

Р.Р.Бойчук

СТАН СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА ОПІКОВУ ХВОРОБУ, УСКЛАДНЕНУ УРАЖЕННЯМ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ТРАВНОГО КАНАЛУ

Кафедра госпітальної терапії та клінічної фармакології (зав. – проф. М.Ю. Коломоєць)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. У статті висвітлені результати вивчення стану сполучної тканини у 24 хворих на опікову хворобу. Виявлено деградацію колагенових фібрил (підвищується вміст вільного оксипроліну в крові), протеогліканів (підвищується рівень гексуранових кислот) на фоні пригнічення синтезу колагену (знижується рівень білковозв'язаного оксипроліну в крові). Зміни обміну вуглеводно-білкових компонентів сполучної тканини можуть бути одним із патогенетичних факторів виникнення ерозивно-виразкових уражень слизової оболонки травного каналу в хворих на опікову хворобу.

Ключові слова: опікова хвороба, ерозивно-виразкові ураження, оксипролін, гексуранові кислоти, гексозаміни, сполучна тканина.

Вступ. Важка термічна травма часто супроводжується різноманітною патологією внутрішніх органів, одним із проявів якої є гострі ерозивно-виразкові ураження шлунка та кишечника. При глибоких опіках, що займають площу, яка перевищує 30 % поверхні тіла порушення цілісності слизової оболонки травного каналу спостерігається у 80-100 % випадків [12,21]. Симптоматичні гастродуоденальні виразки (виразки Курлінга) можуть виникати на різних етапах розвитку опікової хвороби, а саме: при опіковому шоку, токсемії, септикотоксемії [1,3,9,11].

Важливу роль у патогенезі уражень слизової оболонки травного каналу відіграють такі фактори: підсилення процесів вільнорадикального окиснення ліпідів та біополімерів [6,14,15], порушення мікроциркуляції в слизовій оболонці шлунка та кишечника [13,16,17,18], кислотно-пептичний фактор [19] зворотна дифузія іонів H^+ [20], зменшення секреції глікопротеїнів слизу та зміна властивостей слизового бар'єра [10].

Відомо, що опікова хвороба супроводжується також суттєвим порушенням обміну біополімерів сполучної тканини [4]

Гострі ерозії і виразки шлунка та дванадцятипалої кишки перебігають безсимптомно або з атиповою клінічною симптоматикою, появою ускладнень (шлунково-кишкових кровотеч та перфорації). Часто, внаслідок важкого загального стану хворих на опікову хворобу та труднощів застосування при цьому ендоскопічних методів обстеження, важко діагностувати супутні ураження травного каналу [1,9,10,11,12].

Мета дослідження. Вивчити особливості стану сполучної тканини (СТ) у хворих на опікову хворобу, ускладнену ураженням травного каналу.

Матеріал і методи. Обстежено 24 хворих на опікову хворобу віком від 18 до 66 років з опіками II-IV ступеня важкості, що займали більше 20-80% поверхні тіла.

Поряд з опитуванням хворих, фізичним обстеженням, загальноприйнятими клінічними, лабораторними, біохімічними дослідженнями у деяких хворих проводилась ендоскопія стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки.

Клінічні спостереження показали, що основними проявами ураження травного каналу були: нудота (66,7 %), блювота (29,2 %), анорексія (79,2 %), відчуття дискомфорту в ділянці

живота (87,5 %). Болючість при пальпації надчеревної ділянки або по ходу кишечника спостерігалася у 20,8 % хворих.

У шести хворих перебіг захворювання ускладнився шлунково-кишковою кровотечею.

Чотири випадки закінчилися летально. При цьому на автопсії відмічалися численні ерозивно-виразкові ураження травного каналу, зокрема шлунка та дванадцятипалої кишки, поодинокі ерозії товстої кишки, крапкові крововиливи майже у всіх відділах травного каналу.

Контрольну групу складали 18 здорових осіб відповідного віку та статі.

Визначали вміст вільного (ВОП) та білковозв'язаного оксипроліну (БЗОП) у сироватці крові (Тетянець С.С., 1985), гексуранових кислот (ГК) та гексозамінів у сироватці крові (Архипова О.Г., 1988). Розраховували коефіцієнт відношення вмісту білковозв'язаного оксипроліну до вмісту вільного оксипроліну в крові для оцінки співвідношення процесів синтезу та розпаду колагену.

Для проведення порівняльного аналізу отриманих даних хворі були поділені на групи залежно від важкості термічного ураження, критерієм якого був інтегральний показник – індекс важкості ураження (ІВУ) [7]. 1-шу групу хворих склали обпечені з ІВУ < 80 (ознаки ураження травного каналу спостерігались у 41,7%), 2-гу – обпечені з ІВУ > 80 (клінічні прояви ураження травного каналу виявлені у 75% хворих)

Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою комп'ютерної програми "Excel - 97", з використанням критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення. Результати проведених досліджень відображені в таблиці.

Встановлено, що опікова хвороба, ускладнена ураженням травного каналу, супроводжується збільшенням вмісту вільного оксипроліну в крові на 37,4% – в 1-й групі, на 66,7% - в 2-й групі хворих ($p < 0,05$), що свідчить про посилення процесів деградації колагенових фібрил; зниженням рівня білковозв'язаного оксипроліну (маркера синтезу колагену) в крові на 21,9% - в 1-й групі та на 37,3% - у 2-й групі хворих ($p < 0,05$). Відповідно зменшувався коефіцієнт відношення вмісту БЗОП до вмісту ВОП. Відмінності між показниками обміну колагену у 1-й та 2-й групах обстежених були достовірними ($p < 0,05$).

Спостерігається також значне підвищення рівня гексозамінів (індикатора загальних глікопротеїдів) та гексуранових кислот (маркера протеогліканів) у сироватці крові, більш виражене при ІВУ > 80.

Однією з причин появи деструктивних змін слизової оболонки травного каналу може бути масивний розпад основної речовини сполучної тканини, який,

Таблиця

Вміст вільного оксипроліну (ВОП), білковозв'язаного оксипроліну (БЗОП), гексуранових кислот (ГК), гексозамінів (ГА) у крові хворих на опікову хворобу, ускладнену ураженнями травного каналу (M±m)

Показники	Здорові особи, n = 18	Хворі на опікову хворобу, ІВУ < 80 (група 1), n = 12	Хворі на опікову хворобу, ІВУ > 80 (група 2), n = 12
ВОП, мкмоль/л	12,38±0,41	16,91±0,61*	20,51±0,52*/**
БЗОП, мкмоль/л	45,32±1,33	35,42±2,54*	28,44±1,26*/**
БЗОП/ВОП	3,84±0,16	2,13±0,21*	1,42±0,09*/**
ГК, ммоль/л	1,44±0,02	1,71±0,05*	1,99±0,05*/**
ГА, ммоль/г Нб	6,36±0,17	9,31±0,46*	13,24±0,53*/**

Примітка. *-відмінності достовірні ($p < 0,001-0,05$) між показниками в групах хворих та здорових осіб;

** - відмінності достовірні ($p < 0,001-0,05$) між показниками в 1-й та 2-й групах.

в свою чергу призводить до дезорганізації її складових частин у багатьох органах і системах. Особливо виражені зміни слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки, що зумовлено присутністю агресивного кислотно-пептичного фактора та порушеннями регенерації епітелію, одним із регуляторів якого є СТ базальних мембран [10].

Відомо, що морфологічними особливостями гострих деструктивних змін травного каналу при опіках є відсутність ознак репарації (грануляцій, рубців у підлеглих та навколишніх тканинах) [3,21].

Виявлені порушення обміну сполучної тканини можуть бути однією з ланок патогенезу уражень травного каналу у хворих на опікову хворобу, що підтверджується даними про зміни вмісту вуглеводно-білкових компонентів СТ у хворих на виразкову хворобу [2,5,8].

Враховуючи отримані дані, слід відмітити, що для корекції виявлених змін необхідним є включення до лікувального комплексу хворих на опікову хворобу препаратів, які підсилюють синтез основної речовини СТ (солкосерил, метилурацил, нуклеїнат натрію і т.ін.) та пригнічують колагеноліз (контрикал, гордокс, трасилол).

Висновки.

1. У хворих на опікову хворобу, ускладнену ураженням травного каналу, спостерігається деградація колагенових фібрил (підвищується вміст вільного оксипроліну в крові), протеогліканів (підвищується рівень гексуронових кислот) на фоні пригнічення синтезу колагену (знижується рівень білковозв'язаного оксипроліну в крові).

2. Вираженість порушень обміну вуглеводно-білкових компонентів сполучної тканини залежить від індексу важкості ураження, що характеризує стан опікової хвороби.

Література. 1. *Вихрев Б.С.* Острые хирургические заболевания органов пищеварения у обожженных. - Л.: Медицина, 1985. -168 с. 2. *Бершвили З.Л.* Клиническое значение исследования оксипролина при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки: Автореферат дис...канд.мед.наук. - Киев, 1989. - 20 с. 3. *Калинин А.В.* Симптоматические гастродуоденальные язвы: Автореф.дис. ...докт.мед.наук. - М.,1987. - 44 с. 4. *Кляцкин С.А., Лифшиц Р.И.* Изучение обмена биополимеров соединительной ткани при ожоговой болезни // *Клин. хирургия.* - 1989. - №3. - С.31-33. 5. *Рабинович П.Д., Исаев М.Н.* Выделение протеогликанов с мочой при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки//*Клин. медицина* - 1988. - № 5. - С. 65 - 69. 6. *Рябинин В.Е., Лифшиц Р.И.* Состояние и возможные механизмы нарушений кислородзависимых процессов при ожоговой болезни (Обзор)//*Вопросы мед. химии* - 1990. - № 1. - С. 7 - 12. 7. *Трансфузионные и сорбционные методы детоксикации при ожоговой болезни /Н.Е.Повстаной, Г.П.Козинец, В.М.Лосицкая и др.// Методические рекомендации: Киев.- 1996. - С. 9. 8. Федів О.І.* Особливості стану сполучної тканини при виразковій хворобі в динаміці реабілітаційного етапного лікування у хворих різного віку: Автореферат дис...канд.мед.наук. - Київ, 1994. - 22 с. 9. *Хохля В.П., Саенко В.Ф., Доценко А.П., Грубник В.В.* Клиника и лечение острых язв пищеварительного канала. - К.: Здоров'я, 1989. - 168 с. 10. *Чернов В.Н., Мизиев И.А.* Острые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки при ожоговой болезни // *Клин. медицина.* - 1998. - №12. - С. 42-44. 11. *Шилов П.И., Пилюшин П.В.* Внутренняя патология при ожогах. - Л.: Медгиз, - 1962. - 296 с. 12. *Gan YL.* Acute stress mucosal lesion of the upper gastrointestinal tract after burn-a clinical and endoscopic analysis of 31 cases // *Chung Hwa Cheng Hsing Shao Shang Wai Ko Tsa Chin.* - 1989 - 5, № 4 - P.251 -254. 13. *Kitajima M., Shimizu A., Torii H., et al.* Gastric microcirculatory change and development of acute mucosal lesions (stress ulcer)// *Acta Physiol. Hung.* - 1989 - v.73. - № 2-3. - P. 137 -148. 14. *Gastric ulcers caused by post-burning stress: contribution of free radicals / J.M.Obispo Martin, C.Laguna Ibanez, I. Prieto del Portillo, L. Borobia Melendro, C.Canales Bedoya, J.Santos Heredero, J.L.Marigomez Santos, J.Perez Piqueras // Rev. Esp. Enferm. Dig.* - 1993. - 84, N5. - P. 287-289. 15. *Active oxygen species in formation of acute gastric mucosal lesions induced by thermal injury in rats / Yoshida M., Kitahora T., Wakabayashi G., Tashiro H., Ono H., Otani Y., Shimazu M., Kubota T., Kumai K., Kitajima M.// Dig. Dis. Sci.* - 1995 - v.40. - № 6 - P. 1306-1310. 16. *Acute gastric mucosal lesions, haemodynamic and microcirculatory changes in the thermally injured rat / T.Kiviluoto, J.E.Gronbech, E.Kivilaakso,*

T.Lund, J. Pitkanen, K.Svanes // *Burns.* – 1989. – 15, N6. – P. 365-370. 17. *Ischemic intestinal complications in patients with burns* / M.H.Desai, D.N.Herndon, R.L. Rutan, S.Abston, H.A.Linares // *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1991. – 172, N4. – P. 257-261. 18. *Reduction of burn-induced gastric mucosal injury by an endothelin receptor antagonist in rats* / N.M.Battal, Y.Hata, O.Ito, H. Matsuda, Y.Yoshida, T.Kawazoe, M.Nagao // *Burns.* – 1997. – 23, N4. – P. 295-299. 19. *Acute erosions of the gastric mucosa in burned rats: effect of gastric acidity and fluid replacement* / K.C. Skolleborg, J.E.Gronbech, F.E.Abyholm, K.Svanes, J.Lekven // *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. Hand Surg.* – 1990. – 24, N3. – P. 185-192. 20. *Tichy A. H⁺ back diffusion and peptic activity related to ulcerogenesis following Thermal injury* // *Nurs Res.* – 1978. – 27, N4. – P. 222-225. 21. *Acute gastric disease after cutaneous thermal injury* / A.J.Czaja, J.C. McAlhany, W.A. Andes, B.A.Pruitt // *Arch. Surg.* – 1975. – 110, N5. – P. 600-605.

**THE STATE OF THE CONNECTIVE TISSUE IN PATIENTS
WITH BURN DISEASE COMPLICATED BY AFFECTIONS OF MUCOUS
MEMBRANE OF THE DIGESTIVE TRACT**

R.R.Boichuk

Abstract. The article deals with the results of a study of the state of the connective tissue in 24 patients with burn disease. It has been established that a degradation of the collagen fibrils (increase the blood content of free oxyproline) proteoglycans (the level of hexuronic acids) against a background of suppressed collagen synthesis (decrease the blood level of protein-bound oxyproline). The noted changes of the exchange of carbohydrate-protein components of the connective tissue may be one of the pathogenetic factors of the origin of erosive-ulcerous lesions of the mucous membrane of the digestive tract in burn disease.

Key words: burn disease, erosion-ulcerous injuries of gastrointestinal mucosa, oxyproline, hexuronic acids, hexosamine, connective tissue.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла до редакції 19.04.2000 року
