

**О. Є. Гринюк, О. С. Хухліна, О. С. Воевідка**

**РОЛЬ ГІДРОГЕНУ СУЛЬФІДУ В ПРОГРЕСУВАННІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ**

*ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет» м. Чернівці*

Неухильне зростання частоти випадків коморбідного перебігу хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) та неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) на тлі ожиріння у осіб працездатного віку в Україні та у світі зумовлює потребу в проведенні досліджень механізмів взаємообтяження та пошуку нових чинників патогенезу прогресування даної коморбідної патології. Комплексні дослідження гомеостазу гідрогену сульфідів ( $H_2S$ ) можуть відкрити нові механізми взаємообтяження хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) та неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ).

**Мета дослідження** — встановити роль  $H_2S$  у механізмах прогресування ХОЗЛ та НАСГ на тлі ожиріння.

### **Матеріали і методи**

Обстежено 100 хворих на ХОЗЛ, в тому числі 49 із НАСГ та ожирінням I ступеня: 1 група — 28 пацієнтів із ХОЗЛ (2B GOLD), 2 група — 23 хворих на ХОЗЛ (3C, D), 3 група — 25 пацієнтів із ХОЗЛ (2B) із НАСГ; 4 група — 24 хворих на ХОЗЛ (3C, D) із НАСГ. Контрольна група — 20 здорових осіб (ПЗО). Вміст у крові  $H_2S$  визначали спектрофотометричним методом. Статистичну обробку результатів досліджень проводили із використанням параметричних та непараметричних методів варіаційної статистики.

### **Результати**

Аналізуючи ступінь бронхообструктивного синдрому в групах порівняння встановлено, що у хворих на ХОЗЛ за

коморбідності з НАСГ ступінь зниження об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1) нижчий, ніж за ізолюваного перебігу: відповідно зниження у 1 групі хворих склало 1,4 рази у порівнянні з ПЗО ( $p < 0,05$ ), у 3 групі — у 1,7 рази ( $p < 0,05$ ). У хворих 2 та 4 групі — відповідно у 2,4 та 2,8 рази ( $p < 0,05$ ). Таким чином, коморбідність з НАСГ у хворих на ХОЗЛ сприяє посиленню обструкції бронхів. Слід також зазначити, що із зростанням стадії ХОЗЛ зростає активність НАСГ: відповідно у хворих 3 та 4 груп — активність аланінамінотрансферази (АлАТ) перевищила дані у ПЗО у 2,2 та 2,8 рази ( $p < 0,05$ ), що свідчить про несприятливий вплив ХОЗЛ на перебіг НАСГ.

Вміст у крові  $H_2S$  у ПЗО склав ( $75,3 \pm 3,2$ ) мкмоль/л. У хворих усіх груп вміст у крові  $H_2S$  був знижений: у хворих 1 та 2 груп — у 1,3 та 1,7 рази ( $p < 0,05$ ), у хворих 3 та 4 груп — у 2,2 та 2,9 рази ( $p < 0,05$ ) у порівнянні з ПЗО ( $p < 0,05$ ). Вміст  $H_2S$  вірогідно знижувався із зростанням стадії ХОЗЛ та за коморбідності з НАСГ. Встановлені кореляційні взаємозв'язки між вмістом  $H_2S$  та показниками активності цитолізу гепатоцитів (АлАТ:  $r = -0,63-0,66$ ,  $p < 0,05$ ), бронхообструкції (ОФВ<sub>1</sub>:  $r = 0,69$ ,  $p < 0,05$ ), гіперліпідемії ( $r = -0,52-0,61$ ,  $p < 0,05$ ), гіперпродукції компонентів сполучної тканини (білковозв'язаний оксипролін, глікозаміноглікани, фібронектин, гексозаміни, сіалові кислоти), які свідчать про фіброзування органів ( $r = -0,65-0,71$ ,  $p < 0,05$ ), протеолізу ( $r = -0,48-0,56$ ,  $p < 0,05$ ), дисфункції ендотелію (монооксид нітрогену, гомоцистеїн ( $r = -0,55-0,69$ ,  $p < 0,05$ )) вказують на роль дефіциту  $H_2S$  у механізмах взаємообтяження коморбідних захворювань.

### **Висновок**

Дефіцит гідрогену сульфїду в кровї вїрогїдно впливає на механїзми прогресування ХОЗЛ на НАСГ на тлї ожирїння на пїдставї дослїдження вмісту бїлкових та вуглеводно-бїлкових

компонентів позаклітинного матриксу та протеїназо-їнгїбіторної системи, лїпїдного профїлю кровї, функціонального стану ендотелїю.

---