

Література. 1. *Авандилов Г.Г.* Введение в количественную патологическую морфологию. - М.: Медицина, 1980.-215с. 2. *Гайер Г. (Gayer).* Электронная гистохимия: Пер. с нем. - Мир, 1974. - 488 с. 3. *Пауков В.С., Фролов В.А.* Элементы патологии сердца. - М.: Медицина, 1982. - 272 с. 4. *Di L.F., Menado R., Canton M.P.V.* // Biochem. Et biophys Acta Bioenerg.-1998.- Vol.1366, N 1-2.-С.69-78. 5. *Ford William R., Clanachan Al. S., Lopaschuk G. D. et al.* Intrinsic ANG II type 1 receptor stimulation contributes to recovery postischemic mechanical function // Amer. J. Physiol. - 1998. - Vol. 274, №5. - P. 1524 - 1531. 6. *Langer G., Frank J.* Lanthanum in heart cell culture: effect on calcium exchange correlation // J.Cell.Biol.-1972.-Vol.54.-P.441-445. 7. *Nunes - Duran H.* Tannic acid as an electron microscope tracer for permeable cell membranes // Stain technology. - 1980. - Vol. 6 - P. 361 -365. 8. *Zechmeister A.A.* New selective ultrahistochemical method for the demonstration of calcium using N',N'-naphtholyhydroxylamine Na // Histochem. - 1979. - Vol. 2. - P.229-239.

LOSARTAN EFFECT ON THE MORPHOLOGIC FEATURES OF INTACT VENTRICULAR CARDIAC MYOCYTES

V.V. Verbitskiy

Abstract. The effect of a prolonged use of losartan on the morphofunctional condition of the working cells of the myocardium was studied. General, histological and histochemical techniques, electron microscopy, cytochemical test and morphometry were used. It has been established that the use of losartan, a specific blocker of angiotensin receptors AT₁ of type I in therapeutic doses results in a moderate dilatation of elements of the T-system of ventricular cardiomyocytes of intact animals and some complication of the contours of inserted disks with enhanced desmosomes that has not a negative effect on the morpho-functional state of the myocardium.

Key words: intact myocardium, losartan, ultrastructure.

O.O. Bogomolets National Medical University (Kyiv)

Buk. Med. Herald. - 2004. - Vol.8, №3-4.- P.18-21

Надійшла до редакції 26.07.2004 року

УДК 616.12.-008.331.1:616-008.9]:612.018

В.А. Гайдуков, І.К. Владковський

ОСОБЛИВОСТІ НАТРІЙ- І ГІДРОУРЕЗУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З РІЗНИМ РЕНІНОВИМ ПРОФІЛЕМ ЗАЛЕЖНО ВІД ГЕМОДИНАМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ДО І ПІСЛЯ ГІДРАТАЦІЇ

Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти (зав. - доц. І.А. Плеш)

Кафедра кардіології і функціональної діагностики (зав. - проф. В.К. Ташук)

Буковинської державної медичної академії

Резюме. Обстежено 68 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) І ст. і 30 здорових осіб. Гемодинамічні показники при низькореніновій формі ГХ були високими за рахунок кінетичних властивостей серцево-судинної системи, тоді як при високореніновій - за рахунок підвищення периферичного опору. При визначенні в пацієнтів ренінового профілю встановлено, що натрійурез підвищений при зростанні реніну плазми крові. Натрійурез при ГХ більшою мірою залежить від кінетичних властивостей серцево-судинної системи, ніж від резистивних властивостей судин. Дослідження вказували, що фізіологічний механізм "тиск-натрійурез" порушується при ГХ.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, ренін, водне навантаження.

Вступ. Не зважаючи на велику кількість досліджень, етіологія і особливо патогенез гіпертонічної хвороби (ГХ) у багатьох випадках залишаються не висвітленими [6,7]. На даний час, у становленні і подальшому розвитку ГХ великого значення

надають порушенню функціонального стану нирок [4,5]. Дисфункція нирок проявляється, перш за все, водно-електролітними зрушеннями [2].

Нирки у хворих на ГХ втрачають здатність виводити адекватну кількість натрію і води, необхідну для нормального співвідношення між об'ємом циркулюючої крові (ОЦК) і об'ємом судинного русла (ОСР). Питання про причини, котрі викликають у хворих на ГХ невідповідність між ОЦК і просвітом резистентних судин, залишається складним і невирішеним [3].

Між механізмом, котрий здійснює об'ємну ниркову регуляцію артеріального тиску і центральними механізмами кровообігу, існує тісний зв'язок і взаємозумовленість. Первинно або вторинно виникаючі зміни об'ємної ниркової регуляції позначаються на величині показників центральної і регіональної гемодинаміки.

На сьогоднішній день, у терапевтів немає однієї думки про частоту різних варіантів ренін-натрієвого профілю, центральної гемодинаміки у хворих на ГХ у початкових стадіях. Недостатньо даних про функціональний стан нирок, отриманих за допомогою найбільш фізіологічних навантажень (водне навантаження) [1].

Мета дослідження. Вивчити зміни гемодинамічних показників, натрій- та гідрозу в залежності від низько- та високоренінової форми ГХ.

Матеріали і методи. Обстежено 30 здорових осіб та 68 хворих на ГХ І ст. без порушення кровообігу та інших супутніх захворювань. Середній вік обстежених становив $39 \pm 4,2$ року, тривалість захворювання від 2 до 6 років, серед них чоловіків - 36 і жінок - 32.

Водне навантаження проводили в об'ємі 2% від маси тіла. Воду обстежувани випивали натше вранці впродовж 30 хв. Сечу збирали кожну годину впродовж 5 год. Весь цей час обстежувани знаходилися в кліностатичному положенні.

Концентрацію натрію в плазмі крові і в сечі вивчали методом полум'яної фотометрії на апараті ФПА-2. Активність реніну плазми крові (АРП) визначали радіоімунним методом на установці "Гамма-1".

Показники центральної гемодинаміки визначали методом тетраполярної реоплетизмографії за допомогою апарата РПГ-2-02 з подальшими розрахунками. Результати досліджень оброблені методом варіаційної статистики.

Результати дослідження та їх обговорення. У контролі гемодинамічні показники були наступні: систолічний тиск (СТ) - $15,4 \pm 0,7$ кПа; діастолічний тиск (ДТ) - $10,1 \pm 0,3$ кПа; середньодинамічний тиск (СДТ) - $12,0 \pm 0,4$ кПа; ударний індекс (УІ) - $49,1 \pm 3,4$ мл/м²; серцевий індекс (СІ) - $3,6 \pm 0,31$ л/хв/м²; загальний периферичний опір (ЗПО) - $1637 \pm 37,2$ дин.с.см⁵; потужність лівого шлуночка (ПЛШ) - $3,45 \pm 0,21$ Вт. Водне навантаження в контрольній групі приводило до невірогідного збільшення СТ, ДТ, СДТ (відповідно до $16,4 \pm 0,2$; $11,3 \pm 0,3$; $13,1 \pm 0,4$ кПа), вірогідного збільшення УІ до $60,8 \pm 2,9$ мл/м² і СІ - $5,3 \pm 0,28$ л/хв/м², зниження ЗПО до $1433 \pm 83,0$ дин.с.см⁵; ПЛШ зростала невірогідно ($3,86 \pm 0,12$ Вт).

Нирки здорових осіб виділяли натрію $2,4 \pm 0,2$ ммоль/год, а після розширення внутрішньосудинного русла - $3,0 \pm 0,22$ ммоль/год. На третю годину дослідження різниця в натрійурезі вже була невірогідною.

З метою вивчення волюморегулюючої функції нирок залежно від АРП хворих розподілили на три групи: з високореніновим, нормореніновим і низькореніновим профілем. Більша частина хворих (59%) - пацієнти з нормальним рівнем реніну, 27% - з високим, 14% - з низьким.

Аналіз гемодинамічних показників вказує на те, що при низькореніновій формі ГХ відмічали більш високі показники, що характеризують кінетичні властивості серцево-судинної системи (серцевий індекс - $4,3 \pm 0,21$ л/хв/м², ударний індекс - $59,9 \pm 2,8$ мл/м²). У пацієнтів із високореніновим профілем відмічали більш високі показники резистивних властивостей судин: загальний периферичний опір - 1824 ± 115 проти $1637 \pm 37,2$ дин.с.см⁵ у здорових осіб, потужність роботи лівого шлуночка - становила $4,0 \pm 0,36$ Вт. Середньодинамічний тиск був максимальним - $17,3 \pm 2,2$ кПа у високоренінових і $15,5 \pm 0,2$ кПа у низькоренінових хворих.

Добовий гідрозу приблизно однаковий у пацієнтів з високим і нормальним рівнем реніну ($1205,5 \pm 108,4$ і $1237,7 \pm 98,2$ мл), проте підвищений у хворих з низькореніновим профілем ($1569,4 \pm 113,1$). Ця різниця в порівнянні з контролем склала 225 мл.

Нирки хворих на ГХ вранці виділяли менше натрію ($1,7 \pm 0,1$ проти $2,4 \pm 0,2$ ммоль/год у контролі). Після водного навантаження відмічали підвищення екскреції натрію. Так, натрійурез при гіпертонії зріс до $3,7 \pm 0,2$ ммоль/год, у той час як при нормотензії - до $3,0 \pm 0,22$ ммоль/год.

Цікавим є порівняльне співвідношення, яке має практичне значення, показників фізіологічного механізму "тиск-натрійурез". Нами встановлено, що в здорових осіб

коефіцієнт співвідношення добової і сечової екскреції натрію на висоті діурезу до середньодобового рівня АГ був значно вищий по відношенню до обстежених хворих із високореніновим профілем, відповідно, 2,06 проти 1,30 і 0,15 проти 0,11. На висоті діурезу відмічали зниження цього показника у хворих по відношенню до здорових осіб, що підтверджує положення про порушення фізіологічного механізму "тиск-натрійурез" у хворих на ГХ.

Відповідно до власних даних, підвищення АРП з одночасним зниженням сечової екскреції натрію спостерігається при різних типах геморегуляції. Той факт, що підвищення АРП спостерігали в лабільній стадії, свідчить про велику роль гіперкінетичного варіанту гемоциркуляції в генезі ретенції натрію. Відомо, що в цій стадії в організмі хворих виявляється від'ємний баланс натрію, поява якого, очевидно, зумовлена значною активацією механізму "тиск-натрійурез", завдяки чому підсилюється сечова екскреція натрію до ступеня, що являє загрозу для організму. У результаті цього спрацьовує механізм ЮГА, що обмежує втрату хлориду натрію шляхом підвищення активності ренін-ангіотензин-альдостеронова система (РААС). Таким чином, у лабільній стадії ГХ підвищення активності реніну плазми, що спостерігали у багатьох хворих, розтягнуте за часом дослідження. Двофазне порушення сечової екскреції натрію (початкове збільшення і подальше зменшення), зумовлене особливостями гіперкінетичного типу кровообігу, що є однією із головних компонентів механізму "тиск-натрійурез".

В осіб з еукінетичним типом кровообігу механізм "тиск-натрійурез" функціонує менш інтенсивно. Активність реніну плазми в них була низькою. Очевидно, у цих випадках збільшений потік натрію діяв на хеморецептори щільної плями, що здійснює гальмування біосинтезу і секреції реніну. У результаті зниження активності РААС збільшувався фільтраційний заряд натрію, зменшувалася проксимальна, і, можливо, дистальна його реабсорбція, що і сприяло надлишковому натрійурезу.

Таким чином, отримані результати необхідно враховувати при диференційному підході в лікуванні хворих на ГХ, особливо салуретиками.

Висновки.

1. Рівень артеріального тиску у хворих на ГХ I ст. з низьким рівнем реніну плазми крові зростає за рахунок кінетичних властивостей серцево-судинної системи, тоді як з високим – за рахунок зростання периферичного опору судин.

2. Натрійурез у хворих на ГХ I ст. зменшений, а при розширенні судинного русла він суттєво збільшується в перші години дослідження.

3. Натрійурез у хворих на ГХ I ст. у більшій мірі залежить від кінетичних властивостей серцево-судинної системи, ніж від резистивних властивостей судин.

Література. 1. Белова А.Н. Состояние ренин-альдостероновой системы у больных артериальной гипертензией // Ліки України.-1999.-№1.-С.64-66. 2. Бильченко А.В. Взаимосвязь изменений биомеханики сердца и гемодинамики с состоянием предсердного натрийуретического фактора у больных с гипертонической болезнью // Эксперим. и клин. мед.-1999.-№4.-С.29-32. 3. Ибатов А.Д. Вариабельность ритма сердца при ортопробе и показатели центральной гемодинамики у больных ИБС и сопутствующей АГ // Рос. кардиол. ж. –2004.-№1.-С.13-19. 4. Касенова С.Л. Вазопрессин и ренин-альдостероновая система у больных артериальной гипертензией // Клім. мед.-2002.-Т.80.№12.-С.78-79. 5. Матова Е.А., Свищенко Е.П. Диастолическая функция левого желудочка у пациентов с гипертонической болезнью, взаимосвязь суточным профилем и гуморальными факторами реакции артериального давления // Укр. кардіол. ж.-2003.-№4.-С.60-65. 6. Свищенко Е.П., Коваленко В.Н. Артериальная гипертензия: Практическое руководство / Под ред. В.Н.Коваленко. К.:Моріон.-2001.-528 с. 7. Шустов С.Б., Барсуков А., Конев А. Функциональное состояние прессорных и депрессорных звеньев симпатико-адреналиновой системы у больных с мягкой артериальной гипертензией // Кардиология.-2001.-Т.41, №3.-С.50-51.

PECULIARITIES OF NATRIUM- AND HYDROURESIS IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION WITH A DIFFERENT RENIN PROFILE DEPENDING ON HEMODYNAMIC PARAMETERS BEFORE AND AFTER WATER LOADING

V.A.Haidukov, I.K.Vladkovskiy

Abstract. 68 patients with essential hypertension of stage I and 30 healthy persons have been examined. The hemodynamic parameters in conditions of the low renin form of essential hypertension were high at the expense kinetic properties of the cardio-vascular system, whereas with the high renin form – at the expense of peripheral resistance. When determining the patients renin profile it was found out that natriuresis was elevated with increased blood plasma renin. Natriuresis in essential hypertension depends on the kinetic properties of the cardio-vascular system to a

greater extend than on the resistive properties of the vessels. The trials suggest that the physiological mechanism "pressure-natriuresis" is disturbed in essential hypertension.

Key words: essential hypertension, renin, water loading

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2004. – Vol.8, №3-4.- P.21-24

Надійшла до редакції 23.01.2004 року
