

негайного типу [8], що при тривалому патологічному процесі призводить до розвитку субклінічної форми хронічного дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові [7,9]. Ми вважаємо, що зменшення інтенсивності ферментативного фібринолізу при тяжкому перебігу бронхіальної астми супроводжується зменшенням лізису позасудинних відкладань фібрину з наступним утворенням в легенях сполучної тканини і клітинної інфільтрації зі звільненням протеолітичних ферментів, які руйнують високомолекулярні білки. При цьому колагеназна активність залишається низькою [5].

Висновок. Вірогідних змін фібринолітичної активності у хворих на хронічний обструктивний бронхіт не спостерігається, а у хворих на бронхіальну астму з тяжким перебігом захворювання відбувається перебудова структури плазматичного фібринолізу з переважанням низькоєфективного неензиматичного лізису фібрину.

Література. 1.Бокарев И.Н., Щепотин Б.М., Ена Я.М. Внутрисосудистое свертывание крови. - К.: Здоров'я, 1989. - 298 с. 2.Веремеенко К.Н., Голобородько О.П., Кизим А.И. Протеолиз в норме и патологии. - К.: Здоров'я, 1988. - 198 с. 3.Грицюк О.Й., Амосова К.М., Грицюк І.О. Практична гемостазіологія. - К.: Здоров'я, 1994. - 256 с. 4.Каминская Г.О., Серебрянская Б.А., Казакова Л.В. Состояние системы гемостаза у больных ХЗЛ // Проблемы туберкулеза. - 1991. - №8. - С.58. 5.Каспрук Н.М., Кухарчук О.Л., Сидорчук І.Й. Протеолітична і фібринолітична активність плазми крові у хворих на бронхіальну астму // Укр. мед. альманах. - 2000. - №1. 6.Кухарчук О.Л. Патогенетична роль та методи корекції інтегративних порушень гормонально-месенджерних систем регуляції гомеостазу натрію при патології нирок: Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.03.05 / Одеський мед. ін-т. - Одеса, 1996. - 37 с. 7.Мяжков И.Г., Назар П.С. Хронический бронхит. - К.: Здоров'я, 1994. - 160 с. 8.Панкова С.Я., Фазлыева Р.М., Епикеева С.А. и др. Тромбогеморрагический синдром у больных бронхиальной астмой // Int. J. Immunorheumatol. - 1998. - №8. - P.22. 9.Сыромятникова Н.В., Гончарова В.А., Котенко Т.В. Метаболическая активность легких. - Л.: Медицина, 1987. - 168 с. 10.Фещенко Ю.І., Мельник В.М., Петренко В.М., Мельник В.П. До питання класифікації диспансерного групування контингентів протитуберкульозних закладів // Праці II з'їзду фізіатрів і пульмонологів України. - Київ, 1998. - С.7-16.

FIBRINOLYTIC ACTIVITY OF BLOOD PLASMA IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA AND CHRONIC OBSTRUCTIVE BRONCHITIS

N.M.Kaspruk

Abstract. 56 patients with bronchial asthma of a varying degree of severity and chronic obstructive bronchitis were examined during the period of exacerbation. Changes of the pattern of plasma fibrinolysis with the predomination of low effective nonenzymatic fibrin lysis were disclosed in patients with persistent bronchial asthma with a severe course in the absence of changes of the fibrinolytic activity in patients with chronic obstructive bronchitis.

Key words: bronchial asthma, chronic obstructive bronchitis, fibrinolysis.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла до редакції 28.06.2002 року

УДК 616.12-008.331.1-06:616.3-02

О.В.Каушанська

СТАН СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З РІЗНОЮ ТОЛЕРАНТНІСТЮ ДО ГЛЮКОЗИ

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

Резюме. Вивчення стану системи гемостазу у хворих на гіпертонічну хворобу з різною толерантністю до глюкози є важливим для призначення диференційованого лікування.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, толерантність до глюкози, гемостаз.

Вступ. Проблема гіпертонічної хвороби (ГХ) є однією з найактуальніших у сучасній медицині, оскільки артеріальна гіпертензія (АГ) є основною причиною розвитку цілого ряду тяжких ускладнень, що зумовлюють до 50% смертності від серцево-судинних захворювань. Частота ГХ зростає не тільки серед населення похилого віку, але й серед середньої та молодшої вікової груп. Порушення вуглеводного обміну трапляється при ГХ настільки часто, що порушення толерантності до глюкози (ПТГ) розглядається як самостійний фактор ризику ГХ. Розповсюдженість ГХ корелює із захворюваністю на цукровий діабет, а гіперглікемія є одним з найважливіших факторів ризику ГХ.

Мета дослідження. Вивчити зміни протизгортальної і фібринолітичної активності крові, фібринолізу і протеолізу залежно від віку хворих на ГХ, стадії захворювання та стану толерантності до глюкози.

Матеріал і методи. Було обстежено 138 хворих на ГХ I та II стадій та 10 практично здорових осіб. Стан толерантності до глюкози вивчали за допомогою постановки орального глюкозотолерантного тесту. Для аналізу змін гемокоагуляції визначали фібринолітичну активність плазми крові, рівень фібриногену, активність антитромбіну III і фібринстабілізуючого фактора, а також рівні азоальбуміну, азоказеїну, азоколу за допомогою реактивів фірми "Simko Ltd".

Результати дослідження та їх обговорення. За результатами тесту толерантності до глюкози у хворих на ГХ I ст. зрілого віку виявлено надмірне підвищення концентрації глюкози в крові через 30 хв після глюкозного навантаження, а через 120 хв вміст глюкози в плазмі крові на 5,9% перевищував дані осіб контрольної групи і був на 11,3% вище, ніж вихідний рівень. Порушення толерантності до глюкози спостерігалось не у всіх хворих цієї групи - в 42,9% випадків реакція на глюкозне навантаження була нормальною.

Дисперсійний аналіз показав вірогідну міжгрупову різницю динаміки змін плазмової концентрації глюкози після навантаження, а також використані нами критерії ВООЗ по цукровому діабету дозволили розподілити пацієнтів на 2 групи - з нормальною та порушеною толерантністю до глюкози (групи IA та IB відповідно).

Таблиця 1

Вміст у крові глюкози при гіпертонічній хворобі I стадії у пацієнтів зрілого віку після глюкозного навантаження ($\bar{x} \pm Sx$)

Група	Рівень глюкози у крові натще, ммоль/л	Рівень глюкози у крові через 30 хв після навантаження, ммоль/л	Рівень глюкози у крові через 60 хв після навантаження, ммоль/л	Рівень глюкози у крові через 120 хв після навантаження, ммоль/л
Контроль, n=10	6,50±0,11	7,74±0,10	8,80±0,23	6,43±0,12
До лікування – група в цілому, n=14 I група	6,12±0,18	8,68±0,31 p<0,05	9,70±0,40	6,81±0,20 p _n <0,02
До лікування – хворі з нормальною толерантністю до глюкози, n=6 група IA	6,48±0,34	8,87±0,63 p<0,05	9,75±0,78	6,33±0,30
До лікування – хворі з порушеною толерантністю до глюкози, n=8 група IB	5,85±0,15 p<0,01	8,54±0,32 p<0,02	9,66±0,45	7,18±0,70 p<0,01 p ₂ <0,05 p ₁ <0,001

Примітка. p-ступінь вірогідності різниць показників відносно контролю; p₁- ступінь вірогідності різниць показників відносно даних хворих I групи; p₂-ступінь вірогідності різниць показників відносно даних хворих групи IA; p_n- ступінь різниць показників відносно даних натще; n- число спостережень.

Сумарна інтенсивність плазмового фібринолізу і ферментативна фібринолітична активність хворих на ГХ I стадії відповідала контролю. Водночас інтенсивність ензиматичного лізису фібрину була на 21,7% менше, ніж в осіб контрольної групи, що не залежало від толерантності до глюкози. Концентрація фібриногену в плазмі крові була нижчою за контроль: на 30,3% у пацієнтів з нормальною і на 33,1% - в осіб з порушеною толерантністю до глюкози. Тобто, міжгрупової різниці змін вмісту в крові фібриногену практично не було. Водночас активність антитромбіну III, яка в групі хворих на ГХ I стадії становила величини, на 22,1% менші за контрольні дані, виявлялася нормальною у пацієнтів групи IA та суттєво зменшувалась (на 31,7%) в разі наявності порушеної толерантності до глюкози. Активність фібринстабілізуючого фактора у всіх хворих була вірогідно меншою, ніж в осіб контрольної групи, що не залежало від реакції на глюкозне навантаження. Лізис азоальбуміну вірогідних змін не зазнавав, тоді як інтенсивність протеолітичної деградації високомолекулярних білків по групі в цілому зростала на 29,2%, що було зумовлено активацією протеолітичних систем крові у хворих на ГХ з нормальною толерантністю до глюкози. Подібних змін зазнавала і колагенолітична активність плазми крові.

Отже, дисонанс змін параметрів гемостазу і плазмового протеолізу у хворих на ГХ I стадії полягає у зниженні відносно контролю активності антитромбіну III у пацієнтів з ПТГ та інтенсифікації лізису високомолекулярних білків і колагену у пацієнтів з нормальною реакцією на глюкозне навантаження. Зауважимо, що при цьому дисперсійний аналіз достовірних міжгрупових різниць не виявив.

У загальній групі хворих на ГХ II стадії зрілого віку толерантність до глюкози була порушена у 35,7% пацієнтів. В останніх рівень глюкози крові перевищував контрольні величини на 30 і 120 хв після глюкозного навантаження - відповідно на 11,9 і 20,2% та був більшим за вихідні показники на 33,3%. Дисперсійний аналіз підтверджував вірогідність встановлених міжгрупових різниць, на підставі чого хворі були розподілені на групи 2A та 2B - відповідно з нормальною та порушеною толерантністю до глюкози. Згідно з коагулометричними та біохімічними дослідженнями, що наведені у хворих на ГХ II стадії з ПТГ, сумарна фібринолітична активність плазми крові зменшувалася відносно контролю на 20,6%, що було зумовлено різким пригніченням ферментативного фібринолізу, тоді як інтенсивність неензиматичного лізису фібрину, навпаки, на 41,7% перевищувала контрольні показники. Міжгрупова вірогідна різниця виявилася тільки для ферментативної фібринолітичної активності, яка у хворих на ГХ з нормальною толерантністю до глюкози була вдвічі вищою. Концентрація фібриногену в плазмі крові знижувалась у всіх хворих на ГХ II стадії і становила 70,2% від контрольного рівня у пацієнтів групи 2A та 69,1% - у хворих групи 2B (за відсутності міжгрупової різниці). Подібним чином змінювалась і активність антитромбіну III, яка була меншою за контроль на 27,9 та 22,0% відповідно. Активність фібринстабілізуючого фактора в порівнянні з даними осіб контрольної групи знижувалась як у пацієнтів з нормальною толерантністю до глюкози (на 31,2%), так й у хворих з порушеною толерантністю до глюкози (на 36,9%). Вірогідних міжгрупових різниць активності XIII фактора не виявлялось.

Для всіх хворих на ГХ II стадії було характерним підвищення інтенсивності лізису високомолекулярних білків, але за нормальної реакції на глюкозне навантаження цей показник перевищував контрольні величини на 34,7%, тоді як у хворих на ГХ з порушенням толерантності до глюкози лізис азоальбуміну зростав в 1,7 раза. Міжгрупова різниця при цьому була вірогідною і становила 27,6%. Протеоліз високомолекулярних білків збільшувався в рівній мірі: інтенсивність лізису азоказеїну у пацієнтів групи 2A та 2B була вищою за контрольні показники в 1,7 та 1,6 раза, відповідно.

Привертали увагу різноспрямовані зміни колагенолітичної активності плазми крові: у хворих на ГХ з нормальною толерантністю до глюкози лізис азоколу зростав відносно контролю на 79,5%, тоді як у разі порушення толерантності до глюкози інтенсивність протеолітичної деградації колагену зменшувалася на 59,1%.

Отже, колагенолітична активність плазми крові у хворих на ГХ з неадекватною реакцією на глюкозне навантаження виявлялася в 4,4 раза меншою, ніж у пацієнтів з нормальною толерантністю до глюкози. Це перший і єдиний показник, для якого була характерна настільки висока міжгрупова різниця.

Дисперсійний аналіз показав, що у хворих на ГХ II стадії з нормальною та порушеною толерантністю до глюкози інформаційними диференційними крите-

ріями є інтенсивність ферментативного фібринолізу, лізису азоальбуміну та, особливо, колагенолітична активність плазми крові.

Висновки.

1. Дисонанс змін параметрів гемостазу і плазмового протеолізу у хворих на ГХ I стадії зрілого віку полягає у зниженні протизгортальної здатності крові у пацієнтів з порушеною толерантністю до глюкози та інтенсифікації лізису високомолекулярних білків і колагену у хворих на ГХ з нормальною реакцією на глюкозне навантаження.

2. Ферментативний фібриноліз і колагенолітична активність плазми крові у хворих на ГХ II стадії зрілого віку за порушеної толерантності до глюкози виявляються значно меншими, ніж у пацієнтів з нормальною толерантністю до глюкози.

Література. 1. Азизова О.А., Ройтман Е.В., Деметтьева И.И., Никитина П.А. и др. Влияние липопротеидов низкой плотности на свертывание и фибринолитическую активность // Бюл. эксперим. биологии и медицины. -2000. -Т. 129. - № 6. - С. 637-639. 2. Андел М., Янда М., Вишек В. Сахарный диабет и сердечно-сосудистые заболевания // Профилактическая кардиология: Пер. с чеш. / Под ред. Видимски И., Вишек В. и др. - К.: Здоров'я. 1986. – 392 с. 3. Балуда В.П. Физиология системы гемостаза. - М.: Медицина, 1995. – 293 с. 4. Братчик А.М. Клинические проблемы фибринолиза. К.: Здоров'я, 1993. – 433 с.

THE HEMOSTATIC STATE IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION AND VARIOUS TOLERANCE TO GLUCOSE

O.V.Kaushanska

Abstract. A study of the haemostatic system in patients with essential hypertension with various tolerance to glucose is important for the administration of a differentiated course of treatment.

Key words: arterial hypertension, tolerance to glucose, hemostasis.

Bucovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла до редакції 16.07.2002 року