

- 1992.- Т.38, №3.-С. 6-15.
2. Древаль А.В., Камышина Т.С., Нечаева О.А. и др. Степень надежности ультразвуковой и пальпаторной диагностики эндемического зоба. // Пробл. эндокрин.- 1999.- Т.45, №2.-С. 24-27.
3. Древаль А.В., Нечаева О.А., Камышина Т.С. и др. Оценка эффективности долгосрочной профилактики йододефицита методом биологического мониторинга. // Пробл. эндокрин.- 2000.- Т.46, №2.-С. 42-45.
4. Заболотская Н.В. Ультразвуковое исследование щитовидной железы. // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / под ред. В.В. Митькова, М.В. Медведева. - М.: Видар.- 1996.- Т. II, С. 371- 395.
5. Искрицкий А.М., Сорокина С.Э. Функциональное состояние тиреоидной системы у беременных женщин, рожениц и родильниц Белоруссии // Пробл. эндокрин. - 1997,- №б.- С. 20-22.
6. Кандор Б.И. Современные проблемы тиреоидологии. // Пробл. эндокрин.- 1999.- Т.45 №2.-С. 3-7.
7. Касаткина Э.П., Шилин Д.Е., Ибрагимова Г.В. и др. Анализ современных рекомендаций и критерии ВОЗ по оценке йоддефицитных состояний. // Пробл. эндокрин.- 1997.- Т.43, №4.- С.3-6.
8. Кравченко О.В., Калугина Л.В. Альтернативный метод оценки тиреоидного статусу у взрослых женщин // Галицький лікарський вісник .-2000.- Т.7, №2.- С.53-55.
9. Glinoer D. What happens to the normal thyroid during pregnancy? // Thyroid.- 1999.-V 9, №7.- P.631-635.
10. Smyth P.P. Variation in iodine handling during normal pregnancy. // Thyroid.- 1999.-V 9, №7.- P. 637-642.
11. Vermiglio F., Lo Presti V.P., Castagna M.G. Increased risk of maternal thyroid failure with pregnancy progression in an iodine deficient area with major iodine deficiency disorders. // Thyroid.- 1999.-V 9, №1.- P. 19-24.

Kalugina L.V.

A comparative analysis of Pathologic Diagnosis of the Thyroid Gland Pregnant women by Means of Dynamic Radiation Flowmetry and Volumetry

Summary. The results of the work of the US of diagnostic unit of the regional diagnostic centre have been analyzed over the last five years, more than 25000 women of fertile age having been examined. An increase of diffuse nontoxic (endemic) goiter has been detected. We have carried out a comparison of the data of dynamic radiation heat flowmetry and volumetry in 126 pregnant women and established that the use of this complex may help sufficiently while diagnosing pathologies of the thyroid gland.

Key words: *pregnancy, thyroid gland, dynamic heat flowmetry, volumetry.*

Надійшла 25.12.2000 року.

УДК 616.1\4:616.155.1-008.1

Каушанська О.В.

Показники морфофункціонального стану еритроцитів у хворих на артеріальну гіпертензію різного ступеня важкості в динаміці лікування єдинітом

Кафедра госпітальної терапії та клінічної фармакології (зав. каф. – д.м.н., професор М.Ю. Коломоєць)

Буковинської державної медичної академії

Резюме. У 50 хворих із артеріальною гіпертензією різного ступеню важкості дослідили морфофункціональний стан еритроцитів у динаміці лікування та встановили і обґрунтуючи можливості корекції виявлених порушень інсульніз'язуючої функції, реологічних властивостей еритроцитів, пероксидної їх резистентності за допомогою еналаприлу малеату (єдиніт, А.Т. "Гедеон Ріхтер" Угорщина), за умов порушеного толерантності до глюкози.

Ключові слова: *морфофункціональний стан еритроцитів, артеріальна гіпертензія, інсульніз'язуюча функція, пероксидна резистентність.*

Артеріальна гіпертензія є однією з актуальних проблем сучасної медицини [3] внаслідок того, що по-перше різні її варіанти потребують диференційованого лікування, а по-друге, за умов своєчасної діагностики хворих на деякі форми артеріальної гіпертензії можна радикально вилікувати [4]. Без сумніву участь еритроцитів в регуляції обмінних процесів в організмі людини. За своїми фізико-хімічними властивостями еритроцит є чутливим та інформативним індикатором вираженості порушень кровообігу, що визначає важливість структурно-функціональних змін еритроцитів в патогенезі розладів гемоциркуляції у хворих на гіпертонічну хворобу різного ступеня важкості із порушеню толерантністю до глюкози.

Не дивлячись на багаточисельні дослідження [3,13], патогенез гіпертонічної хвороби до теперішнього часу залишається до

кінця не вивченим. Однією із концепцій патогенезу гіпертонічної хвороби є теорія генетично детермінованого порушення катіон-транспортної функції клітинних мембрани [11], зміни активності якої призводять до перевантаження клітин натрієм, кальцієм, що викликає гіпертонус судин та сприяє розвитку артеріальної гіпертензії.

Медикаментозні засоби, які використовуються для лікування хворих на гіпертонічну хворобу, здатні впливати на різні ланки вуглеводного обміну. Зас-

Таблиця 1. Показники морфофункціонального стану еритроцитів за артеріальну гіпертензію I-II стадій в динаміці лікування ($M \pm m$)

Показники	Здорові	Хворі			
		Контрольна група n=20		Основна група n=25	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Індекс деформа- бельності (ІДЕ) у.о.	2,7±0,05	1,76±0,07*	1,66±0,12	1,84±0,05*	2,44±0,08 ** ***
ВВЕС (у.о.)	1,37±0,02	1,50±0,04*	1,46±0,06	1,73±0,05*	1,42±0,05 **
ПРЕ в %	4,50±0,50	8,48±0,77*	6,51±0,64	11,04±0,64*	7,75±0,17 ** ***

Примітка: *- розбіжності вірогідності в порівнянні із групою здорових осіб ($p < 0,05$), **- розбіжності вірогідності в порівнянні до і після лікування у хворих однієї групи ($p < 0,05$); *** - розбіжності вірогідності в порівнянні між основною та контрольною групами після лікування ($p < 0,05$)

Таблиця 2. Інсулінізв'язуюча активність (ІЗАЕ) та пероксидна резистентність еритроцитів (ПРЕ) у хворих на артеріальну гіпертензію в динаміці лікування єдинітом (М±m)

Групи обстежених	ІЗАЕ (у.о.)		ПРЕ %	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Хворі АГ I-II ст. (підгрупа А з нормальним ТТГ) ($\delta < 15$) n=12	2,41±0,10	2,47±0,08	8,31±0,71	6,43±0,91
Хворі АГ I-II ст. (підгрупа В із пограничним станом ТТГ) ($\delta < 15$) n=12	1,98±0,09	2,1±0,07	9,46±0,21	6,51±0,71
Хворі АГ I-II ст. (підгрупа С із порушенням ТТГ) ($\delta < 26-40$) n=10	1,60±0,09	2,3±0,07	11,44±0,78	6,91±0,74
Здорові n=10	2,56±0,09		4,8±0,51	

Примітка: * - розбіжності вірогідності в порівнянні з групою здорових осіб ($p < 0,05$); ** - розбіжності вірогідності до і після лікування у хворих однієї групи ($p < 0,05$).

тосування β -адреноблокаторів або тiazидових діуретиків може супроводжуватись погіршенням толерантності до глюкози, що є несприятливим для розвитку серцево-судинних захворювань.

В цьому плані найбільш перспективними для лікування артеріальної гіпертензії є інгібтори АПФ, які позитивно впливають на процеси гемоциркуляції та нормалізують метаболічні процеси в організмі. Вважають, що інсулінорезистентність є основною ланкою порушення обміну речовин в організмі, яка об'єднує симптоми метаболічного синдрому. Так, інсулінорезистентність сприяє розвитку АГ переважно через активацію симпатико-адреналової системи та посилення реабсорбції натрію в ниркових канальцях [9]. В той же час результатом інсулінорезистентності в периферійних тканинах, в основному в скелетній мускулатурі, є знижена утилізація глюкози, яка в подальшому може проявлятися як порушення толерантності до глюкози або, в стадії декомпенсації, як інсулінезалежний цукровий діабет.

Тому перед нами стояла задача вибору оптимального вибору препарату для лікування АГ, який би позитивно впливав на всі ланки метаболічного синдрому.

Матеріал і методи дослідження

Метою нашого дослідження було вивчення впливу одного з інгібitorів АПФ (єдиніту) на певні параметри морфофункціонального стану еритроцитів у хворих на гіпертонічну хворобу різного ступеню важкості для визначення ефективності дії препарату. Обстежили 50 хворих в віці 45-60 років (середній вік 51,2±1,8 роки) у яких 4-6 років тому за критеріями ВООЗ була діагностована артеріальна гіпертензія (АГ)[1].

Верифікацію діагнозу гіпертонічної хвороби здійснювали за клінічними критеріями, даними ЕКГ, ехокардіограми, рентгенологічних методів дослідження.

Контрольна група складалась із 20 практично здорових осіб, які за віком та статтю статистично вірогідно не відрізнялися від групи досліджених хворих.

Артеріальну гіпертензію констатували, якщо рівень діастолічного артеріального тиску (ДАТ) був вищий 90 мм рт. ст. та/або систолічний артеріальний тиск (САТ) вищий 140 мм рт. ст.

Стан толерантності до глюкози визначався на підставі проведення тесту толерантності до глюкози, проведено-го за загальноприйнятою методикою (ВООЗ,1989) за допомогою глюкометра – ONE TOUCH II . Тест оцінювали використовуючи узагальнений критерій оцінки глікемічної кривої [6]. Функціональний стан еритроцитів вивчали за їх здатністю до деформації (ІДЕ)- модифікованим Tannert and Lux (1981) (модифікація З.Д.Федорової, М.О.-

Котовщикової) [11], відносну в'язкість еритроцитарної суспензії (ВВЕС)- за методом О.Ф.Пирогової, В.Д.Джорджікія (1965) у модифікації З.Д.Федорової, М.О.Котовщикової [11]. Стан ПОЛ оцінювали за резистентністю еритроцитів до пероксидного впливу за методикою Н.О.Григорович, О.С.Мавричева [4], інсулінізв'язуючу функцію еритроцитів визначали за допомогою гісто (цито) хімічної методики Л.І.Сандуляка [9].

Статистична обробка результатів проводилась за допомогою спеціальних програм з використанням критерію вірогідності Ст'юента.

Результати дослідження

До початку лікування хворі були розподілені на 2 групи – основну та контрольну. Хворі основної групи (25) хворі на фоні диференціованої базисної терапії (діуретики, β -адреноблокатори, блокатори кальцієвих каналів) отримували єдиніт в добовій дозі 10,5±0,40 мг (1-2 рази на добу впродовж 14 днів). Пацієнтам контрольної групи призначалась базисна терапія без використання єдиніту.

Аналіз показників, що характеризують морфофонкціональні властивості еритроцитів у динаміці 2-тижневого лікування (табл.1), довів наявність вираженого позитивного впливу єдиніту на здатність еритроцитів до деформування, на стійкість еритроцитів до пероксидних впливів.

Для подальшого вивчення морфофонкціонального стану еритроцитів та інсулінізв'язуючої функції еритроцитів хворі основної групи перед початком лікування були розподілені на 3 підгрупи:

А - з більшим ступенем зниження інсулінізв'язуючої активності еритроцитів; В - із пограничним станом інсулінізв'язуючої активності еритроцитів; С - із менш значною вираженістю змін.

Узагальнений критерій глікемічної кривої дорівнював у підгрупі А $-28,80\pm 1,05$; у підгрупі В $-12,08\pm 1,12$; у підгрупі С $-10,1\pm 1,15$. Після закінчення лікування (табл.2) у хворих підгрупи А основної групи встановлено значне збільшення інтенсивності забарвлення еритроцитів параальдегідфуксином на фоні зниження величини узагальненого критерію оцінки глікемічної кривої у ході тесту толерантності до глюкози у даної групи хворих, не дивлячись на те, що в комплексі лікування використовуються діуретики, які несприятливо впливають на метаболізм глюкози.

Обговорення

Отримані дані дають підставу вважати, що використання в лікувальному комплексі єдиніту дозволяє відновити морфофонкціональний стан еритроцитів, особливо за умов порушення ТТГ до глюкози.

Ефект відновлення інсулінізв'язуючої активності еритроцитів під впливом єдиніту та виявленій позитивний вплив на деякі параметри морфофонкціонального стану еритроцитів дозволяє використовувати препарат як клітинний протектор у хворих на гіпертонічну хворобу та одночасно впливати на метаболічні процеси в організмі.

Отримані результати та за даними літератури інгібтори АПФ, а саме еналаприл малеат (єдиніт) має позитивний вплив на морфофонкціональний стан еритроцитів та вуглеводний обмін:

1. Активація Na-K-АТФази (1). Встановлений тісний кореляційний зв'язок між зниженням активності транспортних АТФаз, зменшення здатності еритроцитів до деформування
 2. Антиоксидантний ефект. Причиною реорганізації мембрани еритроцитів у хворих при артеріальній гіпертензії є інтенсифікація процесів вільно-радикального окислення ліпідів (на фоні виснаження глутатіонової протирадикальної системи), що згідно із сучасними поглядами призводить до деградації структурних білків та ліпідів клітинних мембрани, зниження активності мембраних ферментів, змін структури і властивостей гормонів, їх рецепторів [2].
- Медикаментозні засоби, які використовуються при лікуванні артеріальної гіпертензії, а саме едніт сприяє відновленню ліпопероксидного балансу, стабілізації мембрани еритроцитів, підвищенню їх стійкості до пероксидних впливів, покращує морфофункциональні властивості клітин у тому числі - гормонзв'язуючу активність
3. Боломоєць М.Ю., Шаплавський М.В., Мардар Г.І., Чурсіна Т.Я. Еритроцит при захворюваннях внутрішніх органів: патогенетична роль морфофункциональних змін, діагностичне та прогностичне значення, шляхи корекції. // За ред. проф. М.Ю.Боломоєця. Чернівці: Буковинська державна медична академія, 1998.-240 с.
 4. Белова Е.В. Роль симпатико-адреналової системи в развитии гипертонической болезни. Влияние эмоционального фактора.// Кардиология.-1991;10:83-85.
 5. Bennet V. The Spectrin act in function of erythrocyte membrane skeletons // Biochem et Biophys. Acta.-1990;8:107-121.
 6. Bessis M., Mohandas N. Deformability of normal, shape altered and pathological red cells // Blood Cells.-1995;1: 315-321.
 7. Богач П.Г., Курский М.Д., Кучеренко Н.Е. Структура и функции биологических мембран.// К.: Вища школа. 1981.-216 с.
 8. Коломоєць М.Ю., Шаплавський М.В., Мардар Г.І., Чурсіна Т.Я. Еритроцит при захворюваннях внутрішніх органів: патогенетична роль морфофункциональних змін, діагностичне та прогностичне значення, шляхи корекції. // За ред. проф. М.Ю.Коломоєця. Чернівці: Буковинська державна медична академія, 1998.-240 с.
 9. Шманходжаев Г.М., Борников В.Т., Саатов Т.С., Влияние изменений липидного спектра эритроцитов на их функциональные параметры у больных сахарным диабетом. // Проблемы эндокринологии.-1992;5:53-56

Висновки

Отримані дані та дані літератури демонструють перспективність подальшого вивчення впливу едніту на морфофункциональні властивості еритроцитів у ході тривалої терапії.

Література

1. Актуальные аспекты изучения артериальных гипертоний. Дискуссия за круглым столом.// Терапевтический архив.-1992;9:9-21.
2. Бабин Ю.Ф. Структурно-функциональные особенности мембранны эритроцитов и атеросклеротический процесс // Врачебное дело.-1990;11:41-43.
3. Балаболкин М.И. Эндокринология // Учебное пособие.-М.: Медицина.- 1990;420 с

4. Белова Е.В. Роль симпатико-адреналової системи в развитии гипертонической болезни. Влияние эмоционального фактора.// Кардиология.-1991;10:83-85.

5. Bennet V. The Spectrin act in function of erythrocyte membrane skeletons // Biochem et Biophys. Acta.-1990;8:107-121.

6. Bessis M., Mohandas N. Deformability of normal, shape altered and pathological red cells // Blood Cells.-1995;1: 315-321.

7. Богач П.Г., Курский М.Д., Кучеренко Н.Е. Структура и функции биологических мембран.// К.: Вища школа. 1981.-216 с.

8. Коломоєць М.Ю., Шаплавський М.В., Мардар Г.І., Чурсіна Т.Я. Еритроцит при захворюваннях внутрішніх органів: патогенетична роль морфофункциональних змін, діагностичне та прогностичне значення, шляхи корекції. // За ред. проф. М.Ю.Коломоєця. Чернівці: Буковинська державна медична академія, 1998.-240 с.

9. Шманходжаев Г.М., Борников В.Т., Саатов Т.С., Влияние изменений липидного спектра эритроцитов на их функциональные параметры у больных сахарным диабетом. // Проблемы эндокринологии.-1992;5:53-56

O.V.Kaushanska

Exponents of morphofunctional state of erythrocytes in patients with arterial hypertension in different experts of difficulty by ednyt treatment

Summary. In 50 patients with arterial hypertension in different experts of difficulty examine the morphofunctional state of erythrocytes by ednyt treatment and established possiblites to correction the violation of insulinconnection function, reological properties of erythrocytes, their peroxydate resistance by enalapril maleati (ednyt, A.C. "Gedeon Richter", Hungary) in condition of violation tolerance to glucose.

Key words: *morphofunctional state of erythrocytes, arterial hypertension, insulinconnection function, peroxydate resistance.*

Надійшла 16.10.2000 року.