕРАТУРА

1. Бабанов С.А. Клинические эффекты табакокурения [Текст] / С. А. Бабанов // Проблемы туберкулеза и болезней лёгких. – 2002. – № 7. – С. 23-25.
2. Перцева Т.О. Паління – чинник розвитку хронічних обструктивних захворювань легень [Текст] / Т.О. Перцева, О.Б. Павленко // Український пульмонологічний журнал. – 2001. – № 1. – С. 68–70.
3. Hirmandpour, A. Smoking as a risk factor of mortality in pulmonary tuberculosis [Text] / A. Hirmandpour, M. Miracaeidi // Europ. Resp. J. – 2004. – Vol. 20, Suppl. 48. – P. 1208.
4. Marasli D. Comparison of pulmonary cavity incidence between smoker and non-smoker tuberculosis patient [Text] / D. Marasli, C. Ones // Europ. Resp. J. – 2004. – Vol. 26, Suppl. 48. – P. 1311.
5. Слєпченко Н.С. Вплив паління на функцію зовнішнього дихання, показники якості життя в підлітків [Текст] / Н.С. Слєпченко // Новости медицины и фармации. Аллергология и пульмонология. – 2008. – № 246. – С. 21-24.
6. Жук Н.А. Причини неэффективного лечения больных туберкулезом [Текст] / Н.А. Жук // Проблемы туберкулеза и болезней лёгких. – 2003. – № 4. – С. 34-39.
7. Фещенко Ю.І. Вплив паління тютюну на органи дихання [Текст] / Ю.І. Фещенко, В.М. Мельник // Український пульмонологічний журнал. – 1993. – № 4. – С. 36-42.
8. П'ятночка І.Т. Сатурація крові киснем у хворих на туберкульоз легень [Текст] / І.Т. П'ятночка, С.І. Корнага, Н.В. Корнага // Вісник наукових досліджень. – 2009. – № 1. – С. 18-20.

УДК 616.36-002+616.36-003.826:616.379-008.9-056.7

Вірстюк Н.Г., Сенютювич Н.Р.

ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ФАКТОРА РОСТУ ФІБРОБЛАСТІВ І ВАСКУЛОЕНДОТЕЛІАЛЬНОГО ФАКТОРА РОСТУ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ І ХРОНІЧНОГО НЕКАМЕНЕВОГО ХОЛЕЦИСТИТУ

Івано-Франківський національний медичний університет

ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ФАКТОРА РОСТУ ФІБРОБЛАСТІВ І ВАСКУЛОЕНДОТЕЛІАЛЬНОГО ФАКТОРА РОСТУ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ НА ТЛІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ І ХРОНІЧНОГО НЕКАМЕНЕВОГО ХОЛЕЦИСТИТУ - За результатами загальноклінічного та біохімічного обстеження 72 хворих на хронічний некаменевий холецистит з ожирінням у 34,7 % виявлено неалкогольний стеатогепатоз, у 65,3 % – неалкогольний стеатогепатит. Причому, неалкогольний стеатогепатоз було виявлено переважно (76,9 %) у хворих без метаболічного синдрому, а неалкогольний стеатогепатит – у хворих з метаболічним синдромом (89,1 %), у яких були більш вираженими зміни показників функціонального стану печінки та ліпідного спектра крові. Для переважно більшості хворих із діагностованим неалкогольним стеатогепатитом на тлі метаболічного синдрому характерним є збільшення у крові вмісту фактора росту фібробластів (ФРФб) та васкулоендотеліального фактора росту, що свідчить про активацію фіб्रोозотворення, зміну ангиогенезу і прогресування захворювання. Виявлені взаємозв'язки між збільшенням вмісту у крові ФРФб і ВЕФР та активністю запального процесу і показником HOMA-IR, що вказує на роль запального процесу і вираженості метаболічного синдрому у прогресуванні НАСГ.

ДІАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ФАКТОРА РОСТА ФИБРОБЛАСТОВ И ВАСКУЛОЭНДОТЕЛИАЛЬНОГО ФАКТОРА РОСТА У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ХРОНИЧЕСКОГО НЕКАЛЬКУЛЕЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА - За результатами общеклинического и биохимического обследования 72 больных хроническим некалькулезным холециститом с ожирением у 34,7 % обнаружено неалкогольный стеатогепатоз, в 65,3 % – неалкогольный стеатогепатит. Причем, неалкогольный стеатогепатоз был обнаружен преимущественно (76,9 %) у больных без метаболического синдрома, а неалкогольный стеатогепатит – у больных с метаболическим синдромом (89,1 %), у которых были более выражены изменения показателей функционального состояния печени и липидного спектра крови. Для подавляющего большинства больных с диагностированным неалкогольным стеатогепатитом на фоне метаболического синдрома характерным является увеличение в крови содержания фактора роста фибробластов (ФРФб) и васкулоэндотелиального фактора роста (ВЕФР), который свидетельствует об активации фиброобразования, изменении ангиогенеза и прогрессировании заболевания. Обнару-

жены взаимосвязи между увеличением содержания в крови ФРФб и ВЭФР, а также активностью воспалительного процесса и показателем HOMA-IR, который указывает на роль воспалительного процесса и выраженности метаболического синдрома в прогрессировании НАСГ.

DIAGNOSTIC IMPORTANCE OF FIBROBLASTIC GROWTH FACTOR AND VASCULOENDOTHELIAL GROWTH FACTOR IN PATIENTS WITH NON-ALCOHOLIC STEATOHEPATITIS AGAINST THE BACKGROUND OF METABOLIC SYNDROME AND CHRONIC NON-CALCULOUS CHOLECYSTITIS - According to the results of complete full clinical and biochemical examination of 72 patients with chronic non-calculous cholecystitis with obesity, in 34,7 % was revealed non-alcoholic steatohepatitis and in 65,3 % - non-alcoholic steatohepatitis. Besides, non-alcoholic steatohepatitis was revealed in 76,9 % patients without metabolic syndrome; non-alcoholic steatohepatitis in patients with metabolic syndrome (89,1 %), who had more obvious changes of indices of functional liver state and lipid blood spectrum. For the majority of patients with non-alcoholic steatohepatitis against the background of metabolic syndrome is specific the increasing of fibroblastic growth factor (FGFb) in blood and vasculoendothelial growth factor (VEGF) which proves the activation of fibroformation, angiogenesis changes and progressing of the disease. Interrelations between increase of FGFb and VEGF in blood and activity of inflammatory process and index HOMA-IR were revealed, which indicates the role of inflammatory process and expressing of metabolic syndrome in progressing of non-alcoholic steatohepatitis.

Ключові слова: неалкогольний стеатогепатит, метаболічний синдром, васкулоендотеліальний фактор росту, фактор росту фібробластів.

Ключевые слова: неалкогольный стеатогепатит, метаболический синдром, васкулоэндотелиальный фактор роста, фактор роста фибробластов.

Key words: non-alcoholic steatohepatitis, metabolic syndrome, vasculoendothelial factor, fibroblastic growth factor.

ВСТУП Актуальність проблеми неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) зумовлена ростом захворюваності та поширеності захворювання, здатністю до прогресуючого перебігу і