

поетапність та послідовність виконання лікувально-реабілітаційних заходів, нормалізація взаємовідносин хворого із сексуальним партнером, проведення психотерапевтичних бесід. Особливу увагу потрібно приділяти зменшенню емоційної напруженості хворих, дезактуалізації психогенних нащарувань, пов'язаних зі статевими розладами. На цьому етапі проводиться лікування, спрямоване на активізацію особистості хворого, зміни його позиції по відношенню до психотравмуючих обставин. Восьмий принцип – паріотерапія, яка передбачає проведення одночасного лікування сексуальної пари за умов забезпечення регулярних статевих зносин навіть при неповноцінності окремих його складових. Досягнення еякуляції як фактора безумовно-рефлекторного підкріплення буде сприяти більш швидкому відновленню та закріпленню сексуальної функції у хворих. Паріотерапія передбачає активну участь сексуального партнера в лікувальному процесі як засобу психотерапії.

Висновок.

У чоловіків, хворих на цукровий діабет та статеві розлади, найбільш уразливою є нейрогуморальна складова копулятивного циклу з подальшим приєднанням ерекційної, психогенної, еякуляторної.

Подібні дослідження є перспективними, зважаючи на кількість чоловіків, хворих на ЦД. Дотримання вказаних принципів сприятиме оптимізації лікування статевих розладів у чоловіків, хворих на цукровий діабет.

Література. 1.Тронько М.Д., Сфімов А.С., Кравченко В.І., Паньків В.І. Епідеміологія цукрового діабету. -К.: Ін-т ендокринології та обміну речовин ім.В. П. Комісаренка АМН України, 1996.- 152 с. 2.Кобяков С. К., Лучицький Є. В., Бутлак М. І. Синдромологічна характеристика статевих розладів у чоловіків, хворих на цукровий діабет // Клініч. та експерим. психол., 2002.- Т. 1, № 1.- С.38-41. 3.Васильченко І. С. Общая сексология.- М.: Медицина, 1977.- 487 с. 4.Диагностика и лечение тревожных расстройств. Руководство для врачей / Под ред. Томаса Дие Мак-Канна, Гарри Н. Меткалфа.- American Psychiatric Press, Inc., Соруригін, 1989.- 119 с.

SYSTEMIC APPROACH TO TREATMENT OF DISORDERS IN THE SEXUAL FUNCTION OF MALES WITH DIABETES MELLITUS

S.K.Kobiakov, Ye.V.Luchytskyi

Abstract. Diabetes mellitus is one of the most prevalent endocrine diseases. Developmental pathogenesis of sexual disorders in males is polyfactor, its treatment is often of little effect. Our studies of the structural-functional state of the sexual system in males with diabetes mellitus has revealed that the most sensitive is the neurohumoral component of the copulative cycle in type 1 and type 2 diabetes mellitus. Then disorders of other components such as the erectile, psychogenic, ejaculatory ones are involved. The basic principles of treatment are formulated in our paper.

Key words: diabetes mellitus, sexual system, erectile dysfunction, quantificational analysis of sexual disorders.

V.P.Komisarenko Institute of Endocrinology and Metabolism of Ukraine's AMS (Kyiv)

Надійшла до редакції 3.04.2003 року

УДК 616.36:616.24-002.5]:616.15

Г.І.Кокошук, М.Ю.Коломоєць, І.Г.Кушнір, Є.І.Шоріков

ПРОТЕОЛІТИЧНА ТА ФІБРИНОЛІТИЧНА АКТИВНІСТЬ ПЛАЗМИ КРОВІ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ З ТОКСИЧНИМ УРАЖЕННЯМ ПЕЧІНКИ

Кафедра гістології (зав.- проф. Г.І. Кокошук),
кафедра госпітальної терапії та клінічної фармакології (зав.- проф. М.Ю. Коломоєць)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. Обстежено 38 хворих на туберкульоз легень з токсичним гепатитом, 12 хворих на легеневий туберкульоз (група порівняння) та 58 практично здорових осіб. У хворих на

туберкульоз легень з токсичним ураженням печінки виявляють різнонаправлені зміни згортальної та протизгортальної систем крові.

Ключові слова: токсичний гепатит, туберкульоз легень, протеолітична та фібринолітична активність плазми крові.

Вступ. Реологічні властивості крові визначаються співвідношенням згортальної і протизгортальної систем крові [1]. Беручи до уваги той факт, що всі фактори згортання крові, які мають білкову природу, синтезуються переважно в печінці [1,5], немає нічого дивного в тому, що при ураженнях печінки мають місце геморагічні прояви. Водночас у літературі є окремі дані про розвиток тромботичних ускладнень при гепатитах та цирозах печінки [3]. Це можна було б зв'язати з порушеннями синтезу гепарину, який теж синтезується в достатній кількості в печінці і виконує антикоагулянтну дію [1]. Однак слід зауважити, що в легеневій тканині гепариноцитів найбільше на одиницю маси, що між іншим і послужило підставою для запровадження запатентованого способу екстракції гепарину з легеневої тканини. Науковці давно звернули увагу на той факт, що для забезпечення рівності ударного і хвилинного об'ємів лівого та правого шлуночків, урахувавши непорівнянню різну масу легеневої паренхіми та органів великого кола, кровообіг у малому колі мусив би мати особливі анатомо-фізіологічні властивості. І дійсно, встановлено, що судинний опір у малому колі кровообігу найнижчий з усіх регіонів: у легенях добре розвинуті артеріоло-венулярні анастомози і, що було важливим при плануванні даного дослідження, в інтерстиції легень локалізована величезна кількість тучних клітин (гепариноцитів), які, виділяючи гепарин, роблять неможливим тромбоутворення в судинах малого кола кровообігу [4].

Мета дослідження. Вивчити окремі показники реологічних властивостей крові в пацієнтів, де мала місце поєднана патологія печінки (токсичний гепатит) та деструкція легеневої тканини (туберкульоз легень).

Матеріал і методи. Обстеження проведено на 114 пацієнтах, із яких у 38 клініко-лабораторними та рентгенологічними методами верифіковано токсичний гепатит та туберкульоз легень. У 12 хворих констатовано наявність туберкульозу легень і 58 пацієнтів були практично здорові. Вік пацієнтів коливався у межах 28 – 54 роки.

Фібринолітичну активність плазми крові визначали за лізисом азофібрину з аналізом сумарної (СФА), неферментативної (НФА): інкубація в присутності інгібітору ензиматичного лізису фібрину –ε-амінокапронової кислоти та ферментативної фібринолітичної активності (ФФА), яку розраховували за формулою: ФФА = СФА - НФА; етап необмеженого протеолізу оцінювали за лізисом азоальбуміну, азоказеїну та азоколу (Simko Ltd., Львів). Цифровий матеріал оброблений статистичними методами з визначенням середніх величин та середньої похибки, сущість вірогідної різниці визначали за критерієм Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення. У першій серії досліджень була проаналізована протеолітична активність крові за вмістом азоальбуміну, азоказеїну та азоколу у хворих на туберкульоз легень у порівнянні з групою хворих з поєднаною патологією: туберкульоз легень та токсичний гепатит. Контролем служили показники, отримані у практично здорових осіб (табл. 1). Із наведених даних, видно, що у хворих на туберкульоз легень протеолітична активність крові збільшується в порівнянні із здоровими, зокрема при використанні азоказеїну субстрату. Виявлена активація протеолітичної активності плазми крові при деструкції легеневої тканини ймовірно, є результатом цитолізу і виходом у кров гідролаз лег-

Таблиця 1

Протеолітична активність плазми крові у хворих на токсичні ураження печінки та туберкульоз легень (M ± m).

| Групи обстежених n – кількість хворих | Протеолітична активність плазми крові. | | |
|---|--|--|---------------------------------------|
| | За азоальбуміном E ₄₄₀ /мл·г | За азоказеїном E ₄₄₀ /мл·г | За азоколом E ₄₄₀ /мл·г |
| Токсичні ураження печінки та туберкульоз легень n – 38 | 3,37 ± 0,19* | 2,74 ± 0,22 | 0,58 ± 0,09 |
| Туберкульоз легень n – 12 | 3,25 ± 0,37* | 3,29 ± 0,51 * | 0,48 ± 0,11 |
| Практично здорові особи n – 58 | 2,19 ± 0,29 | 2,16 ± 0,19 | 0,44 ± 0,07 |

Примітка: * - Вірогідність відмінностей у порівнянні з контролем.

невого походження. Ця активація протеолізу може запобігати тромбоутворенню в кровоносних судинах малого кола кровообігу при наявності специфічного запалення в легенях туберкульозного генезу. Водночас привертає увагу деякою мірою парадоксальний факт, що при комбінованому патологічному процесі – туберкульозі легень та токсичному гепатиті зміни протеолітичної активності крові не тільки не наростають, а навпаки – наближуються до нормальних речовин. Цей факт заставив провести додаткове обстеження даних хворих із визначенням фібринолітичної активності плазми крові – показника, який більш специфічно характеризує протизгортальний потенціал крові (табл. 2). Наведені дані свідчать про те, що при туберкульозі легень фібринолітична активність плазми зменшується. Це явище можна пояснити тим, що легенева тканина при запаленні виділяє в кров гепарин, який пригнічує XII фактор згортальної системи крові (фактор Хагемана). Останній з одного боку запускає каскад біохімічних перетворень у системі тромбоутворення, а з іншого – активує плазмін – фібринолізин (6,7,8).

Таблиця 2

Фібринолітична активність плазми крові у хворих на токсичні ураження печінки та туберкульоз легень ($M \pm m$)

| Групи обстежених n – кількість хворих | Сумарна фібринолітична активність E ₄₄₀ /мЛХГ | Неферментативна фібринолітична активність E ₄₄₀ /мЛХГ | Ферментативна фібринолітична активність E ₄₄₀ /мЛХГ |
|---|---|---|---|
| Токсичні ураження печінки та туберкульоз легень n – 38 | 0,99 ± 0,06 * | 0,27 ± 0,03 * | 0,63 ± 0,03 * |
| Туберкульоз легень n – 12 | 0,82 ± 0,11 * | 0,23 ± 0,06 * | 0,57 ± 0,07 * |
| Практично здорові особи n – 58 | 1,31 ± 0,07 | 0,48 ± 0,04 | 0,83 ± 0,04 |

Примітка. * - Вірогідність відмінностей у порівнянні з контролем

Якщо зміни в плазмі крові активності фібринолізу і протеолізу при деструкції легеневої тканини в принципі пояснити можна, то значно важче оцінити дані показники в осіб, де має місце і пошкодження легень і токсичне ураження печінки. Адже фібринолітична активність плазми крові у даних пацієнтів хоч і залишалася низькою, але проявляла чітку тенденцію до нормалізації.

У пошуках пояснення даного факту ми звернули увагу на дані літератури [2,6,9,10], що печінка знижує фібринолітичну активність плазми крові. У цих фактах є глибока логіка, оскільки в процесі ембріогенезу плацента різко активізує фібриноліз із метою запобігання тромбоутворення в системі “ворсинка плаценти – кров матері”. Збагачена киснем і поживними речовинами кров, активність плазміну якої значно підвищена, надходить по пупкових венах у першу чергу в печінку плода. Гепатоцити плода пригнічують активність плазміну (фібринолізину), нормалізуючи співвідношення згортальної та протизгортальної систем крові плода. Після народження і припинення трансплацентарного кровообігу, відпадає необхідність у зниженні фібринолітичної активності плазми крові за участі гепатоцитів. Водночас при деяких патологічних процесах у печінці, зокрема при токсичних ураженнях, може проявитися властивість гепатоцитів впливати на систему фібринолізину, і те, що було нормою в ембріогенезі, виступає патогенетичною ланкою в постнатальному періоді.

Висновок.

Таким чином, багатовекторність впливів печінки на згортальну та фібринолітичну системи плазми крові породжує різноспрямовані зміни, що можуть клінічно проявитися як геморагічними, так і тромботичними ускладненнями.

Література. 1. Кудряшов Б.А. Биологические проблемы регуляции жидкого состояния крови и её свертывания. М.: Медицина, 1975. - 488с. 2. Лакін К.М., Шелестов В.Д. Процессы свертывания крови при трансплантации органов // В кн.: Актуал. пробл. пересадки органов. – М.: Медицина. 1969. – С.98-118. 3. Сешиницкий А.С., Ена Я.М., Андреев А.П., Футорный С.М. Внутрисосудистое микросвертывание крови при заболеваниях печени // Врач. дело. – 1996., №7-9. – С.8-11. 4. Физиология и патофизиология легочных сосудов / Под. ред. Уейтера Е.К., Ривса Дж.Т. – М.: Медицина, 1995. – 672 с. 5. Heinz D. The hepatocyte: development, differentiation and aging // Jena. Veb. Gustav Fischer Verlag. – 1985. – 148p. 6. Hirsh J. He-

parins// Fibrinolysis. – 1995. – 9. – Suppl. – P. 66-68. 7. *Iatridis S.G., Fergusson J.H.* Active Hageman factor: a plasma lysokinase of the human fibrinolytic system // *J. Clin. Invest.* – 1962. – V.4, №1. – P.12-77. 8. *Kaplan A.P., Austen K.E.* The fibrinolytic pathway of human plasma. Isolation and characterization of the plasminogen proactivator // *J. of Exp. Med.* – 1972. – V. 136, №6. – P. 1378-1393. 9. *Nolf P.* // *Arch. Intern. Physiol.* 1905 – 1906. 3.1. / Цитовано за книгою Б.А.Кудряшова “Биологические проблемы регуляции жидкого состояния крови и её свертывания”. – М.: Медицина, 1975. – 488с. 10. *Wasantapruek S., Homatas J., von Kanela K.N., Eisenman B.* / in “Disseminated intravascular coagulation.” (E.F.Mammen, G.F.Anderson, M.I.Boruhart) // Stuttgart-New York, 1969. – 319p.

BLOOD PLASMA PROTEOLYTIC AND FIBRINOLYTIC ACTIVITY IN PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS ACCOMPANIED BY TOXIC HEPATIC DAMAGE

G.I.Kokoshchuk, M.Yu.Kolomoiets, I.G.Kushnir, Ye.I.Shorikov

Abstract. The authors have examined 38 patients afflicted with pulmonary tuberculosis and toxic hepatitis, 12 patients suffering from pulmonary tuberculosis (comparison group) and 58 apparently healthy persons. Differently directed changes of the blood coagulating and anticoagulating systems are revealed in patients, suffering from pulmonary tuberculosis with toxic damage of the liver.

Key words: toxic hepatitis, pulmonary tuberculosis, fibrinolytic activity of the blood plasma.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла до редакції 25.03.2003 року