

Определение причин понижения качества жизни больных ишемической болезнью сердца даёт возможность разработки целенаправленных мероприятий по улучшению адаптации данной категории больных к условиям социального окружения.

### SUMMARY

Life quality was studied in 98 patients with ischemic heart disease with normal and excessive body mass as well as with alimentary – consitutional obesity with the help of medical-social questionnaire. Authentic decrease of the life quality indices and severity of the disease according to the increase of the body mass was determined. Basic reasons of the life quality worsening in patients with ischemic heart disease were revealed. They are as follows: problems in interrelations with people, treatment when needed, limited physical and business activity, etc. The evaluation of the reasons of the life quality worsening in patients with ischemic heart disease gives the opportunity to work out profitable measures improving the adaptation of these patients to the social environment.

УДК 616.12 - 008.331.1 : 612.111.22-536.7

## ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ЕНЕРГЕТИЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ЕРИТРОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ II СТАДІЇ

*І.А.Плеш, І.К.Владковський, Г.І.Мардар, М.В.Шаплавський*

*Буковинська державна медична академія  
кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб  
(зав. - д-р мед. наук, проф. О.І.Волошин)  
м. Чернівці*

Відомо, що рівень артеріального тиску (АТ) - інтегральна величина, складовими якої є стан роботи серця, що визначається ударним та хвилинним об'ємом крові (УОК, ХОК); об'ємом циркулюючої крові (ОЦК); ємністю судинного русла, що залежить від тонуусу артеріальних та венозних судин. Зростання однієї або двох із цих величин при умові неадекватних компенсаторних змін третьої призводить до підвищення рівня АТ [2,15]. Поряд з цим існують складні стосунки між судинним тонуусом венозної та артеріальної частини великого та малого кола кровообігу [10]. Ще складнішими і мало вивченими є стосунки венозного та артеріального тонуусу в мікроциркуляторному руслі. Через те, що майже половину маси ОЦК займають еритроцити, безсумнівно, вивчення енергетичного стану еритроцитів циркулюючої крові в нормі та при патологічних станах у прекапілярному, капілярному та посткапілярному руслі потребує значної уваги, особливо у випадку стабільного підвищення загального периферичного опору судин (ЗПОС), що характерно для II ст. гіпертонічної хвороби (ГХ) [5,11,14].

Відомо, за даними [2,16], що у хворих на ГХ II ст. значно і непропорційно до ХОК і ОЦК зростає рівень ЗПОС, що зумовлює значне і стабільне підвищення АТ. Порушуються реологічні властивості крові, які великою мірою за-

лежні від енергетичного забезпечення еритроцитів, здатності їх до деформації у капілярному руслі. Діаметр дискоїдної форми еритроциту не порівнянний до гирла капіляра і перевищує його в 1,5-2 рази. Отже, існує певний зв'язок між ступенем енергопластичності еритроцитів та ЗПОС [7]. Крім цього, маса еритроцитів здатна депонувати та переносити значну кількість біологічно активних речовин, зокрема, катехоламінів (КА) та інсуліну [1].

Виходячи з вищезгаданого, метою роботи є вивчення окремих ланок енергозабезпечення еритроцитів за даними депонування КА, відносної сумарної АТФ-азної їх активності у хворих на ГХ II ст., відносного контактного гемолізу еритроцитів донорської крові з окремими вазоактивними засобами, що використовуються в лікуванні ГХ.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Обстежено 28 хворих на ГХ II ст. згідно з критеріями ВООЗ та 12 контрольних - нормотензивних людей. Середній вік обстежених становив  $51,2 \pm 2,3$  року. Рівень АТ у хворих: систолічний (САТ) -  $172 \pm 2,5$  мм рт.ст., діастолічний (ДАТ) -  $112 \pm 1,8$  мм рт.ст. Обстеження проводили зранку натще. Забирали кров з пальця та з вени. У свіжозафіксованих біхроматом калію мазках капілярної крові

вивчали вміст КА в еритроцитах за методикою А.И.Мардарь, Д.П. Кладиенко [4], а у веноній крові - сумарну АТФ-азну активність еритроцитів за нагромадженням неорганічного фосфору при інкубації гемолізату із субстратом АТФ[3,9]. Крім цього, у донорській крові вивчали відносний контактний гемоліз (ВКГ) еритроцитів в умовах біоінертного покриття та при дії електростатичного поля поліуретанових пробірок (Gilson) у присутності окремих регуляторів Na-K-АТФ-ази, що використовуються в лікуванні хворих із порушенням

тонусом судин, зокрема, при ГХ, за методикою М.В.Шаплавського [12,13]. Ними були: норадреналін, адреналін, каптоприл, строфантин, едніт, лозартан та гіпотіазид у терапевтичних концентраціях. Отримані дані опрацьовані статистично з визначенням критерію достовірності –t за Стьюдентом.

#### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Дані енергопластичного забезпечення еритроцитів хворих та контрольних обстежених наведені в таблиці 1.

Таблиця 1

Порівняльна характеристика депо КА в еритроцитах у здорових та хворих на ГХ II ст.(M ± m)

Групи	% клітин без включень	% клітин 1 – 10 включень			% клітин >10 включень
		1-3	4-6	7-10	
Здорові n=12	-	36,7±1,2	39,9±1,4	9,5±1,4	11,9±3,1
		Всього: 87,8± 0,7			
Хворі на ГХ II ст. n=28	24,0±4,2	16,9±1,2	23,9±1,5	32,7±1,5	3,0±1,2
		Всього: 73,0 ± 5,7			

Вивчення морфофункціональних особливостей еритроцитів у хворих у стабільній стадії ГХ виявило зростання середнього рівня насичення їх КА, що перевершувало у 2 рази контрольні величини. Більш детальний аналіз морфологічної картини мазків крові показав, що на відміну від здорових (нормотензивних) осіб у хворих на ГХ II ст. спостерігалась "мозаїчність" за вмістом КА в еритроцитах. До 20 - 25% еритроцитів мали значно нижчий рівень КА або включення були відсутні. В осіб контрольної групи не виявлено еритроцитів, що не мали включень КА. Процентний розподіл за рівнем вмісту КА у здорових був на користь середнього вмісту гормонів від 1 до 6 умовних одиниць. У хворих у стабільній стадії ГХ спостерігалось зростання кількості еритроцитів, здатних депонувати високу кількість КА. Вказані зміни можуть свідчити про виснаження КА-депонуючої функції еритроцитів у хворих із високим стабільним рівнем АТ, з частим кризовим перебігом ГХ. Не виключена можливість зростання чутливості до КА і/або збільшення їх "масопередачі" на тканини [1].

У хворих виявлено зниження відносної АТФ-азної активності еритроцитів (ВАТФ-азної акт.) у 1,5 раза до контрольних величин, що поряд із

зростанням кількості їх, не здатних до депонування КА, свідчить про зниження енергетичних та пластичних властивостей еритроцитів і значні порушення функції ендотелію мікроциркуляторного русла [6,7]. Зростання кількості енергетично малозабезпечених еритроцитів у мікроциркуляторному руслі може призвести до стазів, посилення гіпоксичних станів у життєво важливих ділянках гемоциркуляції - головному мозку, серці, нирках, виникнення та прогресування серцевої недостатності.

Виявлене зниження АТФ-азної активності мембран еритроцитів та КА-депонуючої здатності, що спостерігається у хворих на стабільну ГХ, тісно пов'язане зі змінами функціонального та морфологічного стану ендотеліоцитів. Дослідження з кінця 1980-х років до нашого часу підтверджують провідну роль ендотеліальних факторів у місцевій регуляції кровообігу [8]. Порушення динамічної рівноваги пресорних та депресорних речовин ендотеліального походження разом із змінами морфофункціонального стану еритроцитів у мікроциркуляторному руслі можуть сприяти первинному зростанню рівня ЗІОС. При цьому виникає кальційзалежне посилення синтезу оксиду азоту (ЕРФ) та ендотеліну. Можливо, зниження

енергопластичних властивостей еритроцитів при контакті з ендотелієм капілярів знижує ефективність його "підзарядки", змінює їх рецепторну чутливість до циркулюючих вазоактивних агентів, пригнічує чутливість до місцевих факторів регуляції судинного тону.

Відносний контактний гемоліз донорської крові під впливом терапевтичних доз КА показав їх потенційну дію до зовнішнього електростатичного поля на еритроцити (табл.2). Отже, надмірна стимуляція заряду еритроцитів, індукована КА, може призвести до енергетичного виснаження, провокуючи їх загибель. Очевидно, капіляр, на відміну від штучного матеріалу (пробірок), функціонально копіює заряд еритроцита, при цьому зростає сила відштовхування еритроцита від ендотелію, що веде до прискорення кровотоку при симпатрадреналових реакціях. Не виключено, що високий катехоламіновий фон, який часто спостерігається у

хворих із порушенням судинного тону, швидше є наслідком, ніж причиною, тобто має компенсаторний характер. Дещо іншою виявлено дію строфантину, каптоприлу, едніту, лозартану та гіпотіазиду, що використовуються у практиці фармакологічної корекції серцево-судинних розладів. Вони знижують заряд та поріг вмикання деформованості еритроцитів, ймовірно, зумовлений перезарядкою їх мембрани. Понижується опір входу еритроцита в капіляр, а разом з цим – величина ЗПОС [12]. Застосування строфантину чи капотену на фоні виснаження енергопластичного комплексу еритроцитів, ймовірно, посилить явища стази в мікроциркуляторному руслі. Сучасні препарати - інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту – каптоприл та едніт, окрім впливу на перетворення ангіотензинів (A1 в A11), антибрадикінінової та антиоксидантної, виявляють і строфантино-подібну дію.

Таблиця 2

**Відносний контактний гемоліз еритроцитів донорської крові з вазоактивними засобами (M±m)**

Засоби	ВКГ, %	Δ ВКГ, %
Контроль, NaCl, 0,9%	26,4 ± 1,86	
Норадреналін	153,9±4,82 p< 0,001	+127,5
Адреналін	40,3±1,34 p< 0,001	+13,6
Каптоприл	9,39±0,23 p<0,001	-17,0
Строфантин	7,89±0,24 p< 0,001	-18,6
Едніт	14,9 ± 1,02 p < 0,05	-11,5
Лозартан	5,8 ± 0,42 p < 0,001	-20,6
Гіпотіазид	4,0 ± 0,3 p < 0,001	-22,4

Примітка. p-вірогідність достовірності по відношенню до контролю

**ПІДСУМОК**

Детальне вивчення у клінічних умовах морфофункціонального стану еритроцитів в мікроциркуляторному руслі в комплексі з компонентами енергозабезпечення є перспективним напрямком для отримання цінної інформації про механізми прогресування ГХ та інших порушень серцево-судинної системи, пошуку нових методів діагностики та лікування.

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Динамика изменений цитохимических и морфологических показателей функции эритроцитов при нарушениях мозгового кровообращения у больных гипертонической болезнью / Мардарь

А.И.,Чернецкий В.К.,Кричун И.Я. и др. // Журн. неврологии и психиатрии.-1998.- №3.- С.23-26.  
 2. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия): причины, механизмы, клиника, лечение.- СПб.: СОТИС, 1995. – 311с.  
 3. Макаренко Е.В. АТФ-азная активность эритроцитов при хронических заболеваниях печени и желудка// Лаб. дело.-1987.-№ 2.-С.14-17.  
 4. Мардарь А.И., Кладиенко Д.П. Цитохимический способ выявления катехоламинов в эритроцитах // Лаб. дело.-1986.-№ 10.-С.386-388.  
 5. Мchedlishvili Г.И. Микроциркуляция крови.- Л.: Наука, 1989.-296с.  
 6. Покалев Г.М. Гипертоническая болезнь в свете представлений об универсальной циркуляции и системе свободного транспорта // Гигиена и санитария.- 1996.-№1.-С.93-97.

7. Постнов Ю.В. К истокам первичной гипертензии: подход с позиций биоэнергетики // Кардиология.-1998.-№ 12.-С.41-48.
8. Роль эндотелию та біологічно активних речовин ендотеліального походження в регуляції кровообігу і діяльності серця / Мойбенко О.О., Сагач В.Ф., Шаповал Л.М. та ін. //Фізіол. журн. – 1997.– Т.43, №1-2.-С. 3-18.
9. Тодоров Й. Клинические лабораторные методы исследования в педиатрии.- София: Медицина и физкультура, 1968.- 1064с.
10. Устинова С.Е., Еренкова Е.А., Беккер А.А. Состояние венозной гемодинамики при артериальной гипертензии // Кардиология.-1997.-№11.- С.53-57.
11. Функциональное состояние эритроцитов у больных с различной степенью гипертрофии левого желудочка / Стрюк Р.И., Длусская И.Г.,Токмачев Ю.К. и др. // Кардиология.-1996.-№ 7.- С.42-.
12. Шаплавський М.В. Біоінертизація як біологічна функція: Основи теорії і практика/ Чернівецьк. мед. ін-т, Чернівецьк. наук.-метод. ін-т освіти.–Чернівці: Б.в., 1996.-184с.
13. Шаплавський М.В., Губський Ю.І. Регуляція поверхневого заряду еритроцитів //Вісн. морської медицини.-1997.-№1.-С.96-99.
14. Ellsworth Mary L., Sprague Randy S. Red blood cells and conducted vaso- dilatation: Is there a link? : Abstr // Ann. Biomed.Eng.-1996.-Vol22, Suppl.N1.- P.31.
15. Guyton A.C. The surprissing kidney fluid mechanism of pressure control: its infinitive gain // Hypertension.-1990.-Vol.16.-P.725-730.
16. Resistanse control in hypertension / Korner Paul I., Bobik Alexander, Angus James A. et al. // G. Hypertens.- 1989.-N4, Suppl.- P.125-134.

### РЕФЕРАТ

У 28 больних гипертонической болезнью (ГБ) II ст. изучены морфофункциональные особенности, АТФ-азная активность эритроцитов, способность их к депонированию катехоламинов (КА). In vitro на донорской крови определялся относительный контактный гемолиз с использованием покрытия пробирок (Gilson), биоинертного к фармакологическим препаратам, влияющим на АТФ-азную активность эритроцитов. Выявлено снижение КА-депонирующей функции эритроцитов. Относительная суммарная активность АТФ-азы эритроцитов у больных в 1,5 раза ниже контрольных показателей. Воздействие фармакологических препаратов, способных изменять АТФ-азную активность эритроцитов донорской крови, свидетельствует об индуцирующем влиянии КА на передачу заряда эндотелию сосудов, провоцируя их гибель. Строфантин, каптоприл, эднит, лозартан и гипотиазид, по всей видимости, можно считать ингибиторами АТФ-азы, которые снижают заряд и порог включения деформируемости эритроцитов, облегчая вхождение их в капилляр.

### SUMMARY

The morphofunctional peculiarities, the ATPase activity of erythrocytes, their ability to deposit catecholamines (CA) have been studied in 28 patients with hypertensive disease of degree II. Relative contact hemolysis with the use of the test tube bioinert coating (Gilson) towards pharmacological preparations influencing the ATPase activity of erythrocytes has been determined in vitro on the donor's blood. A decrease of the erythrocyte CA-depositing function has been discovered. The relative total activity of the erythrocyte ATPase in the patients is almost 3 time less than the control indices. The influence of pharmacological preparations capable of changing the ATPase activity of the donor's blood erythrocytes are indicative of the CA-induced effect of transmitting the charge to the vascular endothelium provoking their death. Presumably strophanthin and captopril may be considered as inhibitors of the ATPase activity which reduce the charge and threshold of erythrocyte deformability facilitating their entry into the capillary.