

CORRECTION OF THE SPECIFIC COMPOSITION AND POPULATION LEVEL OF THE LARGE INTESTINE MICROFLORA IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

O.V. Pishak

Abstract. The specific composition and population level of the large intestine microflora was studied in 77 patients with rheumatoid arthritis. We detected the elimination of bifidobacteria (in 34,9 % of the patients), enterococci (in 57,4%), lactobacteria (in 54,9%), eubacteria (in 65,1%) and a considerable increase of opportunistic bacteria: Clostridii, Protei, staphylococci and other microorganisms. Patients with rheumatoid arthritis developed dysbacteriosis of degree II and III.

The application of the polycomponent eubiotic lynex restored the microecology of intestinal dysbacteriosis only in 59,6 % of the patients.

Key words: rheumatoid arthritis, microflora of the large intestine, lynex, treatment.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

УДК 616.12-008.331.1:616.831+616.61]-005-036.21

I.A. Плеш

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗНИКІВ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ТА РЕГІОНАРНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ І-ІІ СТАДІЙ ЗА ДИНАМІКИ ФІЗІОЛОГІЧНОЇ ГІПЕРГІДРАТАЦІЇ

Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб (зав. – проф. О.І.Волошин)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. У 56 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) І і ІІ ст. проведено аналіз кардіоцеребральних та кардіоренальних гемодинамічних стосунків, їх особливостей за зростання невідповідності об'єму циркулюючої крові до ємності судинного русла шляхом фізіологічної гіпергідратації. Встановлено залежність між поступовим трансформуванням ознак гіперкінетичного до нормо- та гіпокінетичного варіантів центральної гемодинаміки та розвитком і прогресуванням ГХ. Гіпергідратація у хворих в стабільній стадії призводить до обмеження механізму захисної гіперперфузії ЦНС із зростанням мозкового кровотоку. Збільшення загального периферичного опору судин з обмеженням припливу крові до органів-мішеней є ймовірним наслідком обмеження ємності венозного русла.

Ключові слова: центральна, регіонарна гемодинаміка, авторегуляція.

Вступ. Відомо, що гіпертонічна хвороба (ГХ) за даними параметрів центральної гемодинаміки незалежно від стадії захворювання розподіляється за рівнем систолічного індексу (СІ) на три варіанти: гіперкінетичний – (СІ>4,5л/хв/мІ), нормокінетичний – (2,5<СІ<4,5 л/хв/мІ), гіпокінетичний – (СІ<2,5 л/хв/мІ) [1,3-5]. Зміни СІ обумовлені співвідношенням двох інших

складових рівня артеріального тиску (АТ) – загальним периферичним опором судин (ЗПОС) та об'ємом циркулюючої крові (ОЦК) [4,5]. Вирішальну роль в прогресуванні ГХ відводять зростанню ЗПОС [1,3], який зумовлений особливостями нейрогуморальної регуляції тону артеріол на системному і регіонарному рівнях. Недостатньо уваги приділяється вивченню особливостей стану авторегуляторного забезпечення гемодинаміки органів-мішеней, якими, в першу чергу, є головний мозок та нирки.

Мета та завдання дослідження. Вивчити особливості гемодинамічного забезпечення центральної нервової системи (ЦНС) та нирок у хворих на ГХ у лабільній і стабільній стадіях в умовах спонтанного діурезу та фізіологічної гіпергідратації - змінах третьої складової АТ - об'єму циркулюючої крові.

Матеріал і методи. Всього обстежено 56 хворих на ГХ I-II ст. Контрольну групу склали 28 осіб. Вік профільних та нормотензивних хворих становив $48,2 \pm 2,8$ років. Показники центральної гемодинаміки вивчали у хворих натще в положенні лежачи методом тетраполярної грудної реоплетизмографії за методикою Kubicek в модифікації Ю.Т.Пушкаря [7] на реоплетизмографі РПГ 2-02 та даними ультразвукового дослідження роботи лівого шлуночка за загальновідомою методикою в "М"- режимі на апараті ПА-5А. Мозкову та ниркову фракцію ХОК визначали відповідно за даними трансемпоральної тетраполярної реографії [6] та реографії частини черевної аорти до і після розгалуження ниркових артерій [2]. Мозковий та нирковий кровоток розраховували відповідно до даних фракцій ХОК. Отримані величини порівнювали за динаміки волемічного навантаження 2% маси тіла.

Результати дослідження та їх обговорення. Результати досліджень представлені в таблиці. Ударний об'єм крові (УОК) хворих на ГХ II ст. вірогідно знижений у порівнянні з I ст.ГХ. ХОК теж суттєво знижувався за прогресування ГХ. Систолічний індекс, вірогідно нижчий у стабільній фазі захворювання, відрізнявся від показника лабільної стадії в 1,5 разів. З розвитком захворювання фракція викиду (ФВ) крові лівим шлуночком знижувалась, хоча і недостовірно. Відповідні дані об'ємних показників роботи лівого шлуночка, підтверджують думку авторів [5,9] про те, що у хворих початкової фази ГХ за лабільного перебігу підвищений рівень АТ забезпечується, здебільшого, високими кінетичними характеристиками роботи серця за помірно збільшених величин ЗПОС. Стабілізація та прогресування ГХ за посилення опору периферичних судин сприяє пристосуванню серцевої гемодинаміки із компенсаторним зниженням УІ та СІ, до трансформування гіперкінетичного в нормо- і, частково, в гіпокінетичний варіанти центральної гемодинаміки. Детальний аналіз показників свідчить про зростання кількості хворих з нормо- і гіпокінетичними варіантами стабільної фази в порівнянні з лабільною. При цьому зростали дані об'ємної швидкості викиду крові лівим шлуночком у хворих на ГХ I ст. і знижувались вказані величини в 1,5 разів у хворих на ГХ II ст. Фракція викиду, за даними УЗД об'ємів лівого шлуночка, в жодній з груп не свідчила про наявність серцевої недостатності, але поступово знижувалась.

Аналіз даних фракційного забезпечення головного мозку вказує на прогресуюче зниження мозкової фракції ХОК (МФХОК) у хворих на ГХ II ст. у порівнянні з даними в контролі. У хворих на ГХ I ст., незважаючи на зниження МФХОК (-2%), поряд з високими об'ємними показниками цент-

Показники центральної і регіонарної гемодинаміки у хворих на ГХ І і ІІ ст. та в контролі до і після гіпергідратації (ГГ) (М ± m)

Показники	Конт роль n=28		Г Х І ст. n=24		Г Х ІІ ст. n=32	
	до ГГ	після ГГ	до ГГ	після ГГ	до ГГ	після ГГ
УОК мл	80,94 ± 8,11	84,04 ± 9,6	89,12 ± 9,45	88,37 ± 9,12	68,74 ± 7,71 *	65,47 ± 6,92 *
УІ мл / м ²	43,52 ± 4,35	45,91 ± 3,18	50,3 ± 2,32	49,79 ± 3,26	38,26 ± 2,69 *	36,29 ± 2,41 *
ХОК л / хв	4,42 ± 0,52	4,61 ± 0,71	5,52 ± 0,69	5,09 ± 0,7	3,96 ± 0,37	3,56 ± 0,52
СІ л / хв / м ²	2,48 ± 0,38	2,56 ± 0,42	3,2 ± 0,21	2,98 ± 0,15	2,23 ± 0,13 *	1,98 ± 0,1 *
ФВ %	64,33 ± 1,24	63,18 ± 1,32	60,2 ± 1,52	58,8 ± 1,37	58,7 ± 1,24 **	56,62 ± 1,48 **
ОШВ мл / сек	256,0 ± 5,0	262,4 ± 6,8	284,0 ± 6,2	277,8 ± 8,11	193,7 ± 7,9 **	189,2 ± 7,2 **
МФХОК %	15,02 ± 1,47	15,26 ± 1,08	13,26 ± 2,18	13,84 ± 1,37	12,0 ± 0,99 **	14,03 ± 1,11
МК мл / хв	693,12 ± 52,12	781,3 ± 68,12	742,5 ± 82,12	721,5 ± 89,36	462,5 ± 56,2 *	509,8 ± 49,13 *
НФХОК %	24,12 ± 2,03	25,65 ± 2,12	22,36 ± 1,87	23,62 ± 1,92	24,41 ± 2,01	24,82 ± 2,19
НК л / хв	1,31 ± 0,12	1,18 ± 0,21	1,46 ± 0,24	1,44 ± 0,29	0,92 ± 0,23	0,84 ± 0,19

Примітк. УОК- ударний об'єм крові, УІ- ударний індекс, ХОК- хвилинний об'єм крові, СІ- систолічний індекс, ФВ-фракція викиду, ОШВ- об'ємна швидкість викиду, МФХОК- мозкова фракція ХОК, МК- мозковий кровоток, НФХОК- ниркова фракція ХОК, НК- нирковий кровоток

* - величини, що вірогідно (p < 0,05) відрізняються від даних хворих на ГХ І ст., ** - від контрольних.

ральної гемодинаміки мозковий кровоток (МК) сягав контрольних значень і мав тенденцію до його перевершення. Поєднання знижених величин УОК та ХОК у хворих із стабільною фазою ГХ з низькою МФХОК призводило до значного обмеження МК, особливих умов роботи авторегуляторного апарату.

Ниркова фракція ХОК (НФХОК) не зазнавала достовірних змін, незважаючи на прогресування захворювання. Нирковий кровоток (НК) у хворих на ГХ II ст. вірогідно знижувався до I ст. і контрольних величин. Фізіологічне волемічне навантаження помірно посилювало МФХОК та НФХОК ($p > 0,05$).

Отже, з приведених даних слідує, що відповідно до прогресування ГХ спостерігається перехід від переважаючого гіпер- та нормокінетичних варіантів до нормо- та гіпокінетичних варіантів центральної гемодинаміки. Причиною вказаної трансформації слід вважати як наростаючий опір судин, так і обмеження мозкової та ниркової фракції ХОК. Така невідповідність зростання ЗПОС до ємності артеріального русла ймовірно обумовлена перерозподілом ОЦК на користь венозної системи або, можливо, особливим станом капілярно-інтерстиційного перерозподілу позаклітинної рідини як міри компенсаторно-декомпенсаторних реакцій. Окремі автори [8,10] розцінюють посилення ЗПОС як компенсаторну реакцію організму на перевантаження венозного русла.

Фізіологічне водне навантаження (2% маси тіла) в контрольній групі призводило до помірного зростання УІ та СІ, у хворих на ГХ II ст.-до зниження вказаних величин ($p > 0,05$). У хворих на ГХ II ст. ці показники вірогідно нижчі від контрольних та даних лабільної ГХ. ФВ та об'ємна швидкість викиду крові лівим шлуночком знижувалась з прогресуванням ГХ після гіпергідратації ($p > 0,05$). Водне навантаження посилювало загальні тенденції розвитку і прогресування ГХ - перехід від гіперкінетичного до нормо- та гіпокінетичного варіантів гемодинаміки у вказаних групах хворих. МФХОК після волемічного навантаження мала тенденцію до помірного наростання, особливо у хворих на ГХ II ст., що стримувало критично знижену величину МК і дещо посилювало його в порівнянні з контролем та даними хворих на ГХ I ст. Виявляється тенденція до високих можливостей церебральних авторегуляторних систем у хворих на ГХ I та II ст. - механізму захисної гіперперфузії. Фізіологічне волемічне навантаження виявляє обмеження цього механізму у хворих на ГХ II ст. зі стабілізацією критично низького рівня МК - відносної автономності від даних центральної гемодинаміки. Відсутність кризового перебігу обстежених хворих на ГХ II ст. свідчить про задовільні авторегуляторні механізми в ЦНС. Розбалансування цих механізмів ймовірно настає з появою кризового перебігу захворювання, що спричиняє подальше зниження МК до критичних, патологічних його значень та сприяє можливим церебральним ускладненням. НФХОК після гіпергідратації проявляла тенденцію до зростання як у здорових, так і у хворих на ГХ, тому і НК у жодній з обстежених груп не зростав, а помірно знижувався відповідно до прогресування ГХ ($p > 0,05$). Незважаючи на обмеження НК до і після ГГ, функціональна активність нирок залишається високою за рахунок складних авторегуляторних нейро-гуморальних механізмів централізації ниркового кровотоку, посилення ролі функціонування юкстамедулярних нефронів, структурно-функціональної перебудови нирок [9].

Висновки.

1. З розвитком та прогресуванням ГХ у хворих відбувається поступове трансформування переважаючого гіпер- та нормокінетичного в нормо- та гіпокінетичний варіанти центральної гемодинаміки.

2. Наслідком зростаючого ЗПОС, в тому числі і в органах-мішенях, є посилення ролі авторегуляторного механізму захисної гіперперфузії ЦНС та нирок, перерозподіл крові до ємнісних венозних судин, складними стосунками в капілярно-венулярному руслі.

3. Фізіологічна гіпергідратація, що посилює невідповідність ОЦК до ЗПОС, обмежує механізм захисної гіперперфузії церебральних структур у хворих на ГХ II ст. за наближення мозкового кровотоку до критичних величин.

Література. 1. Арабидзе Г.Г., Арабидзе Гр.Г. Гипертензивная терапия //Кардиология. - 1997. - Т.37, №3.-С. 88-95. 2. А.С. 1311705 СССР, МКИ 4 А61 В 5/02. Способ определения почечного кровотока при диагностике артериальной гипертензии// Д.Д. Твилдиани, Т.Г. Вацадзе, Д.А. Кантария. - Заявлено 26.1.84. Опубл. 23.05. 87 // Открытия. Изобретения. - 1987. - №19. 3. Голощапов О.А. Особенности гемодинамики у больных начальной и выраженной артериальной гипертонии // Кардиология. - 1985.-№6.-С.50-52. 4. Корчинский В.С. Взаимосвязь гормональных вегетативных и гемодинамических показателей у больных эссенциальной гипертензией с различными типами кровообращения // Укр. кардиол. журн. - 1995. - №2. - С. 57-60. 5. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертензия) ; причины, механизмы, клиника, лечение.- СПб.: СОТИС, 1995. - 311 с. 6. Палеев Н.Р., Каевциер И.М., Агафонов Б.В. Неинвазивный способ определения объемной скорости церебрального кровотока и ее соотношение с минутным объемом сердца // Кардиология. - 1980. - №1. - С. 54-57. 7. Пушкарь Ю.Т., Белешов В.М., Елизаров Н.К. и др. Определение сердечного выброса методом тетраполярной грудной реографии и его метрологические возможности //Кардиология. -1977. - №7. - С. 85. 8. Устинова С.Е., Еренкова Е.А., Беккер А.А. Состояние венозной гемодинамики при артериальной гипертонии //Кардиология. - 1997. - №11. - С. 53-57. 9. Шхвацабая И.К. Патогенез и варианты течения гипертонической болезни// Кардиология. - 1985.-№6. - С. 5-12. 10. Frolich E.D., Apstein C., Chobanian A.V. et al. The heart in hypertension // N. Engl. J. Med. - 1992. .V. 327 - P.998 - 1008.

A COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF INDICES OF CENTRAL AND REGIONAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH HYPERTENSIVE DISEASE OF STAGE I AND II IN THE DYNAMICS OF PHYSIOLOGIC HYPERHYDRATION

I.A. Plesh

Abstract. We performed an analysis of cardiocerebral and cardiorenal hemodynamic relations and their peculiarities against a background of an increase of the incompatibility of the volume of the circulating blood in relation to the cubic capacity of the vascular bed by way of physiological hyperhydratation. A gradual transformation from hyperkinetic to normo- and hypokinetic variants of central hemodynamics as hypertensive disease developed and progressed. Hyperhydratation in patients during a stable stage results in a limitation of protective hyperperfusion of the CNS, while the cerebral blood flow increases. An increase of general periferal vascular resistance with a limitation of blood influx towards the "target" organs is a consequence of the limitation of the venous capacity.

Key words: central, regional hemodynamics, hypertensive disease, autoregulation.

Bukovinian State Medical Academy (Chemivtsi)