

RELAȚIA DINTRE GLICOPROTEINELE SERICE ȘI FUNCȚIA TIROIDIANĂ ÎN ATEROSCLEROZĂ ȘI BOALA HIPERTONICĂ*

R. Vlaicu, M. Cucuianu

În ultimul timp sînt tot mai numeroase lucrările care scot în evidență creșterea nivelului glicoproteinelor serice la bolnavii cu ateroscleroză (1, 3, 4, 6, 8, 11, 12, 19, 22). Pe de altă parte, cercetările experimentale au relevat creșterea glicoproteinelor serice la iepuri în cursul aterosclerozei experimentale (8, 10), concomitent cu modificări ale mucopolizaharidelor peretului vascular. Cu toate acestea, semnificația patogenetică a modificării glicoproteinelor serice în ateroscleroză nu este pe deplin elucidată.

Intr-o lucrare anterioară (20) unul din noi, studiind în colaborare, în mod comparativ, nivelul glicoproteinelor serice și al lipidelor serice în afecțiunile vasculare, a arătat că în timp ce nivelul glicoproteinelor serice este crescut în fazele organice ale aterosclerozei, în fazele inițiale, dislipidemice s-au întîlnit valori normale în 80% a cazurilor.

Se știe că modificări în nivelul glicoproteinelor serice pot surveni și datorită altor cauze decît ateroscleroza sau leziunile vasculare de altă natură. Menționăm în acest sens că și un grad accentuat de obezitate poate duce la creșterea glicoproteinelor serice, chiar în lipsa unor leziuni vasculare (21). Modificări ale mucopolizaharidelor țesutului conjunctiv și ale glicoproteinelor serice s-au întîlnit de asemenea în hipotiroidismul clinic și experimental (2, 13, 14, 15).

Avînd în vedere lucrările anterioare (17, 23) în care s-a arătat că aterosclerozei îi este proprie o stare de hipotiroidism clinic latent încă din primul stadiu de boală, iar hipertensiunii arteriale neasociate cu ateroscleroză, o tendință spre hiperfuncție tiroidiană, ne-am propus să studiem relația dintre nivelul glicoproteinelor serice și funcția tiroidiană la bolnavii cu ateroscleroză și în hipertensiune arterială asociată sau nu cu ateroscleroză.

* Lucrare comunicată în ședința de cardiologie la U.S.S.M. filiala Cluj, noiembrie 1964.

La un număr de 79 bolnavi, internați în Clinica medicală I-a pentru afecțiuni vasculare, am determinat glicoproteinele serice sub formă de hexoze totale legate de proteine, după metoda Wintzler, cu valori normale de 120 ± 13 mg%. În urma examenului clinic și de laborator bolnavii au fost împărțiți în trei loturi:

- ateroscleroși — 36 cazuri (19 bărbați, 7 femei);
- hipertensivi cu ateroscleroză — 41 cazuri (18 bărbați, 23 femei) și
- hipertensivi fără ateroscleroză — 12 cazuri (6 bărbați, 6 femei).

Bolnavii au fost selecționați din diferite faze de evoluție ale bolilor. S-au exclus din cercetare bolnavii cu alte afecțiuni asociate.

La 13 bolnavi cu hipertensiune arterială asociată cu ateroscleroză (At), la 12 hipertensivi și la 12 ateroscleroși am determinat funcția tiroidiană prin radioiodocaptare (dr. Holan).

Rezultate și discuții

1. Nivelul glicoproteinelor serice (fig. 1).

Se observă că în At., asociată sau nu cu hipertensiune arterială, la marea majoritate a bolnavilor glicoproteinele serice depășesc limitele normale atât la bărbați cit și la femei. Valori medii găsite: $159,5 \pm 25$ mg% la ateroscleroși cu hipertensiune arterială și 163 ± 27 mg% la ateroscleroși. La hipertensivi fără ateroscleroză, în 8 din 12 cazuri, glicoproteinele serice au fost în limite normale, întregul lot avînd media de $134,8 \pm 16,5$ mg%. Nu s-au înregistrat diferențe semnificative în raport cu sexul sau cu vîrsta bolnavilor.

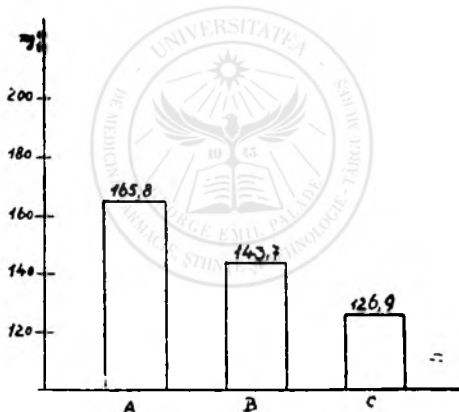


Fig. 2. — Nivelul glicoproteinelor serice la aterosclerotici și hipertensivi în funcție de starea tiroidei.

- A. — hipofuncție tiroidiană
- B. — normofuncție
- C. — hiperfuncție

Făcînd interpretarea statistică după formula mediilor și a abaterilor, găsim diferențe ne semnificative ($U = 0,30$) între lotul ateroscleroșilor față de cei cu ateroscleroză asociată cu hipertensiune, și diferențe semnificative ($U = 4$) între hipertensivi fără ateroscleroză și cei cu ateroscleroză singură sau asociată.

2. Nivelul glicoproteinelor serice în raport cu starea funcțională a tiroidei (fig. 2).

R. VLAICU, M. CUCUIANU: RELATIA DINTRE GLICOPROTEINELE SERICE SI FUNCTIA TIROIDIANA...

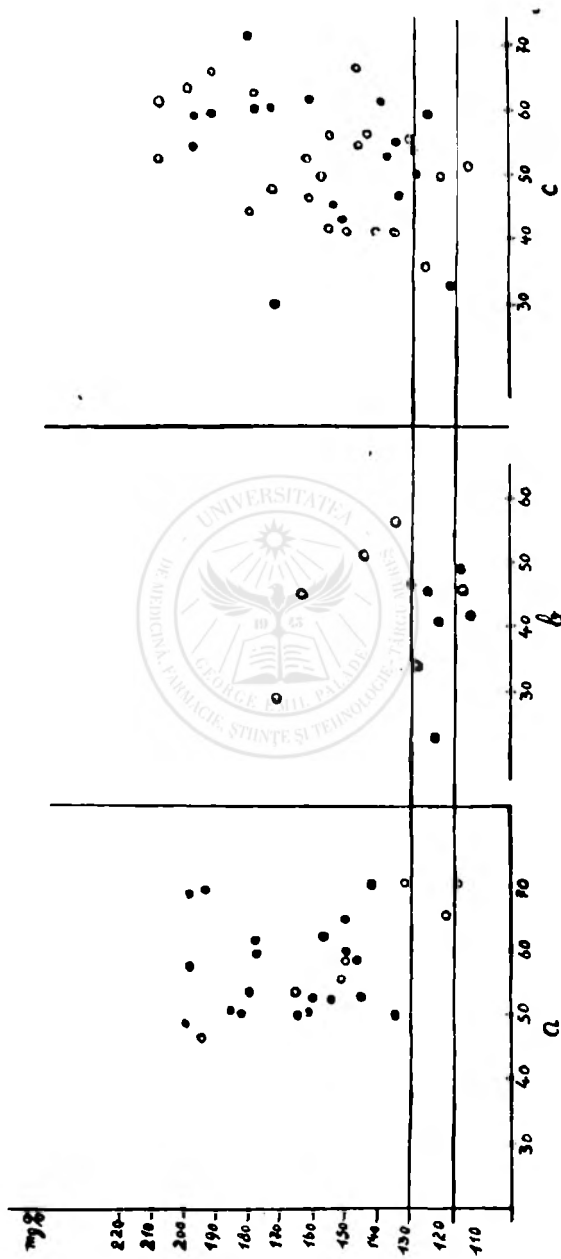


Fig. nr. 1: Dispersia valorilor glicoproteinelor serice la pacienții cu ateroscleroză (a), cu hipertensiune (b) și ateroscleroză asociată cu hipertensiune arterială (c). Pe abscisă vârsta holnavului, pe ordonată hexoze totale legate de proteine mg%.

a) Majoritatea cazurilor cu ateroscleroză, asociată sau nu cu hipertensiunea arterială, prezintă radioiodocaptare de tip hipofuncțional, în timp ce bolnavii cu hipertensiune arterială izolată au valori normale sau hiperfuncție clinic latentă.

b) La bolnavii cu hipofuncție tiroidiană nivelul glicoproteinelor serice este în toate cazurile crescut (în medie $165,8 \pm 19,5$ mg%). La cei cu normofuncție, glicoproteinele au valori foarte disperse (normale în șase cazuri), rezultând media de 143 mg% cu abatere mare de 32. La bolnavii cu ușoară hiperfuncție tiroidiană, glicoproteinele serice se grupează în jurul valorilor normale, cu o medie de $126,9 \pm 14,2$ mg%.

Estimația statistică a valorii glicoproteinelor serice arată diferențe semnificative între bolnavii cu hiper- și hipofuncție tiroidiană ($t = 4,1$) și între cei cu hiperfuncție și normofuncție ($t = 3,8$).

Rezultatele acestor cercetări confirmă atât datele anterioare referitoare la creșterea glicoproteinelor serice la bolnavii cu leziuni vasculare organice, cât și pe cele privitoare la relația dintre funcția tiroidiană și nivelul glicoproteinelor serice.

Analiza comparativă a glicoproteinelor serice, în raport cu starea funcției tiroidiene, scoate în evidență o corelație statistic semnificativă între creșterea glicoproteinelor serice, starea de hipotiroidism și prezența aterosclerozei. De remarcat că la hipertensivi fără ateroscleroză, glicoproteinele serice sînt în limitele normale, iar funcția tiroidiană în limitele normalului sau ușor crescută.

Este greu de afirmat dacă la aterosclerozii cu leziuni vasculare și hipotiroidism, creșterea glicoproteinelor se datorește procesului de scleroză vasculară sau deficitului hormonal. Se ridică însă problema dacă modificarea glicoproteinelor serice, găsită în unele cazuri cu dislipidemie dar încă fără semne clinice de suferință vasculară, nu se datorește cumva unor cauze generale care determină dislipidemia sau hipofuncția tiroidiană, și nu leziunilor incipiente din peretele vascular. De menționat că datele din literatură semnaleză modificări nete ale glicoproteinelor serice doar în formele grave de hipotiroidism (15) datorită mai ales creșterii seromucoizilor (7, 14). Se consideră (14) că această creștere a seromucoizilor în hipotiroidismul grav s-ar datora unui metabolism încetinit al mucopolizaharidelor țesutului conjunctiv și în special unui clearance scăzut al seromucoizilor. Este puțin probabil ca hipotiroidismul frust, întîlnit în cazurile noastre de ateroscleroză, să fie cauza principală a modificării glicoproteinelor serice. Hipotiroidismul poate duce însă la creșterea glicoproteinelor serice atât prin favorizarea aterogenezei, cât și prin încetinirea metabolizării și eliminării glicoproteinelor rezultate din procesul de scleroză.

Datele din literatură, precum și observațiile noastre anterioare, au stabilit o corelație strînsă între nivelul glicoproteinelor serice și modificările vitezei de sedimentare a hematiilor (6, 24). În acest sens s-a arătat o accelerare a V.S.E. în ateroscleroză, în timp ce la hipertensivii fără ateroscleroză V.S.E.-ul este în limite normale. Este deci posibilă scoaterea indirectă în evidență a nivelului glicoproteinelor serice prin simpla determinare a V.S.E.-ului, examinare ce poate fi efectuată în orice laborator.

Sosit la redacție: 9 august 1965.

Bibliografie

1. ANASAVILI A. T.: Vopr. Med. Him. (1963), 9, 5, 498; 2. BABAIEV A. T.: Vopr. Med. Him. (1963), 9, 3, 261; 3. BÖTINGER L. E.: J. Atheroscl. Res. (1961), 1, 184; 4. BRAUNER R., VICTORIA NIȚU, HOANCA O., MIINEA I.: Medicina internă (1964), 116, 1, 39; 5. BUDDECKE E.: D. Med. Wschr. (1961), 86, 37, 1773; 6. CUCUIANU M., MISSITS P., DUCA DANIELLA, OPINCARU A.: Clujul Medical (1964), 36, 1, 118; 7. CUCUIANU M.: Studii și cercetări de endocrinologie (sub

lipar); 8. DENISOVA M. G.: Klin. Med. Moskva (1961), 39, 5, 66; 9. GERÓ S. GERGELY I., DAVÉNYI T., JAKAB L., SZÉKELY I., VIRÁG S.: J. Atheroscl. Res. (1961), 1, 67; 10. GERÓ S., GERGELY I., FARKAS K., DAVÉNYI T., KOCSAR L., JAKAB L., SZÉKELY I., VIRÓD I.: Atheroscl. Rev. (1962), 2, 276; 11. INTROZZI P., BERNOSCONI C., BUSCARINI L.: Acta Med. Scand. (1958), 160, 47; 12. KALUGHINA G. V.: Ter. Arh. (1963), 35, 9, 47; 13. KROMPECHER S.: Hypoxibics und Mukopolysaccharidbildung in der Differenzierung und Pathologie der Gewebe, sowie über den Zusammenhang zwischen Schilddrüsenfunktion und Mukopolisaharide, Barth, Leipzig, 1960; 14. MELO R., MELO J. M., NATO A. C., WEICHENBERG B. G., MARTIRANI J., DIAZ J. C.: De Ulhoe Cintra A. B.: Clinical. Endocria (1963), 23, 6, 561; 15. MEYER K.: „Scitovidnaia jeleza“, Medghiz, Leningrad (1963), 270; 16. MILCU ŞT. M., SPANDONIDE T., MIHAIESCU C., EDITH MIHAIESCU: Gerod. Clin. Basel (1961), 3, 1, 25; 17. MOGA A., CUPCEA S. HĂRAGUŞ ŞT., PUŞCASIU E., VLAICU K.: Santé publique (1959), 1—2, 19; 18. MOGA A., CUCUIANU M.: Studii şi cercetări de Med. Int. (1964), V, 5, 493; 19. MÜLLER SPREER H. C., WERBER H., VOIGT K.: Klin. Wschr. (1960), 38, 28; 20. PITEA P., CUCUIANU M., MOGA A., MISSITS P.: Medicina Internă (1963), XV, 6, 729; 21. POPESCU T., CUCUIANU M., ORHS I., POPESCU EMILIA: Studii şi cercet. de endocrinol. (1965), 16, 2, 16; 22. VELICAN C., DOINA VELICAN, CARP N.: Histo-chimia şi fiziopatologia mucopolizaharidelor. Ed. Acad. R.P.R. Bucureşti (1963); 23. VLAICU R.: Contribuţii la studiul relaţiei dintre boala hipertonică şi ateroscleroză. Teză de disertaţie, Ed. I.M.F. Cluj (1964); 24. VLAICU R.: Revista Medicală (1963), 4, 372.