

CHEMORADIATION THERAPY OF STOMACH CANCER WITH THE USE OF NARROW PORTALS, ITS COMPLICATIONS AND OUTCOMES

E.V. Oliyuk

Abstract. The results of therapy of 403 patients with stomach cancer have been analyzed. 64 patients underwent radical operations and 49 patients underwent palliative operations receiving chemoradiation treatment with narrow portals of radiation, which involved the stomach and 2 cm of the surrounding tissues. Chemoradiation therapy with narrow portals of radiation is tolerated well by patients, it does not considerably complicate the course of the postoperative period, though it cannot improve the long-term survival of patients with stomach cancer.

Key words: stomach cancer, chemoradiation treatment, narrow portals, survival, postoperative complications.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. 2003. Vol. 7, №2. – P.92–96.

Надійшла до редакції 20.01.2003 року

УДК 616.12-008.331.1:612.014.461.3]:612.018

I.A. Плеш, I.K. Владковський

ГОРМОНАЛЬНА АКТИВНІСТЬ ПРЕСОРНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ЕСЕНЦІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ЗА УМОВ ВОЛЕМІЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ

Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти (зав. – доц. I.A. Плеш)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. Вивчали активність (концентрацію) гормонів плазми крові хворих на есенціальну гіпертензію (ЕГ) до і після водного навантаження 2% маси тіла. Порівнювали активність гормонів крові пресорної ланки хворих на есенціальну гіпертензію I–III ст. за умов спонтанного та індукованого діурезу (водне навантаження 2% маси тіла). Встановлені особливості змін гормональної активності пресорної ланки з прогресуванням ЕГ. У I ст. ЕГ у більшості хворих поряд із зростанням активності реніну плазми (АРП) паралельно наростає рівень альдостерону. У хворих на ЕГ II ст. АРП знижується. Концентрація альдостерону, вазопресину, адренокортикогормону та кортизолу зростає, що засвідчує їх ведучу роль у прогресуванні хвороби. В ускладненій фазі ЕГ спостерігається високий рівень вазопресину та альдостерону при явно депресованій АРП, що вказує на потенційні можливості формування волемічних варіантів хвороби.

Ключові слова : пресорна система, гормони, есенціальна гіпертензія.

Вступ. У патогенезі есенціальної гіпертензії (ЕГ) загально визнана роль пресорної ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС). Основним пусковим моментом вважається ренін, механізми стимуляції, пригнічення його продукції та секреції. У хворих на різні стадії ЕГ за даними J.H. Laragh [1] активність реніну плазми крові (АРП) знає значних коливань. Визнаним є розподіл хворих на ЕГ з високою, середньою та низькою АРП, отже, її активність всієї РААС пов'язана з первинною стимуляцією АРП. Виявлена зворотна закономірність АРП до сечової екскреції натрію за добу. Маловивченим є питання ролі РААС у відповідь на волемічне навантаження, аналогом якого можуть бути хворі з так званими “об’єм-залежними” формами ЕГ [2].

Мета дослідження. Вивчити активність пресорної ланки гормональної системи у хворих на ЕГ до і після стандартного волемічного навантаження та встановити особливості гормональних стосунків за прогресування захворювання.

Матеріал і методи. Комплексно обстежено 64 хворих на ЕГ I – III стадії та 28 нормотензивних осіб різної статі. Вік обстежених коливався від 34 до 62 років. Чоловіків було 38, жінок – 26. Розподіл за стадіями ЕГ проведений згідно з класифікацією ВООЗ. Обстежено хворих на ЕГ: I ст. – 12; II ст. – 28; III ст. – 24.

© I.A. Плеш, I.K. Владковський, 2003

За 5–6 днів до обстеження стабілізували дісту (стіл №10), проводився контроль добового нагрійурезу. Гормональну активність пресорної системи визначали в плазмі крові радіоімунним методом до і після волемічного навантаження (2% маси тіла). Забір крові з вени здійснювали в лежачому положенні зранку. Визначали активність реніну, концентрацію ангіотензину II (А-II), альдостерону, антидіуретичного гормону (АДГ) або вазопресину (ВП), адренкортикотропічного гормону (АКТГ), передсердного нагрійуретичного гормону (ПНУГ), НУГ (дигоксиподібної дії).

Результати дослідження та їх обговорення. Активність реніну плазми (таблиця) у загальному по групах у лабільній і ускладненій стадії ЕГ практично не відрізнялася від контрольних даних і вірогідно наростала тільки в хворих на ЕГ II ст. Волемічне навантаження призводило до помірного зниження АРП, більшою мірою у хворих на ЕГ II ст. ($p > 0,05$). Подібна динаміка направленості змін спостерігалася з активним вазопресором – А II. Концентрація альдостерону в плазмі крові (КАП) зростала в стабільній та ускладненій фазах ЕГ, в останній вірогідно. Після волемічного навантаження у нормотензивних осіб спостерігали помірне зниження КАП, у хворих на ЕГ I та II ст. – зростання, а в III ст. – вірогідне зростання в порівнянні з даними в інших групах та донавантажувального періоду. Отже, у загальному по групах хворих на ЕГ, що розподілені за стадіями, РААС відіграє суттєву роль. В умовах спонтанного діурезу спостерігається помірна активізація РААС, особливо у хворих на ЕГ II ст., а в ускладненій фазі ЕГ – чітка обернена залежність: при зниженні АРП наростає КАП. Таким чином, рівень гормонів у плазмі крові не може бути маркером поетапних змін із причини розбіжності їх значень, що, можливо, пов'язано з різною активністю тканинних і циркулюючих РАС, а також чутливістю резистентного поля.

Гіпофізарний ВП як у здорових, так і у хворих на ЕГ I та II ст., незважаючи на зростання активності в умовах спонтанного діурезу, помірно знижувався після навантаження ($p > 0,05$). У хворих на ЕГ в ускладненій фазі активність АДГ наростала.

Концентрація ПНУГ підвищувалася з прогресуванням захворювання, особливо у хворих на ЕГ II та III ст. Після стимуляції волюморекторів рівень ПНУГ вірогідно наростає у хворих I та II ст. ЕГ і невірогідно знижувався в ускладненій фазі. Він безпосередньо пов'язаний з іншим НУГ – інгібітором $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ -ази. Концентрація кортизолу в плазмі крові наростала з прогресуванням хвороби і знижувалася в кожній групі після волемічного навантаження, хоча й невірогідно.

Таблиця

Активність та концентрація гормонів у плазмі крові хворих на ЕГ I–III ст. до і після гіпергідратації (M±m)

Показники	Контроль, n=28		ЕГ I стадії, n=12		ЕГ II стадії, n=28		ЕГ III стадії, n=24	
	до	після	до	після	до	після	до	після
АРП, мГ/мл/год	2,91±0,40	2,48±0,56	2,64±0,50	2,46±0,62	4,28±0,54*	3,73±0,69	2,59±0,61	2,83±0,72
А-II, пг/мл	135,60±31,00	108,90±26,10	124,90±32,90	73,00±16,10	104,70±26,70	95,40±15,30	85,00±16,20	98,20±20,40
Альдостерон, пг/мл	155,70±29,40	104,20±26,20	152,40±32,20	176,50±42,20	184,30±21,80	188,70±18,30*	242,40±32,00*	312,00±35,00* ^o
АДГ (ВП), пг/мл	6,72±1,68	9,38±2,22	12,83±2,45*	10,12±2,08	13,22±2,29*	12,19±2,39	14,70±1,83*	16,21±2,19*
АКТГ, пмоль/л	11,02±1,42	12,68±2,67	19,20±3,26*	21,80±2,98*	11,03±2,02	7,89±1,87 ^o	14,28±1,87	11,02±1,68
Кортизол, нмоль/л	843,00±136,00	767,00±96,00	794,00±143,00	689,00±150,00	1131,00±99,00	895,00±86,00	1246,00±187,00	921,00±109,00
ПНУГ, пг/мл	20,11±3,24	22,68±3,62	31,29±6,18	44,12±5,59*	39,70±6,35*	48,82±5,91*	41,68±3,27*	36,18±2,87*
НУГ (дигоксиподібний), фмоль/л	0,30±0,08	1,58±0,26 ^o	0,37±0,09	0,73±0,14 ^o	0,45±0,09	0,47±0,10*	0,51±0,12	0,42±0,14*

Примітки. * – величини, що вірогідно відрізняються від контрольних ($p < 0,05$).

^o – величини, що вірогідно відрізняються від донавантажувальних ($p < 0,05$).

Рівень АКТГ вірогідно підвищувався в I ст. ЕГ до і після волемічного навантаження в порівнянні з відповідними контрольними величинами, ЕГ II та III стадій.

Проведене комплексне обстеження хворих на різні стадії прогресування ЕГ дали можливість порівняти за умов спонтанного та індукованого стандартизованого волемічного навантаження зміни пресорної гормональної системи і, в першу чергу, стрижневої системи – РААС. Звернута увага на два компоненти: можливість та умови стимуляції чи пригнічення АРП через штучне порушення співвідношення об'єму циркулюючої крові (ОЦК) за ємності судинного русла та паралелізм або порушення гормональних співвідношень у межах пресорної ланки.

У хворих на ЕГ у порівнянні зі здоровими механізм “тиск-натрійурез” спрацював менш результативно, що засвідчувало напруження антинатрійуретичної та антидіуретичної систем в обстежених. Ймовірно причиною, що викликала вищезазначені зміни, була активізація діяльності РААС, що спостерігалась у більшості хворих. У значній частині хворих (32) виявлена тенденція до підвищення АРП і КАП. Тільки в окремих хворих АРП та КАП вірогідно не відрізнялися від контрольних значень або мали тенденцію до зниження.

Середнього ступеня прямий кореляційний зв'язок встановлено між АРП і КАП ($r = 0,36$ при $p < 0,05$) після гіпергідратації у хворих на ЕГ I ст. Високого ступеня прямий кореляційний зв'язок встановлено між АРП та концентрацією АДГ в умовах спонтанного діурезу ($r = 0,86$ при $p < 0,05$), а після зростання ОЦК цей зв'язок послаблюється ($r = 0,43$ при $p < 0,05$).

У хворих на ЕГ II ст. в результаті функціональної перебудови ниркового кровотоку виникають умови, які сприяють посиленому біосинтезу реніну, що не пригнічується зростаючим рівнем ВП, ПНУГ і, частково, альдостерону. Це підтверджується виявленням середнім та тісним кореляційним зв'язком АРП з КАП до і, особливо, після гіпергідратації – відповідно ($r = 0,32$ і $r = 0,67$ при $p < 0,05$). Високого ступеня кореляційний зв'язок виявлений в умовах спонтанного діурезу між АРП і АДГ ($r = 0,72$ при $p < 0,05$).

У II ст. ЕГ, на відміну від I ст., гіпергідратація сприяла відновленню залежності АРП від ПНУГ ($r = 0,59$ при $p < 0,05$). Водне навантаження дещо посилювало активність НУГ в біологічних рідинах, вазоконстрикторний ефект якого блокувався, очевидно, дією ПНУГ, простагландинів E_2 , I_2 , A_2 , кінінів, рівень яких зростає після об'ємних навантажень [3, 4, 5]. ПНУГ, як відомо, гальмує біосинтез альдостерону, покращує клубочковий кровотік у нирках. Салуретичний ефект одночасної дії ПНУГ, кінінів, простагландинів і НУГ, ймовірно, сприяє зниженню реактивності резистивних судин. Інгібіція під впливом водного навантаження патологічної реактивності артеріол (як правило, спостерігається в II ст. ЕГ), ймовірно, реалізується блокуванням вищезгаданими речовинами, $Na^+ - K^+ - ATP$ -азних рецепторів (доступних дії НУГ), а також видаленням іонів натрію, води з гладеньком'язових клітин. Таким чином, водне навантаження може покращити діяльність $Na^+ - K^+ - ATP$ -ази і Mg^{2+} і Ca^{2+} -залежних ATP -аз, в результаті чого стабілізується мембранний потенціал і знижується тонічне скорочення гладеньком'язових елементів стінки судин.

Висновки. 1. У хворих на ЕГ I ст. у порівнянні зі здоровими виявлений менш результативний механізм “тиск-натрійгідроурез”, ймовірно, пов'язаний з підвищенням активності РААС. У більшості з них виявлена тенденція до підвищення АРП і КАП.

2. З прогресуванням ЕГ (II ст.) спостерігається зростання числа хворих з низькою АРП. Концентрація альдостерону, ВП, АКТГ та кортизолу за цих умов підвищується.

3. У хворих на ускладнену фазу ЕГ (III ст.) виявляють високий рівень альдостерону та ВП при низькій активності РААС.

Перспективою за даним напрямком є вивчення активності РААС у хворих на ЕГ I–II ст. з використанням вазоактивних фармакологічних засобів на фоні коливань об'єму циркулюючої крові. Це дозволить застосовувати патогенетично обґрунтоване лікування.

Література. 1. *Laragh J. H., Sealey D. P.* (Лара Х.Д., Сілей Д.Р.). Использование ренино-натриевого профиля для диагностики и лечения артериальной гипертензии // Артериал. гипертензия. – М.: Медицина, 1980. – С.215–244. 2. *Пекрасова А.А.* Почка как один из органов-мишеней при гипертонической болезни // Терапевт. арх. – 1987. – №8. – С.143–146. 3. *Габбасова З.А., Булгакова А.Д.* Изменение содержания простагландинов и серотонина при артериальной гипертонии различного типа // Совр. методы диагностики, лечения и реабилитации больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. – Уфа, 1990. – С.52–54. 4. *Рунихин А.Ю., Некрасова А.А., Левицкая Ю.В.* Содержание проста-

гландинов в моче у больных артериальной гипертонией доброкачественного и злокачественного течения // Кардиология.– 1990.– №1.– С.12–17. 5. *Ando Yasuhiro, Asano Yasushi*. Luminal proctaglandin E2 modulates sodium and water transport in rabbit cortical collecting ducts // Amer. J. Physiol.– 1995.– Vol.268, N6, Pt 2.– P.1093–1101.

HORMONAL ACTIVITY OF THE PRESSOR SYSTEM IN PATIENS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION UNDER CONDITIONS OF VOLUME-DEPENDMENT LOADING

I.A. Plesh, I. K. Vladkovskiy

Abstract. The activity of blood plasma hormones was studied in patients with essential hypertension (EH) and after water loading. The activity of blood hormones of the pressor link was compared in patients with essential hypertension of degree I–III under conditions of spontaneous and induced diuresis (water loading 2% of the body weight). The peculiarities of changes of the hormonal activity of the pressor link with EH progression were established. Along with an elevation of the activity of plasma renin (ARP) there was a simultaneous increase of the aldosterone level in the majority of patients with EH of degree I. Patients with degree II EH were characterized by diminished ARP. The concentration of aldosterone, vasopressin, the adrenocorticotropic hormone and cortisol increased, being indicative of their leading role in the progression of the disease. The examined subjects were characterized by a high level of vasopressin and aldosterone against a background of marked depressed APR. The latter suggested latent potentials of forming volume-dependent versions of the disease.

Key words: pressor system, hormones, essential hypertension.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2003. – Vol. 7, №2. – P.96–99.

Надійшла до редакції 30.01.2003 року
