

и сохраняли высоко-
в. а в период ре-
3, что свидетель-
тремлении искать

льных была менее
рававшими на бо-
при анализе пока-
ическими реакция-
ю выше. К концу
вне их значений у
ответных реакций
на ФС и торпид-

остояние мозгового
воляет сделать вы-
нем церебральной
спешностью психо-
оды заболевания.
тении психической
е кровообращение
ость лечебно-реаб-

еребральной гемодина-
Со

ея метаболизм и клини-

з развития ишемической
заболевания // Кардиоло-

ея. больных инфарктом

болезней. — М.: Медици-

адаптации больных ише-
отязя. — 1986. — № 3. —

еребральной гемодинами-
ных острым инфарктом

хвоямоциональном напря-
ожилого возраста // Укр.

вных ишемической болез-

MGICAL ADAPTATION
THE PERIOD
CE

I. Toropchin,

action patients aged from
cerebral circulation with
that there is interrelation
stasis and psychological
the disease

УДК 616.12-008.331.1:616.61-008.9:612.018

Надійшла 30.04.99

І. А. ПЛЕШ (Чернівці)

ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ГОРМОНАЛЬНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ВОЛЮМОРЕГУЛЮЮЧОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

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

У розвитку та прогресуванні гіпертонічної хвороби (ГХ) значну роль відіграє функціональна активність нирок, які знаходяться в центрі інтегральної системи регуляції артеріального тиску (АТ) [1, 3, 4, 6, 8]. Система регуляції водних середовищ у хворих на ГХ складна і потребує всестороннього вивчення гемодинамічних, нейрогуморальних та гормональних співвідношень у цих хворих. Недостатньо досліджень, присвячених вивченню функціональної активності нирок у динаміці волюмічних та фармакологічних навантажень. Відомо, що з прогресуванням ГХ у значній кількості хворих спостерігається так званий натрійоб'ємозалежний варіант захворювання [1-3, 8].

Метою дослідження було вивчення особливостей функціональної активності нирок та її гормонального забезпечення у хворих на ГХ I-III стадії в умовах фізіологічної гіпергідратації (ФГ), виявлення деяких закономірностей прогресування хвороби за аналізом ниркової волюморегуляції.

Матеріали і методи. Обстежено 80 хворих на ГХ I-III стадії згідно з критеріями ВООЗ та 21 особу контрольної групи. I стадія ГХ була у 18, II стадія — у 34, III стадія ГХ — у 28. Середній вік обстежених становив $(46,8 \pm 3,2)$ року. У всіх хворих зранку натще проводили забір крові з вени для визначення вмісту гормонів. Вивчали показники функціональної активності нирок, після чого проводили фізіологічне водне навантаження в об'ємі 2% маси тіла [6]. На висоті діурезу (1,5-2 год.) у хворих та в контрольній групі проводили повторний забір крові з вени. Показники функціональної активності нирок визначали в динаміці 4-годинного спостереження після гіпергідратації (ГГ). Визначали активність реніну плазми (АРП), концентрацію альдостерону (КАП), вазопресину (ВП), передсердного натрійуретичного гормону (ПНУГ) з використанням радіоімунних наборів зарубіжних фірм. Проведена статистична обробка одержаних даних з використанням критерію достовірності за Стьюдентом.

Результати та їх обговорення. З таблиці видно, що достовірних відмінностей хвилиного діурезу на етапах прогресування ГХ не спостерігалось. На висоті діурезу після фізіологічного водного навантаження відмічалась динаміка прогресуючого і достовірного зниження темпу виділення сечі у хворих на ГХ III стадії, що вдвічі нижче порівняно з хворими на ГХ II стадії.

Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) мала тенденцію до зниження з прогресуванням ГХ як до, так і після ГГ ($P > 0,05$). Відносна каналцева реабсорбція води (ВКР) у донавантажувальному періоді не мала достовірних відмінностей, однак після ГГ значно знижувалась у хворих в лабільній фазі ГХ з поступовим її підвищенням в стабільній фазі і достовірно не відрізнялась від рівня спонтанного діурезу у хворих з ускладненою ГХ. Різниця між величинами до і після навантаження відповідно становила 7,75; 6,3 і 1,02% при контрольному 6,47%.

Одержані дані у хворих на ГХ пов'язані здебільшого із змінами функціональної активності каналцевого апарату нирок. ВКР тісно пов'язана з іонорегулюючою діяльністю нирок, в першу чергу з обміном натрію. Кліренс натрію ($C Na^+$) в умовах спонтанного діурезу достовірно відрізнявся від контрольної величини та даних попередніх стадій тільки у хворих на ГХ III стадії. Після об'ємного навантаження (на висоті діурезу) спостерігалось значне підвищення $C Na^+$ у хворих із стабільною фазою ГХ, що в 3 рази перевищувало висхідний рівень та помірно і недостовірно збільшення у хворих на ГХ II та III стадій. Екскретована фракція ($EF Na^+$) достовірно (в 2,2 рази) підвищувалась при лабільній фазі і недостовірно — при стабільній та ускладненій фазах ГХ. Екскреція натрію ($E Na^+$) за 1 хв. у хворих на ГХ I стадії

Показники функціональної активності нирок і активності гормонів у хворих на гіпертонічну хворобу до і після гіпергідратації (M±m)

Показник	Хворі на гіпертонічну хворобу							
	Контрольна група		I стадія		II стадія		III стадія	
	до ГГ	після ГГ	до ГГ	після ГГ	до ГГ	після ГГ	до ГГ	після ГГ
Діурез, мл/хв	1,20±0,26	11,20±0,82	1,35±0,17	12,04±0,58	1,38±0,16	10,67±0,53	0,94±0,26	5,02±1,21*
E Na ⁺ , ммоль/хв	0,13±0,04	0,24±0,05	0,15±0,05	0,22±0,04	0,08±0,02	0,14±0,04	0,05±0,01*	0,10±0,02*
ШКФ, мл/хв	112,80±5,36	163,5±11,8	101,89±8,79	168,10±11,92	100,7±1,8	158,1±8,2	91,30±6,87	152,3±12,7
ВКР, %	99,07±0,08	92,60±0,55	99,5±0,07	91,40±0,78	98,80±0,16	92,50±0,45	98,7±0,3	97,6±0,62*
C Na ⁺ , мл/хв	0,85±0,07	2,28±0,40	0,65±0,03	1,95±0,27	0,68±0,12	0,96±0,08*	0,30±0,06	0,47±0,10*
EF Na ⁺ , мл/хв	0,79±0,07	1,02±0,11	0,63±0,04	1,55±0,30	0,59±0,09	0,70±0,05	0,32±0,01*	0,37±0,10*
АРП, нг/мл за 1 год	2,91±0,40	2,48±0,55	2,64±0,50	2,46±0,62	3,28±0,61	3,73±0,69	2,59±0,61	2,83±0,72
КАП, нг/мл	155,7±29,4	140,7±26,2	152,4±32,2	176,50±32,18	184,3±21,8	188,7±18,3	242,4±12,0*	312,0±35,0*
ВП, нг/мл	10,62±2,12	9,38±2,22	12,83±2,45	10,12±2,08	13,22±2,49	12,19±2,39	14,70±1,83	16,21±2,19*
ПНУГ, нг/мл	20,11±3,24	22,68±3,62	31,29±6,18	44,12±5,59*	39,70±6,33*	48,82±5,91*	41,63±3,27	36,18±2,87*

* Величини, що достовірно відрізняються від контрольних (P<0,05).

не відрізнялась від контрольних величин і була значно нижчою при II та III стадіях ГХ (в 2-2,5 раза).

З аналізу вищенаведених даних видно, що функціональна активність нирок у хворих на ГХ має певні відмінності від показників у нормі уже в умовах спонтанного діурезу, що проявляється здебільшого у зниженні натрійуретичної діяльності нирок у хворих на ГХ II та III стадій. Застосування фізіологічної гіпергідратації (2% маси тіла) виявляє тонкі зміни функціональної перебудови в основному канальцевого апарату нирок, що проявляється у початковій стадії ГХ у значному зниженні ВКР при збільшенні фільтраційного заряду натрію та його кліренсу. При цьому суттєво підвищується канальцева фільтрація натрію, що призводить до надмірного (порівняно з контролем) діурезу та натрійурезу. За цих умов у хворих на ГХ II та III стадій спостерігається затриманий діурез та натрійурез.

Функціональна активність нирок тісно пов'язана з діяльністю гормональних систем і в першу чергу з ренін-ангіотензин-альдостероновою системою (РААС). Аналіз даних активності реніну плазми (АРП) не виявив чіткої закономірності щодо змін функціональної активності нирок. Відмічено збільшення АРП у хворих на ГХ II стадії до і після ГГ. Концентрація альдостерону плазми (КАП) помітно підвищувалась у разі прогресування ГХ. У хворих на ГХ I стадії альдостерон-реніновий коефіцієнт практично не відрізнявся від контрольних величин, був дещо зниженим при стабільній фазі ГХ і достовірно збільшувався при ускладненій фазі ГХ. Спостерігається невідповідність АРП і КАП у хворих на ГХ, особливо в стабільній фазі, при якій превалює активність реніну над альдостероном, і зворотна тенденція — у хворих з ускладненою ГХ. Концентрація вазопресину помірно наростала у разі прогресування ГХ. Після гіпергідратації вона недостовірно знижувалась у контролі та у хворих на ГХ I-II стадій. При III стадії ГХ концентрація вазопресину збільшувалась всупереч класичному її зниженню у відповідь на фізіологічне водне

навантаження і достовірно відрізнялась від відповідних даних контролю та у хворих на ГХ І стадії.

Функціональна активність клубочково-канальцевого апарату нирок тісно пов'язана з концентрацією в плазмі крові ПНУГ. Після зростання об'єму циркулюючої крові (ОЦК), індукованого волюмічним навантаженням, виявлено достовірне підвищення його концентрації при лабільній та стабільній фазах ГХ порівняно з даними до навантаження ($P < 0,05$). При III стадії ГХ спостерігалось недостовірне зниження рівня ПНУГ.

Отже, аналіз одержаних даних функціональної активності клубочково-канальцевого апарату нирок та його гормонального забезпечення активністю РААС і вазопресину свідчить про відмінні особливості у хворих на ранніх та пізніх етапах перебігу ГХ. У лабільній фазі захворювання збільшення ОЦП, збільшеного ГГ, призводило до помірної стимуляції альдостерону з помірним збільшенням РААС. Альдостерон-реніновий коефіцієнт достовірно збільшувався на відміну від контролю, за принципом негативного зворотного зв'язку [3, 5]. ГГ у хворих даної групи супроводжувалась зниженням рівня вазопресину збільшенням рівня ПНУГ, що, можливо, свідчить про відносно переважане об'єму позаклітинної рідини у хворих на ГХ І стадії і у разі стимуляції об'ємних рецепторів проявляється у феномені збільшеного натрійурезу [3, 6].

Значна невідповідність ОЦК активності РААС у хворих на ГХ II стадії, коли механізм від'ємного зворотного зв'язку малорезультативний, з переважанням активності РААС, слабкою реакцією рецепторної відповіді вазопресину на ГГ, зростання рівня ПНУГ призводить до затримання натрійурезу. У хворих з ускладненою ГХ спостерігається середнього ступеня обернений кореляційний зв'язок між АРП і КАП ($r = -0,45$) у разі високого рівня вазопресину та відносного зниження рівня ПНУГ.

Виявлені відмінності деяких ланок ниркової волюморегуляції у хворих на ГХ можуть сприяти патогенетично обгрунтованому застосуванню сучасних гіпотензивних засобів, в першу чергу інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту та діуретичних засобів. Застосування проби з фізіологічним волюмічним навантаженням та гіпотензивної терапії дозволяє виявити деякі форми гормонально-функціональної перебудови нирок, що можуть бути включені до комплексу диференційно-діагностичних ознак поетапного розвитку ГХ.

Висновки. 1. Застосування фізіологічного водного навантаження у хворих на ГХ дає можливість виявити функціональну перебудову переважно каналцевого апарату нирок. При лабільній фазі ГХ абсолютне зниження відносної каналцевої реабсорбції води, поєднане з високим рівнем натрійурезу і помітною активізацією РААС, перевищує контрольні дані. 2. У хворих на ГХ II та III стадій у відповідь на гіпергідратацію функціональна активність каналцевого апарату нирок відмінна від I стадії ГХ, що проявляється у прогресуючому зниженні діапазону змін відносної каналцевої реабсорбції води, затриманому діурезі та натрійурезі. 3. Гіпергідратація у хворих в лабільній фазі ГХ призводить до збільшення альдостерон-ренінового коефіцієнта, зниження рівня вазопресину, ефекту уникання від волюмічного переважанення із збільшеним натрійурезом. 4. При стабільній фазі ГХ гіпергідратація активізує здебільшого РААС з помірною стимуляцією альдостерону, незначною зміною активності вазопресину, збільшенням концентрації ПНУГ. У хворих на ускладнену ГХ обмеження функціональної активності нирок пов'язане з високою активністю альдостерону, неадекватною стимуляцією вазопресину, зниженням натрійуретичної функції кардіоміоцитів.

Список літератури

1. Гогин Е. Е. Прессорные механизмы в патогенезе гипертонической болезни // Артериальная гипертония и почки (современные проблемы). — СПб, 1993. — С. 14-16.
2. Евсиков Е. М., Люсов В. А., Лаврова Т. П. Методика дифференциальной диагностики гипертонической болезни // Там же. — СПб, 1993. — С. 17-19.
3. Кушаковский М. С. Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертония): причины, механизмы, клиника, лечение. — СПб: СОТИС, 1995. — 311 с.
4. Постнов Ю. В. Первичная гипертония: клеточный ресеттинг и переключение почки // Кардиология. — 1993. — Т. 33, № 8. — С. 7-15.

5. Почечная эндокринология / Под ред. Дж. Данна. — М.: Медицина, 1987. — 667 с.
6. Рябов С. И., Наточин Ю. В. Функциональная нефрология. — СПб: Лань, 1997. — 304 с.
7. Brown M. A., Whitworth J. A. Hypertension in human renal disease // J. Hypertens. — 1992. — Vol. 10, N 8. — P. 701-712.
8. Hall J. E. Renal and cardiovascular mechanisms of hypertension in obesity // J. Hypertens. — 1994. — Vol. 23. — P. 381-394.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ГОРМОНАЛЬНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ВОЛЮМОРЕГУЛИРУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

И. А. Пlesh (Черновцы)

Обследовано 68 больных гипертонической болезнью (ГБ) и 21 — контрольной группы. Изучали показатели функциональной активности почек и активность гормонов в плазме крови: ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), вазопрессина и предсердного натрийуретического гормона (ПНУГ) до и после физиологической водной нагрузки 2% массы тела. У больных ГБ I стадии происходит функциональная перестройка преимущественно канальцевого аппарата почек со значительным снижением канальцевой реабсорбции воды (ОКР) выше контрольного показателя, сочетающейся с высоким уровнем натрийуреза, умеренной активизацией РААС. У больных ГБ II и III стадии в ответ на физиологическую нагрузку (по сравнению с ГБ I стадии и контролем) уровень ОКР прогрессирующе увеличивается, снижение ди- и натрийуреза сочетается с высоким уровнем альдостерона, вазопрессина и ПНУГ.

SOME PARTICULARIZES OF HORMONAL INTRAVASCULAR FLUID VOLUME REGULATED BY PATIENTS' KIDNEYS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION

I. A. Plesh (Chernovtsy)

Improper functioning of kidneys plays a significant part in the development and further worsening of hypertension. The author aimed at studying the functional and hormonal activity of kidneys in patients with I-III stage essential hypertension under physiological hyperhydration. 68 patients with essential hypertension and 21 patients of a control group have been observed. The blood content of hormones was detected before and after the physiological water stress consisting 2% of body weight. They are the following: rennin, angiotensin, aldosterone, vasopressin, and atrial sodium-releasing hormone. The observed patients with I stage essential hypertension mostly have their kidneys' ducts apparatus reconstructed with considerable decrease in water reabsorption in ducts apparatus of kidneys. It came along with high level of sodium excretion and moderate activation of rennin-angiotensin-aldosterone system. Patients with II and III stage essential hypertension responds to the physiological water stress (in contrast to patients with I stage essential hypertension and patients of the control group) with progressive increase in water reabsorption in ducts apparatus of kidneys, decrease in sodium excretion comes along with high level of aldosterone, vasopressin and atrial sodium-releasing hormones.

УДК 616.72-002-02+612.017.1+576.31

Надійшла 04.02.05

А. В. ПЕТРОВ (Сімферополь)

КЛІНІЧНА ЗНАЧУЩІСТЬ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПОКАЗНИКІВ МОНОНУКЛЕАРНИХ ЛЕЙКОЦИТІВ КРОВІ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

Кафедра терапії 1 з курсом ендокринології (зав. — проф. Л. В. Дудар)
Кримського медичного університету

Основним елементом патогенезу ревматоїдного артриту (РА) є аутоімунний процес, обумовлений гіперактивізацією клітинних і гуморальних механізмів імунітету [4]. Показники, що характеризують стан імунітету у хворих на РА, за винятком ревматоїдного фактора (РФ) та С-реактивного білка, практично не застосовуються в клінічній практиці з метою уточнення ступеня активності запального процесу і оцінки прогнозу перебігу хвороби. Це пов'язано, з одного боку, з низьким ступенем специфічності та кореляції з клінічними особливостями перебігу РА кількісних показників імунітету (вміст у крові лімфоцитів різного CD-фенотипу, концентрація основних класів імуноглобулінів і циркулюючих імунних комплексів), з другого, із значною варіацією значень