

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В якості факторів ендогенної схильності до розвитку окремих патогенетичних чинників в умовах ХОЗЛ уперше в українській популяції виокремлено конкретні несприятливі алелі генів.

Так, ремоделювання бронхіально-альвеолярної та інтерстиціальної архітекτονіки легень асоційовано з АС алелем сурфактантного білка С генотипу А138С; АG алелем СB D генотипу А186G.

Ініціації розвитку реакцій гіперчутливості й подальшої модуляції імунної відповіді за специфічним чи неспецифічним патернами сприяє наявність ТТ чи СТ алелей ІЛ-33 генотипу С3953Т відповідно, причому із залученням переважно гуморальної чи клітинної ланок імунного компонента запалення асоціюється з ТG чи GГ алелем ІЛ-33 генотипу G308A відповідно, а подальша хронізація системного запального процесу – з гомозиготністю за генотипами С3953Т (СC) чи G308A (GГ).

Порушення регуляції судинного тону та дисфункції ендотелію судин асоційовано з кількістю повторів у гені іNOS поліморфного пентануклеотиду (ССТТТ)₁₃ та (ССТТТ)₁₄ серед пацієнтів з хронічним легеневим серцем.

Асоціативний зв'язок вазоконстрикції та атерогенезу виявлено щодо гомозиготного DD генотипу АПФ в осіб з обтяженим респіраторним анамнезом понад 8 [6; 12] років і гетерозиготним DІ генотипом АПФ у пацієнтів із ХОЗЛ. Обґрунтовано клініко-патогенетичне значення оцінки олігонуклеотидного поліморфізму генів сурфактантної, імунозапальної, ендотеліальної, серцевої ланок гомеостазу в пацієнтів з ХОЗЛ професійного генезу.

ПІДСУМОК

Отримано нові наукові дані щодо найбільш клінічно та патогенетично значущих параметрів факторів, які відіграють ключову роль у реалізації кардіореспіраторних розладів у пацієнтів з ХОЗЛ. Запропоновано клініко-патогенетичне обґрунтування концепції удосконалення методів профілактики й діагностики ХОЗЛ професійної етіології шляхом вивчення генетичних аспектів, особливостей клініки та перебігу хвороби; розроблення нових методів профілактики, діагностики та обґрунтування лікувальних підходів; оптимізації критеріїв проведення медико-соціальної експертизи цієї патології.

Перспективою подальших досліджень є оцінка кардіоваскулярного ризику в пацієнтів з ХОЗЛ професійного генезу.



УДК 616.24-007-272-036.1-06:613.62:616.12-008.331.1:616.155.2

*О.М. Коваленко,
В.В. Родіонова*

АКТИВНІСТЬ ТРОМБОЦИТІВ У КОМОРБІДНИХ ХВОРИХ НА ХОЗЛ ПРОФЕСІЙНОЇ ЕТІОЛОГІЇ ТА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
SE «Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine»*

Актуальність. У структурі професійних захворювань найбільш поширеною є хронічна патологія бронхолегеневої системи, яка становить близько 70% від усіх професійних хвороб, що реєструються в світі. ХОЗЛ є важливою складовою цієї категорії хворих, діагностується у віці старше 40 років та має високий індекс коморбідності, в першу чергу – сполучення з серцево-судинними захворюваннями. У той же

час гострі кардіоваскулярні ускладнення є причиною летальних випадків не менше ніж у 50% хворих на ХОЗЛ. У патогенезі розвитку атеросклеротичних змін судин та атеротромбозу важливу роль відіграє розвиток ендотеліальної дисфункції та активація судинно-тромбоцитарної ланки гемостазу.

Мета дослідження – дослідити активність тромбоцитарної ланки гемостазу у хворих на

ХОЗЛ професійної етіології в сполученні з гіпертонічною хворобою.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Загальноклінічне обстеження, спірометрія з бронходилятаційним тестом (показники ОФВ₁, співвідношення ОФВ₁/ФЖЕЛ), визначення артеріального тиску, ЧСС, агрегатометрія з визначенням кількості тромбоцитів (tr), ступеня адгезії, стимульованої АДФ (2,0 мкМ), колагеном (2,0 мкМ) та тромбіном (2,0 мкМ), агрегації тромбоцитів за допомогою турбодисметричного методу (аналізатор агрегації 2110 «Солар»), статистична обробка даних з визначенням середніх показників, медіани, критеріїв Манна-Уїтні при рівні $p < 0,05$ (програма Statistika 6.1).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Обстежено 50 пацієнтів. До I групи увійшло 18 хворих, середній вік становив $53,7 \pm 2,56$ р., середній стаж роботи в умовах впливу шкідливих факторів виробництва – $17,2 \pm 3,84$ р., усім був підтверджений діагноз професійного захворювання – ХОЗЛ за GOLD 2016, II ступінь бронхообструкції мали 8 хворих, III ступінь – 6, IV ступінь – 2 хворих. Протягом року у всіх відмічались 1-2 загострення процесу, але на період дослідження захворювання мало стабільний перебіг щонайменше протягом 4 тижнів. Хворі I гр. мали сполучену гіпертонічну хворобу II ст. До II групи увійшло 22 хворих на гіпертонічну хворобу I-II ст. без наявності ХОЗЛ, у віці $57,36 \pm 4,82$ року. Група контролю (К) – 10 практично здорових відповідного віку ($55,3 \pm 2,34$ р.).

Адгезія тромбоцитів у хворих I гр. становила $39,25 [36,0-52,0]\%$ при кількості тромбоцитів – $260,0 [235,0-295,0] \times 10^9$, у хворих II гр. – $34,0 [26,0-40,0]\%$ при кількості тромбоцитів – $217,5$

$[210-270] \times 10^9$, у К гр. – $32,0 [23,0-36,0]\%$ при кількості тромбоцитів $213,5 [198,0-238,0] \times 10^9$. Ступінь агрегації тромбоцитів, індукованої АДФ, у хворих I гр. становила $62,50 [54,10-70,00]\%$, у хворих II гр. – $64,95 [59,30-70,30]\%$, у К гр. – $53,90 [49,80-53,30]\%$; індукованої колагеном у I гр. – $63,40 [55,20-72,60]\%$, у II гр. – $56,80 [50,30-67,90]\%$, у К гр. – $49,35 [45,60-55,30]\%$; індукованої тромбіном у I гр. – $73,20 [62,40-83,20]\%$, у II гр. – $64,20 [52,60-74,20]\%$, у К гр. – $56,25 [53,60-58,40]\%$. У хворих I гр. показники функціональної активності достовірно вищі ніж у групі К, у хворих II гр. – показники індукованої активності тромбоцитів достовірно вищі, ніж у К гр. ($p < 0,05$). У свою чергу, у хворих I гр. показники активності адгезії, кількості активованих тромбоцитів, індукованої колагеном та тромбіном, агрегації тромбоцитів виявилися достовірно вищими, ніж аналогічні показники у хворих II гр. ($p < 0,05$).

ВИСНОВКИ

1. В обстежених хворих виявилася підвищеною активність тромбоцитарної ланки гемостазу, що зумовлено наявністю гіпертонічної хвороби та ураженням ендотелію судин.

2. У пацієнтів, які підлягають впливу шкідливих професійних факторів, ХОЗЛ починає розвиватися достатньо рано, сприяє ураженню ендотелію судин і стає додатковою ланкою прогресії атерогенезу.

3. Наявність ХОЗЛ, в якості коморбідної патології з гіпертонічною хворобою, значно підвищує рівень функціональної активності тромбоцитів, що сприяє ризику виникнення гострих серцево-судинних подій і потребує додаткового обстеження хворих і комплексного підходу до їх лікування з урахуванням необхідності впливу на процеси тромбогенезу.

