

**DIAGNOSTIC EFFICIENCY OF DETERMINING THE AMOUNT OF CD3<sup>+</sup>- AND CD4<sup>+</sup>-T-LYMPHOCYTES IN INFANTS BORN TO HIV-INFECTED WOMEN***N.V.Kotova, O.O.Starets*

**Abstract.** The amount of CD3<sup>+</sup>- and CD4<sup>+</sup>-T-lymphocytes has been determined in infants, born to HIV-infected women, both with a confirmed diagnosis of HIV-infection and noninfected children. It has been shown, that the absence of immunosuppression does not influence on the probability of rapid progression of HIV-infection in infants and can not be to a greater degree prognostic criterion of the development of AIDS-indicated conditions. A violation of the cellular link of immunity of infants is observed not only in HIV-infected infants but also in infants with other infections and against an unfavourable premorbid background.

**Keywords:** children, born to HIV-infected women, CD3<sup>+</sup>-T-lymphocytes, CD4<sup>+</sup>-T-lymphocytes.

State Medical University (Odesa)

Рецензент – проф. Л.О.Безруков

Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №1.- P.30-33

Надійшла до редакції 17.10.2006 року

УДК 616.1-009.86:577.1

*І.І.Кричун***ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ З ВИКОРИСТАННЯМ ГЛУТАРГІНУ І ЕРБІСОЛУ НА ПЛАЗМОВИЙ ВМІСТ АДГЕЗИВНИХ МОЛЕКУЛ (ФІБРОНЕКТИНУ, sVCAM-1 І sE-СЕЛЕКТИНУ) У ХВОРИХ НА ВЕГЕТО-СУДИННУ ДИСТОНІЮ**

Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М.Савенка (зав. – проф. В.М.Пашковський)  
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

**Резюме.** При гіпертонічному типі вегето-судинної дистонії спостерігається максимально високий рівень у крові фібрoneктину, що поєднується з підвищенням концентрації в плазмі крові sVCAM-1 і sE-селектину – відповідно в 1,8 і 2,6 раза. Включення глутаргіну в комплексне лікування хворих на вегето-судинну дистонію за гіпертонічним типом практично не змінює вмісту в крові фібрoneктину, sVCAM-1 і sE-селектину. При гіпотонічному типі вміст у крові фібрoneктину, sVCAM-1 і sE-селектину залишається сталим і відповідає такому в практично здорових осіб. Використання ербісолу при гіпотонічному типі захворювання не змінює жодного з досліджуваних показників. При зміша-

ному типі вегето-судинної дистонії на тлі збільшення рівня в крові фібрoneктину на 43% відмічаються максимально високі плазмові концентрації sVCAM-1 (майже в 4 рази вище за контроль) і sE-селектину (утричі більше за контрольні показники). Сумісне застосування ербісолу і глутаргіну в терапії хворих на вегето-судинну дистонію за змішаним типом зменшує і нормалізує плазмові концентрації фібрoneктину і sE-селектину. Рівень sVCAM-1 у крові за поєднаної дії глутаргіну і ербісолу знижується вдвічі, проте залишається в 1,8 раза більшим за такий у практично здорових осіб.

**Ключові слова:** вегето-судинна дистонія, ендотелій, фібрoneктин, sVCAM-1, sE-селектин.

**Вступ.** Відомо, що спадкові або набуті біохімічні порушення метаболізму ендотеліоцитів поєднуються зі структурним ушкодженням ендотелію, про що свідчить накопичення в крові хворих ендотеліальних тілець та біохімічні ознаки денудації резистивних судин [11,12]. Численними дослідженнями останнього десятиріччя доведено, що в патогенезі розладів регуляції артеріального тиску в людини важливу роль відіграє саме ендотеліальна дисфункція, сутність якої полягає в генетично детермінованому або набутому порушенні динамічної рівноваги між функціонально антагоністичними вазоактивними чинниками ендо-, пара- та автокринної дії [1,2,9]. Встановлено, що генетичні дефекти на рівні ендотеліальної клітини реалізуються в порушення балансу аргіназного і NO-синтазного шляхів метаболізму L-аргініну [14,15] або функціональної взаємодії між ендотеліальним фактором релаксації і ендотеліном-1 [4] та функціона-

льно антагоністичних ейкозаноїдів [10]. Якщо проблема значення ендотеліальної дисфункції в патогенезі гіпертонічної хвороби знаходиться в центрі уваги дослідників, то подібні дослідження при вегето-судинній дистонії тільки розпочинаються. Нез'ясованим залишається і вплив деяких препаратів на функціональний стан ушкодженого ендотелію.

**Мета дослідження.** З'ясувати вплив комплексного лікування з використанням глутаргіну й ербісолу на вміст у плазмі крові розчинних форм молекул адгезії: фібрoneктину, sVCAM-1 (soluble Vascular Cellular Adhesion Molecule-1) і sE-селектину (Endothelial Leukocyte Adhesion Molecule-1) при різних типах вегето-судинної дистонії.

**Матеріал і методи.** Обстежено 48 хворих на вегето-судинну дистонію (чоловіків – 17, жінок – 31) віком від 14 до 30 років. Серед них у 18 пацієнтів діагностовано гіпертонічний тип, у 12 – гіпотонічний, та у 18 – змішаний тип захворювання.

Пацієнти розподілені на три групи. Першу групу склали хворі на гіпертонічний тип вегето-судинної дистонії (чоловіків – 11, жінок – 7), другу – пацієнти з гіпотонічним типом (чоловіків – 1, жінок – 11) і третю – зі змішаним типом (чоловіків – 5, жінок – 13) захворювання.

Обстеження хворих включало: клінічне соматичне та неврологічне обстеження з вивченням вегетативного тону, вегетативної реактивності та вегетативного забезпечення діяльності в поєднанні з комплексом параклінічних інструментальних методів дослідження (екстра-та інтракраніальна доплерографія, яку проводили на апараті “Сономед-330” за стандартними методиками з використанням тестів на виявлення судинної реактивності та гемодинамічного резерву судин головного мозку; ЕКГ, ЕхоЕГ, ЕЕГ, дослідження очного дна та інші).

Усі пацієнти отримували стандартну комплексну терапію, яка тривала протягом 15 днів та включала засоби для покращання мікроциркуляції (кавінтон 5 мг – по 1 табл. 3 рази на день) та метаболізму головного мозку (ноотропіл 0,4 – по 1 капсулі 3 рази на день до їжі або фенібут 0,25 залежно від емоційного стану пацієнта), антиоксиданти (вітамін С 0,2 – по 1 капсулі після обіду), гальмівний нейротрансмітер – амінокислоту гліцин (гліцисед-КМП 0,1 – по 1 табл. під язик 3 рази на день). Хворим на вегето-судинну дистонію за гіпертонічним типом додатково призначали глутаргін 0,25 (по 3 таблетки 3 рази на день), за гіпотонічним типом – ербісол 2,0 в/м 2 рази на день – вранці та ввечері, за змішаним типом – ербісол і глутаргін у зазначених вище дозах і тривалості курсу лікування.

Вітчизняний препарат Ербісол призначався виходячи з попередніх власних спостережень тонізуючого впливу препарату у хворих на вегето-судинну дистонію за гіпотонічним типом. Глутаргін (сіль двох амінокислот - аргініну та глутамінової кислоти) включався в комплексне лікування хворих на вегето-судинну дистонію за гіпертонічним типом з метою можливого покращання NO-продукуючої функції ендотелію, завдяки наявності в ньому попередника оксиду азоту - L-аргініну.

Групу контролю склали 15 практично здорових осіб відповідного віку. Кров із ліктьової вени забирали вранці, натще. Вміст у крові фібрoneктину, розчинних форм sVCAM-1 і sE-селектину досліджували імуноферментним аналізом з використанням реактивів фірми “Beckman Coulter” (США). Статистичну обробку отриманих результатів виконували за програмою “BioStat” з визначенням t-критерію Стьюдента.

#### Результати дослідження та їх обговорення.

Клініка вегето-судинної дистонії за гіпотонічним, гіпертонічним та змішаним типами відповідала описаній в літературі [3]. У пацієнтів із гіпертонічним типом вегето-судинної дистонії концентрація в плазмі крові фібрoneктину (див. табл.) на 70,2% більша, ніж у контролі, рівень у крові

sVCAM-1 перевищував контрольні показники на 83,4%, а плазмовий вміст sE-селектину – у 2,6 рази вищий за такий у практично здорових осіб. У хворих на вегето-судинну дистонію за гіпотонічним типом концентрації в плазмі крові фібрoneктину, sVCAM-1 і sE-селектину відповідали контрольним величинам. Змішаний тип вегето-судинної дистонії характеризувався збільшенням вмісту в крові фібрoneктину на 42,7% і значним зростанням плазмових концентрацій sVCAM-1 і sE-селектину, які перевищували контрольні показники відповідно у 3,7 і 3,0 рази.

Порівняльний аналіз показав, що у хворих на вегето-судинну дистонію за гіпотонічним типом вміст у крові адгезивних молекул суттєво менший, ніж у пацієнтів з гіпертонічним типом захворювання: фібрoneктину – на 45,6%, sVCAM-1 – на 36,2%, sE-селектину – у 2,1 рази. У хворих на вегето-судинну дистонію за змішаним типом концентрація в плазмі крові фібрoneктину на 16,1% менша, а рівень у крові sVCAM-1 – вдвічі більший, ніж при гіпертонічному типі вегето-судинної дистонії. Водночас плазмовий вміст sE-селектину в зазначених групах хворих практично однаковий. У порівнянні з показниками пацієнтів з гіпотонічним типом вегето-судинної дистонії при змішаному типі захворювання вміст у крові адгезивних молекул значно вищий: фібрoneктину – в 1,5 рази, sVCAM-1 – у 3,1 рази, sE-селектину – у 3,0 рази (рис. 1).

Отже, максимально високий рівень у крові фібрoneктину спостерігається у хворих на вегето-судинну дистонію за гіпертонічним типом, що супроводжується суттєвим підвищенням концентрації в плазмі крові sVCAM-1 і sE-селектину – відповідно в 1,8 і 2,6 рази. При гіпотонічному типі вегето-судинної дистонії вміст у крові адгезивних молекул залишається сталим і відповідає такому у практично здорових осіб. При змішаному типі вегето-судинної дистонії на тлі збільшення рівня в крові фібрoneктину на 43% відмічаються максимально високі плазмові концентрації sVCAM-1 (майже в 4 рази вище за контроль) і sE-селектину (утричі більше за контрольні показники).

Комплексне лікування хворих на вегето-судинну дистонію за гіпертонічним типом з використанням глутаргіну не змінювало жодного з досліджуваних показників, які залишалися суттєво більшими за контрольні величини: фібрoneктин – на 43,1%, sVCAM-1 – на 55,1%, sE-селектин – у 2,2 рази. Реакція на ербісол у пацієнтів із гіпотонічним типом захворювання також відсутня, однак з тією різницею, що вміст у крові фібрoneктину, sVCAM-1 і sE-селектину відповідав контролю. Водночас поєднання глутаргіну і ербісолу в комплексній терапії хворих на вегето-судинну дистонію за змішаним типом призводило до зменшення концентрації в плазмі крові фібрoneктину на 35,2% і зниження плазмового вмісту sVCAM-1 у 2,0 рази та більш ніж вдвічі зменшувало рівень sE-селектину. Внаслідок зазначених змін показники концентрації в плазмі крові

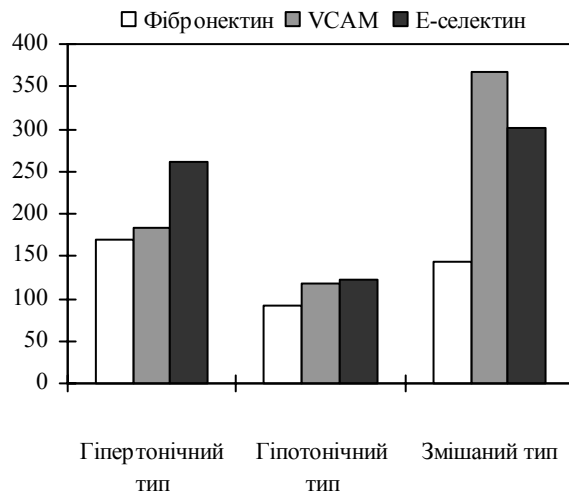


Рис. 1. Порівняльний аналіз змін вмісту в крові фібронектину, sVCAM-1 і sE-селектину у хворих на різні типи вегето-судинної дистонії (у % від контролю)

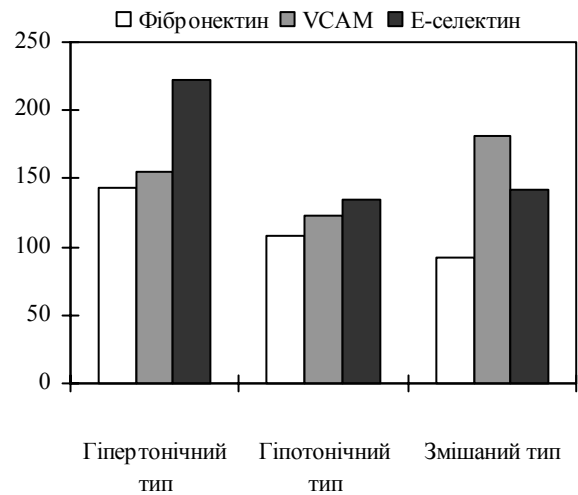


Рис. 2. Порівняльний аналіз змін вмісту в крові фібронектину, sVCAM-1 і sE-селектину у хворих на різні типи вегето-судинної дистонії після лікування (у % від контролю)

Таблиця

**Вплив комплексного лікування на плазмовий вміст фібронектину, sVCAM-1 і sE-селектину у хворих на вегето-судинну дистонію (ВСД) за гіпер-, гіпотонічним і змішаним типами (x±Sx)**

Групи хворих	Фібронектин, мкг/мл	sVCAM-1, нг/мл	sE-селектин, пг/мл
Контроль (практично здорові волонтери), (n=15)	418,50±30,98	6,03±0,63	2,98±0,39
Хворі на ВСД за гіпертонічним типом до лікування, <b>1-ша група</b> (n=18)	712,30±35,93 p<0,001	11,06±0,80 p<0,001	7,77±0,64 p<0,001
Хворі на ВСД за гіпотонічним типом до лікування, <b>2-га група</b> (n=12)	387,70±23,15 p>0,4 p <sub>1-2</sub> <0,001	7,06±0,55 p>0,2 p <sub>1-2</sub> <0,001	3,62±0,57 p>0,3 p <sub>1-2</sub> <0,001
Хворі на ВСД за змішаним типом до лікування, <b>3-тя група</b> (n=18)	597,40±29,96 p<0,001 p <sub>1-3</sub> <0,02 p <sub>2-3</sub> <0,001	22,13±2,07 p<0,001 p <sub>1-3</sub> <0,001 p <sub>2-3</sub> <0,001	8,99±0,84 p<0,001 p <sub>1-3</sub> >0,2 p <sub>2-3</sub> <0,001
Хворі на ВСД за гіпертонічним типом після лікування, <b>4-та група</b> (n=9)	598,70±91,99 p<0,05 p <sub>1-4</sub> >0,1	9,35±1,69 p<0,05 p <sub>1-4</sub> >0,3	6,63±1,24 p<0,01 p <sub>1-4</sub> >0,3
Хворі на ВСД за гіпотонічним типом після лікування, <b>5-та група</b> (n=5)	454,80±76,32 p>0,6 p <sub>2-5</sub> >0,2 p <sub>4-5</sub> >0,3	7,43±0,74 p>0,2 p <sub>2-5</sub> >0,7 p <sub>4-5</sub> >0,4	3,99±0,81 p>0,2 p <sub>2-5</sub> >0,7 p <sub>4-5</sub> >0,1
Хворі на ВСД за змішаним типом після лікування, <b>6-та група</b> (n=8)	387,40±36,91 p>0,5 p <sub>3-6</sub> <0,001 p <sub>4-6</sub> >0,05 p <sub>5-6</sub> >0,3	10,90±1,91 p<0,01 p <sub>3-6</sub> <0,01 p <sub>4-6</sub> >0,5 p <sub>5-6</sub> >0,1	4,22±0,67 p>0,1 p <sub>3-6</sub> <0,01 p <sub>4-6</sub> >0,1 p <sub>5-6</sub> >0,8

Примітка. p – ступінь вірогідності різниці показників відносно контролю; p<sub>1-2</sub>, p<sub>1-3</sub>, p<sub>2-3</sub>, p<sub>1-4</sub>, p<sub>2-5</sub>, p<sub>4-5</sub>, p<sub>3-6</sub>, p<sub>4-6</sub>, p<sub>5-6</sub> – ступінь вірогідності різниці показників у відповідних групах хворих; n – число спостережень

фібронектину і sE-селектину досягали контрольних величин, однак рівень у крові sVCAM-1 залишався на 80,8% більшим за такий у практично здорових осіб. Варто звернути увагу на той факт, що після лікування жодних вірогідних міжгрупових змін досліджуваних параметрів не визначалось (рис. 2).

Отже, включення глутаргіну в комплексне лікування хворих на вегето-судинну дистонію за

гіпертонічним типом, так само як і використання ербісолу при гіпотонічному типі захворювання практично не змінює вмісту в крові фібронектину, sVCAM-1 і sE-селектину. На відміну від цього, сумісне застосування ербісолу і глутаргіну в терапії хворих на вегето-судинну дистонію за змішаним типом зменшує і нормалізує плазмові концентрації фібронектину і sE-селектину. Рівень sVCAM-1 у крові за поєднаної дії глутаргіну і

ербісолу знижується вдвічі, проте залишається в 1,8 раза більшим за такий у практично здорових осіб.

Відомо, що гормональні системи, які регулюють артеріальний тиск і підтримують сталий об'єм циркулюючої крові, є функціональними антагоністами [7]. У разі дисбалансу їх взаємодії виникає регуляторний розлад, який здатний призвести або до підвищення артеріального тиску, або до гіпотонічної реакції [5]. Результати нашого дослідження свідчать, що максимальний рівень у крові фібрoneктину, sVCAM і sE-селектину, які є маркерами ушкодження ендотелію [9,10], спостерігається при гіпертонічному і змішаному типах вегето-судинної дистонії. Отже, у даному випадку судини зазнають потужного вазоконстрикторного впливу, що призводить до часткової денудації судинної стінки внаслідок злизування ендотелію під дією високої напруги зсуву [13]. Водночас при гіпотонічному типі рівень маркерів ушкодження ендотелію не перевищує контрольних величин, адже на судини резистивного типу переважає дія регуляторного сигналу вазодилатації, що значно знижує напругу зсуву. Вочевидь, при змішаному типі вегето-судинної дистонії має місце дискретна зміна вазоконстрикторних і вазодилатаційних регуляторних впливів, що на ендотеліальному рівні віддзеркалюється значним підвищенням вмісту в крові фібрoneктину, sVCAM і sE-селектину. Результати нашого дослідження свідчать, що сумісне застосування ербісолу і глутаргіну в терапії хворих на вегето-судинну дистонію за змішаним типом забезпечує досить вагомий ефект ендотеліопротекції, нормалізацію плазмових концентрацій фібрoneктину і E-селектину. Проте питання щодо ефективності зазначених препаратів при гіпертонічному і гіпотонічному типах вегето-судинної дистонії вимагає подальшого вивчення.

#### Висновки

1. При гіпертонічному типі вегето-судинної дистонії спостерігається максимально високий рівень у крові фібрoneктину, що поєднується з суттєвим підвищенням концентрації в плазмі крові sVCAM-1 і sE-селектину – відповідно в 1,8 і 2,6 раза. Включення глутаргіну в комплексне лікування хворих на вегето-судинну дистонію за гіпертонічним типом практично не змінює вмісту в крові фібрoneктину, sVCAM-1 і sE-селектину.

2. При гіпотонічному типі вміст у крові фібрoneктину, sVCAM-1 і sE-селектину залишається сталим і відповідає такому в практично здорових осіб. Використання ербісолу при гіпотонічному типі захворювання не змінює жодного з досліджуваних показників.

3. При змішаному типі вегето-судинної дистонії на тлі збільшення рівня в крові фібрoneктину на 43% відмічаються максимально високі плазмові концентрації sVCAM-1 (майже в 4 рази вище за контроль) і sE-селектину (утричі більше за контрольні показники). Сумісне застосування ербісолу і глутаргіну в терапії хворих на вегето-

судинну дистонію за змішаним типом зменшує і нормалізує плазмові концентрації фібрoneктину і sE-селектину. Рівень sVCAM-1 у крові за поєднаної дії глутаргіну і ербісолу знижується вдвічі, проте залишається в 1,8 раза більшим за такий у практично здорових осіб.

**Перспективи подальших досліджень.** Перспективними є подальші дослідження ендотеліальної дисфункції при вегето-судинній дистонії та вивчення впливу препаратів різних фармакологічних груп на функціональний стан ушкодженого ендотелію.

#### Література

1. Базилук О.В., Коцюруба А.В., Буханевич О.М. та ін. Вплив модуляції активності синтази оксиду азоту та аргінази на порушення судинного тону при артеріальній гіпертензії // Фізіол. ж. – 2002. – Т.48, № 2. – С.64.
2. Бова А.А., Трисветова Е.Л. Роль вазоактивних ендотеліальних факторів в розвитку артеріальної гіпертензії // Кардіологія. – 2001. – № 7. – С.57-58.
3. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика / Под ред. А.М. Вейна. – М.: Медицинское информационное агентство, 2000. – 275 с.
4. Гомазков О.А. Эндотелин в кардиологии: молекулярные, физиологические и патологические эффекты // Кардиология. – 2001. – № 2. – С.50-58.
5. Гормоны и почки / Под ред. П.А. Филлипп, С.И. Джонсон.: Пер. с англ. – М.: Наука, 2000. – 98 с.
6. Куроедов А.Ю., Николаева А.А. Состояние сосудистой реактивности, системы перекисного окисления липидов, экскреции продуктов распада окиси азота у больных с артериальной гипертензией до и после терапии эналаприлом // Кардиология. – 2001. – № 5. – С.30-34.
7. 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 медінститут. – Одеса, 1996. – 37 с.
8. Лямина Н.П., Сенчихин В.Н., Покидышев Д.А., Манухина Е.Б. Нарушение продукции оксида азота у мужчин молодого возраста с артериальной гипертензией и немедикаментозный метод ее коррекции // Кардиология. – 2001. – № 9. – С.17-21.
9. Маханова Н.А., Антонов А.Р., Маркель А.Л., Якобсон Г.С. Онтогенетическая динамика артериального давления и характеристик ЭКГ у крыс линии НИСАГ с наследственной артериальной гипертензией // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 1997. – Т. 123, № 6. – С.709-713.
10. Мойбенко О.О., Сагач В.Ф., Шаповал Л.М. та ін. Роль ендотелію та біологічно активних речовин ендотеліального походження в регуляції кровообігу і діяльності серця // Фізіол. ж. – 1997. – Т.43, № 1-2. – С.3-18.

11. Поливода С.Н., Черепок А.А., Писанко Ю.Н. Эндотелийпротективные эффекты эналаприла у больных гипертонической болезнью // Врач. дело. – 2001. – № 2. – С.136-137.
12. Поливода С.Н., Черепок А.А., Сычев Р.А., Трофименко В.В. Изменение эластических свойств артериальных сосудов у больных гипертонической болезнью // Врач. дело. – 2001. – № 1. – С.139.
13. Постнов А.Ю., Писаренко О.И., Студнева И.М., Постнов Ю.В. Спонтанная, почечная и тиреоидная гипертензия крыс: общие черты в нарушениях энергетического метаболизма тканей // Кардиология. – 2001. – № 5. – С.50-55.
14. Сагач В.Ф., Базилук О.В., Коцюруба А.В., Буханевич О.М. Порушення ендотеліязалежних судинних реакцій, аргіназного та NO-синтазного шляхів обміну L-аргініну при артеріальній гіпертензії // Фізіол. ж. – 2000. – Т.46, № 3. – С.3-13.
15. Сагач В.Ф., Коцюруба А.В., Базилук О.В. та ін. Інгібітори аргіназного шляху метаболізму L-аргініну як новий клас антигіпертензивних сполук: дія карбаміду на окисний метаболізм ліпідів і судинний тонус при артеріальній гіпертензії // Фізіол. ж. – 2001. – Т.47, № 5. – С.3-11.

**THE EFFECT OF HOLIATRY, EMPLOYING GLUTARGIN AND ERBISOL ON THE PLASMA CONTENT OF ADHESIVE MOLECULES (FIBRONECTIN, SVCAM-1 AND SE-SELECTIN) IN PATIENTS WITH VEGETO-VASCULAR DYSTONIA**

*I.I.Krychun*

**Abstract.** It has been established that there occurs a maximum high blood level of fibronectin in case of the hypertensive type of vegeto-vascular dystonia that is combined with an essential rise of the blood plasma concentration of sVCAM-1 and SE-selectin – 1,8 and 2,6 times correspondingly. The inclusion of Glutargin in a course of multimodality therapy of patients with vegeto-vascular dystonia of the hypertensive type does not practically change the blood content of fibronectin, sVCAM-1 and sE-selectin. In case of the hypertensive type the blood content of fibronectin, sVCAM-1 and SE-selectin remains permanent and corresponds to that of apparently healthy persons. The use of Erbisol in case of the hypertensive type of the disease does not change any of the parameters under study. Maximum high plasma concentrations of sVCAM-1 (almost 4 times higher than the control index) and SE-selectin (three times higher than the control index) are marked with the mixed type of vegeto-vascular dystonia against a background of an elevated blood fibronectin level by 43%. A combined use of Erbisol and Glutargin in the treatment of patients with vegeto-vascular dystonia of the mixed type diminishes and normalizes the plasma concentrations of fibronectin and SE-selectin. The blood level of sVCAM-1 under the combined action of Glutargin and Erbisol decreases twofold, however it remains 1,8 times higher than that of apparently healthy persons.

**Key words:** vegeto-vascular dystonia, endothelium fibronectin, sVCAM-1, SE-selectin.

Рецензент – проф. О.І.Волошин

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №1.- P.33-37

Надійшла до редакції 31.10.2006 року

УДК 616.61+616.155.194+616-08:615.357

*Є.С.Крутіков*

**ВИКОРИСТАННЯ ТИРОКСИНУ ПРИ ЛІКУВАННІ АНЕМІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ НИРОК**

Кафедра внутрішньої медицини №2 (зав. – проф. В.О.Білоглазов)  
Кримського державного медичного університету ім. С.І.Георгієвського, м. Сімферополь

**Резюме.** У статті наведені результати порівняльної оцінки лікування анемії у двох груп хворих на хронічні захворювання нирок. На фоні комбінованого прийому препаратів заліза і гормону щитоподібної залози –

тироксину відмічені вірогідно кращі показники приросту показників червоної крові в порівнянні з пацієнтами, які отримували монотерапію препаратами заліза.

**Ключові слова:** нирки, анемія, лікування, тироксин.

**Вступ.** Лікування анемії в осіб з патологією нирок завжди було складним завданням багатьох клініцистів [5,6,8]. Незважаючи на те, що розроблено безліч різних методів лікування нефрогенної анемії, досягти бажаного результату не завжди вдається [1,7]. Причиною цього є багатогранність патогенезу ниркової анемії, а запропоновані методи лікування не завжди охоплюють всі ланки патологічних реакцій [3,4]. Тому виникає потреба в пошуку нових шляхів вирішення цієї проблеми.

У зв'язку з високою актуальністю розробки нових методів лікування анемії в осіб з патологією нирок нами запропонований метод лікування з використанням гормону щитоподібної залози – тироксину. Застосування тироксину в лікуванні нефрогенної анемії пояснюється позитивним його впливом на зростання і диференціювання клітин крові, у тому числі й еритроцитів. Найвні експериментальні і клінічні дані, що свідчать про позитивний вплив тироксину на функціональний