

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КЛІНІЧНОЇ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МЕДИЦИНИ

Матеріали 86-ї підсумкової конференції науковців
Буковинського державного медичного університету

Чернівці, БДМУ
2005

В.П. Пішак, І.Й.Сидорчук, М.Ю.Коломоець НАУКОВА ДІЯЛЬНІСТЬ БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ У 2004 РОЦІ	3
---	---

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

М.А.Карлійчук ЛОВАСТАТИН У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ДІАБЕТИЧНОГО МАКУЛЯРНОГО НАБРЯКУ, ЗУМОВЛЕНОГО ЗАДНІМ ВІДЩАРУВАННЯМ СКЛИСТОГО ТІЛА	11
М.М. Кузьмін, Б.І. Квасницький, В.С. Самараш, О.Л. Присяжнюк КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ПРЕПАРАТУ „ПРОТЕФЛАЗИД” У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ВПЕРШЕ ДІАГНОСТОВАНИХ ХВОРИХ НА ДЕСТРУКТИВНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ.....	14
О.П.Кучук, Г.Д.Ловля ДІАБЕТИЧНА РЕТИНОПАТІЯ: ОФТАЛЬМОСКОПІЧНІ ПРОЯВИ ТА КЛАСИФІКАЦІЙНІ СХЕМИ	18
О.В.Мироник, О.М.Давиденко, Г.І.Печенюк, В.В.Печенюк КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ РЕОСОРБЛАКТУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ А	23
О.В.Пішак, Г.І.Арич ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ СТАНДАРТНИХ ТЕРАПЕВТИЧНИХ СХЕМ У ХВОРИХ НА ПОДАГРУ В ДОБОВОМУ АСПЕКТІ	26
І.А.Плеш, А.М.Троян, В.І.Каленюк ІОНОРЕГУЛЮВАЛЬНА ФУНКЦІЯ НИРОК У ХВОРИХ НА ЕСЕНЦІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ II СТАДІЇ З РІЗНИМ ЦИРКАДАННИМ РИТМОМ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ	30
О.С.Полянська РЕАБІЛІТАЦІЯ ЯК ОСНОВА СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ.....	34
О.С. Полянська, Т.М. Амеліна, Н.М. Зюлковська ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ БРОНХІТОМ.....	37
О.С. Полянська, Т.В.Куртян МАЛАТ ЦИТРУЛІНУ ТА ВЕГЕТАТИВНА ДИСФУНКЦІЯ.....	42
І.Ю.Полянський ХІРУРГІЧНА ТАКТИКА ПРИ ГОСТРОМУ ПЕРИТОНІТІ.....	49

ІОНОРЕГУЛЮВАЛЬНА ФУНКЦІЯ НИРОК У ХВОРИХ НА ЕСЕНЦІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ II СТАДІЇ З РІЗНИМ ЦИРКАДАННИМ РИТМОМ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ

І.А.Плеш, А.М.Троян, В.І.Каленюк

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

Буковинського державного медичного університету

Вступ. Відомо, що рівень артеріального тиску (АТ) у хворих на есенціальну гіпертензію (ЕГ) корелює з дисфункцією іонного обміну $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ [3, 4]. Така залежність стала підставою для появи однієї з патогенетичних концепцій виникнення та прогресування ЕГ, яка пов'язує природжену аномалію мембранного транспорту Na^+ , K^+ , Ca^{++} , пригнічення діяльності $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ мембранного транспорту у гладеньком'язових клітинах зі зростанням тонуусу артеріальних судин у відповідь на гормональні, гуморальні та нервові стимули.

Мета дослідження. Вивчити залежність добових ритмів АТ від концентрації іонів Na^+ та K^+ у сироватці крові та в сечі у хворих найбільш поширеної групи – ЕГ II ст.

Матеріал і методи. Нами обстежено 32 хворих на ЕГ II ст. та 14 здорових нормотензивних осіб. Вік обстежених складав $50,69 \pm 2,32$ років. Усім хворим та особам контрольної групи за загальноприйнятою методикою [1,5] проведено добове монітування АТ (ДМАТ) за програмою з автоматичним визначенням систолічного, діастолічного та середньодинамічного АТ – (САТ, ДАТ, СДТ), збереженням та відтворенням інформації за добу на комплексі апаратури АВРЕ-02 української фірми "Solvaig", вираховувались значення пульсового АТ (ПАТ) та добовий індекс (ДІ). Одночасно визначалася концентрація основних іонів плазми крові та добової сечі (Na^+ і K^+) методом полум'яної фотометрії на апараті ФПА-2.

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз результатів проведеного комплексу обстежень виявив вірогідне зниження (табл.) добового діурезу у хворих на ЕГ II ст. відносно контролю ($p < 0,05$).

Таблиця

Показники іонорегулювальної активності нирок та добового моніторингу артеріального тиску у хворих на есенціальну гіпертензію II стадії та нормотензивних осіб

Показники	Групи обстеження	
	Контроль n=14	ЕГ II ст n=32
Добовий діурез, мл	1495,0±88,8	1276,0±77,12*
Na ⁺ плазми ммоль/л	141,88±2,79	151,52±1,35
K ⁺ плазми ммоль/л	4,64±0,15	3,74±0,12*
Na ⁺ /K ⁺ плазми, од.	30,57±0,67	40,51±0,66**
E _{Na⁺} ⁺ доб ммоль	183,37±11,2	141,22±4,38*
E _{K⁺} ⁺ доб ммоль	48,23±1,17	43,92±1,29
ЧСС за хв.	72,0±4,05	78,0±1,52
ПАТ мм рт.ст.	45,23±3,29	59,28±4,29*
СДТ доб. мм рт.ст.	85,62±2,23	111,89±3,71*
ДІ%	6,53±2,51	10,93±3,27
ШРП ДАТ мм рт.ст/год	17,27±2,53	30,97±1,71**
ШРППД мм рт.ст/год	32,17±3,22	65,12±5,34**

Примітка: * величини, що вірогідно відрізняються від контрольних (p<0,05)
 ** величини, що вірогідно відрізняються від контрольних (p<0,01)

Концентрація Na⁺ в плазмі крові була дещо вищою порівняно з контрольною (p>0,05), а калію – вірогідно нижчою (p<0,05). Зниженою була добова екскреція Na⁺ і K⁺ (E Na⁺, K⁺) у тематичних хворих порівняно з контролем, при цьому E Na⁺ – вірогідно нижчою. Явним підтвердженням змін Na⁺ і K⁺ обміну у хворих є вірогідне зростання рівня плазмового Na⁺/K⁺ коефіцієнту порівняно зі здоровими. Доповненням до цього є достовірне зниження добової екскреції Na⁺ у хворих. У загальному виявлено затримку Na⁺ в організмі хворих на ЕГ II ст. та зміну Na⁺-K⁺ рівноваги. Отримані дані пояснюють посилення судинного тонусу.

За змінами добового індексу (ДІ) виявлено зміщення кривої розподілу циркадіанних ритмів від "dipper" до "night picker" у хворих порівняно зі здоровими. Залежно від нічного та денного співвідношення середніх показників систолічного та діастолічного АТ виявлено високі показники добового діурезу у хворих групи "dipper".

Мінімальні значення цієї величини виявлено у "night picker" та "non dipper". Максимальні величини варіабельності АТ виявлені у хворих групи "over dipper". Вірогідних відмінностей у концентрації основних іонів Na^+ і K^+ плазми крові у хворих з різними циркадіанними ритмами не виявлено.

Вагоме значення у комплексному вивченні циркадіанних ритмів методом ДМАТ для прогнозування перебігу ЕГ та її можливих ускладнень надається величині й, особливо, швидкості ранішнього підйому (ШРП) АТ [2, 6, 7, 8]. Крім того, нами було визначено не тільки величину ШРП, але й аналогічний показник для подвійного добутку (ШРППД), що відображає зростання навантаження на міокард у ранішній час. Виявлено вірогідне ($p < 0,01$) зростання цих показників майже у 2 рази порівняно з контролем. Серед обстеженої групи максимальні величини ШРП та ШРППД виявлені у хворих з циркадіанним ритмом "over dipper" та "non dipper". У цих же хворих Na^+/K^+ плазмовий коефіцієнт був максимальним. Можливо, таке поєднання дизіонії та характеру судинного тонузу зумовлюють більш агресивний перебіг ЕГ та формують умови для можливих ускладнень захворювання (кризовий перебіг, транзиторні мозкові атаки, гіпертензивні енцефалопатії).

Висновок. Детальний аналіз вивчених показників ДМАТ у співставленні з даними іонного обміну дає можливість об'єктивізувати та прискорити корекцію патогенетично та індивідуально обгрунтованого медикаментозного лікування, не очікуючи змін суб'єктивної симптоматики.

Перспективним напрямком даного дослідження можна вважати ширше вивчення особливостей функціональної активності нирок у співставленні з ДМАТ у динаміці антигіпертензивної терапії у хворих на ЕГ.

Література. 1. Ольбинская Л.М., Мартынов А.И. Ханаев Б.А. Мониторирование артериального давления в кардиологии. – М.: Медицина, 1998. – 99 с. 2. Ощенко Е.В., Лазарева Н.В., Филипова Л.В. Утренний подъём артериального давления (по данным суточного мониторинга) и агрегация тромбоцитов у больных гипертонической болезнью // Тер. архив. – 2000. – Т.72, №4. – С. 45-47. 3. Рябов С.М., Наточин Ю.В. Функциональная нефрология. – СПб: Лань, 1997. – 304 с. 4. Свищенко Е.П., Коваленко В.Н. Артериальная гипертензия. Практическое руководство /Под ред. В.Н. Коваленко. – К.: Моріон, 2001. – 526 с. 5. Сіренко Ю.М., Рековець В.М. Артеріальна гіпертензія: сучасні аспекти контролю антигіпертензивної

терапії (частина 2) // Укр. кардіол. журн. – 2002. – №6. – С. 88-93.

6. Gama G., Santo A., Polonia J. Measurement of trough-to-peak ratios of four antihypertensive drugs on the basis of ambulatory blood pressure monitoring: different methods may give different results // J. Hum. Hypertension. – 1995. – V. 9. – P. 575-580.

7. Gard R.H., Staessen J.A., Thijs L. Optimal definition of daytime and nighttime blood pressure // Blood Press. Monit. – 1997. – V. 2. – P. 315-321.

8. Mancia G., Omboni S., Parati G. The importance of blood pressure variability in hypertension // Blood Press. Monit. – 2000. – V. 5 (Suppl.1). – P.9-15.