



УДК 616-085:616.12-008.331.1:612.46

Аша Усама Ахмед Мухамед

## ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК У ХВОРИХ НА ЕСЕНЦІАЛЬНУ АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Одеський державний медичний університет

Захворювання серцево-судинної системи сьогодні найбільш поширені. Серед них артеріальна гіпертензія (АГ) — основна причина розвитку церебральних, серцевих, судинних ускладнень у всьому світі, в тому числі і в Україні.

Виявлений тісний зв'язок між ступенем підвищення артеріального тиску (АТ) і частотою виникнення ускладнень. Починаючи зі 115/75 мм рт. ст., при підвищенні АТ на кожні 20/10 мм рт. ст. ризик розвитку серцево-судинних ускладнень зростає вдвічі.

Есенціальна АГ — гетерогенне захворювання, яке виникає внаслідок порушення балансу між численними пресорними та депресорними системами регуляції судинного тону. І одне з центральних місць у регуляції цього балансу посідають нирки. Більшість пресорних і депресорних гуморальних факторів або синтезуються в них, або метаболізуються через нирки.

Увагу завжди привертало вивчення предикторів розвитку АГ, а також нирки. Так, експериментально встановлено, що у щурів, схильних до АГ або до інсульту, кількість ниркових альфа-адренорецепторів більша, ніж у контрольних щурів лінії Вістар-Кіо-

то з нормальними показниками АТ [1].

Останнім часом інтерес до функціонального стану нирок у хворих на есенціальну АГ посилюється. Деякі дослідники вважають, що будь-яке підвищення АТ є компенсаторним механізмом у відповідь на упадкувану або набуту нездатність нирок підтримувати водно-електролітний баланс, виводити з організму надлишок натрію ( $\text{Na}^+$ ) [2].

Нирки не тільки відіграють провідну роль у патогенезі есенціальної АГ, але й самі є органами-мішенями підвищеного артеріального тиску. Органопротекція, зокрема нефропротекція, — один з основних показників ефективності гіпотензивної терапії [3].

У зв'язку з демографічними особливостями важливим є вивчення динаміки стану організму, особливостей функціонування органів і систем у різних вікових періодах. Потреба посиленої уваги до осіб похилого віку пояснюються прогресуючим постарінням населення. Актуальним це питання є і для України, яка посідає перше місце серед країн СНД за кількістю осіб пенсійного віку.

Разом із тим особливості функціонального стану нирок

у хворих на есенціальну АГ у різних вікових групах досліджені недостатньо.

**Метою** цієї роботи було оцінити функціональний стан нирок, і перш за все їх здатність регулювати водно-електролітний баланс, у хворих на есенціальну АГ та при нормальних показниках АТ у різних вікових групах — в осіб середнього та похилого віку.

### Матеріали та методи дослідження

Обстежено 34 хворих віком 46–68 років з легкою та помірною есенціальною АГ без клінічних проявів серцевої недостатності. Легку АГ встановлювали у хворих із показниками АТ 140–159/90–99 мм рт. ст., помірну — 160–179/100–109 мм рт. ст. Наявність АГ визначали під час вимірювання «офісного» АТ у положенні обстежуваного сидячи; обстеження проводили в першій половині дня. Тиск вимірювали двічі, з інтервалами в 10–15 хв.

Хворі були поділені на дві групи: 19 хворих віком 46–59 років, 15 пацієнтів віком 60 і більше років.

До обстеження хворі не отримували систематичної гіпотензивної терапії, вживали гіпотензивні ліки самостійно лише



на фоні підвищеного АТ. Обстежено також 26 осіб із нормальним АТ, з яких 16 були віком 46–59 років, 10 — після 60.

У всіх хворих виключали захворювання нирок. Для цього використовували загальноприйнятні в клініці внутрішніх хвороб дослідження: загальні аналізи крові та сечі, дослідження сечі за Амбурже і Зимницьким, рівень креатиніну крові, ультразвукове дослідження нирок.

Оцінювали азотовидільну функцію нирок за кліренсом ендogenous креатиніну, який розраховували за формулою: креатинін сечі · діурез : креатинін крові.

Здатність нирок підтримувати водно-електролітний баланс досліджували шляхом визначення в крові вмісту  $\text{Na}^+$  і  $\text{K}^+$ , а також за показниками екскреції цих електролітів із сечею ( $\text{ENa}^+$  і  $\text{EK}^+$ ).

Оцінювали також наявність прихованого надлишку води за формулою:  $(0,6 \cdot \text{маса тіла}) - (0,6 \cdot \text{маса тіла}) \cdot (\text{реальний вміст } \text{Na}^+ \text{ в крові} : \text{нормальний вміст } \text{Na}^+)$  [4].

Динамічні параметри розраховували на одиницю стандартної поверхні тіла людини —  $1,73 \text{ м}^2$ .

Усі обстежувані перебували на вільному водно-сольовому режимі.

Отримані результати опрацьовували статистично з використанням t-критерію Стьюдента.

Виконували також кореляційний аналіз. Різницю вважали статистично вірогідною при  $P < 0,05$ .

### Результати дослідження та їх обговорення

У всіх осіб похилого віку відмічена тенденція до зменшення екскреції з сечею креатиніну, більш виражена у хворих на АГ — його екскреція становила відповідно 69,1 % порівняно з хворими середнього віку та 82 % по відношенню до осіб похилого віку без АГ (таблиця). Разом з тим статистично значущої різниці не виявили, як і щодо кліренсу креатиніну.

В осіб похилого віку, особливо у хворих на АГ, констатована також тенденція до нагромадження в крові  $\text{Na}^+$  та зменшення вмісту  $\text{K}^+$ .

У осіб похилого віку без АГ та в обох групах хворих виявлений прихований надлишок рідини, більш виражений за наявності АГ.

Більш виражені зміни стосуються показників, які характеризують виділення електролітів. У хворих похилого віку порівняно з особами похилого віку з нормальним АТ відмічено зниження  $\text{ENa}^+$  на 25 % і на 34 % — відносно хворих на АГ середнього віку. В обох випадках різниця була статистично значущою.

У хворих похилого віку виявлене також вірогідне збільшення  $\text{EK}^+$  — на 24,8 % порівняно з особами похилого

віку без АГ і на 33,6 % відносно хворих на АГ середнього віку.

В усіх осіб похилого віку відзначається кореляційний зв'язок між показниками кліренсу креатиніну та  $\text{ENa}^+$  ( $r = 0,384$ ;  $P < 0,05$  у осіб із нормальним АТ,  $r = 0,562$ ;  $P < 0,05$  — у хворих).

Виявлені вікові особливості функціонального стану нирок зумовлені системними змінами організму, і перш за все серцево-судинної системи, які відбуваються при старінні. Зменшується об'єм судинного русла внаслідок порушення мікроциркуляції, знижується швидкість кровообігу [5]. При зниженні швидкості кровообігу скорочується ефективний об'єм циркулюючої крові, активуються судинні барорецептори, що супроводжується збільшенням синтезу антидіуретичного гормону, затримкою натрію та рідини, розвитком прихованої серцевої недостатності [4; 5].

З віком дегенеративних змін зазнають і нирки. Так, експериментально встановлено [6], що у старих щурів відбувається дезорганізація структур, які виконують фільтрацію та реабсорбцію. Частина паренхіми нирок перестає функціонувати, а решта компенсаторно гіпертрофується з подальшою декомпенсацією.

Наявність кореляційного взаємозв'язку між кліренсом креатиніну — важливим інтег-

Таблиця

**Особливості функціонального стану нирок у осіб із нормальними показниками артеріального тиску та у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію в різних вікових групах**

Досліджувані показники	Хворі на есенціальну АГ		Особі без АГ	
	46–59 років, n = 19	після 60 років, n = 15	46–59 років, n = 16	після 60 років, n = 10
Креатинін крові, ммоль/л	0,084±0,003	0,089±0,002	0,076±0,008	0,086±0,002
Креатинін сечі, ммоль/л	14,56±1,14	10,06±0,92	13,87±2,09	12,26±1,16
Кліренс креатиніну, мл/(хв·м <sup>2</sup> )	68,2±1,4	60,1±0,7	72,8±4,6	66,7±1,6
$\text{Na}^+$ крові, мкмоль/л	146,1±2,7	148,4±0,2	144,7±2,6	146,9±3,8
$\text{K}^+$ крові, мкмоль/л	4,2±0,6	3,6±0,2	4,4±0,1	4,4±0,1
Надлишок рідини, л	0,8±0,2	1,2±0,2	—	0,6±0,1
$\text{ENa}^+$ , мкмоль/(хв·м <sup>2</sup> )	264,9±10,4	173,6±12,6	264,4±12,7	231,2±16,0
$\text{EK}^+$ , мкмоль/(хв·м <sup>2</sup> )	108,2±5,6	144,5±3,8	104,4±8,2	115,6±5,6



ральним показником, що характеризує функціональний стан нирок, — та величиною натрійурезу свідчить про те, що однією з причин зменшення виділення  $\text{Na}^+$  з організму та накопичення надлишку рідини в осіб похилого віку є порушення функціонування нирок, а наявність АГ погіршує цю ситуацію.

Посилення екскреції  $\text{K}^+$  у хворих на есенціальну АГ похилого віку можна пояснити збільшенням синтезу альдостерону. Це підтверджується результатами досліджень, в яких у хворих з різними варіантами АГ (гіпертонічна хвороба, гломерулонефрит), а також у щурів зі схильністю до гіпертензії виявили гіпертрофію надниркових залоз [7].

#### Висновки

1. У хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію відмі-

чаються суттєві порушення функціонального стану нирок, що проявляється зменшенням кліренсу креатиніну та виділення натрію.

2. Внаслідок зменшення натрійурезу в осіб похилого віку, а також у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію в організмі нагромаджується надлишок рідини. Це свідчить про наявність прихованої серцевої недостатності.

3. У хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію похилого віку відмічено збільшення виділення із сечею калію, найбільш імовірною причиною чого може бути активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. *Renal alpha receptors in experimental hypertension in the rat* / R. M. Crahan, A. I. Sagalowsky, W. A. Pettinger et al. // *Feb. Proc.* — 1981. — Vol. 39. — P. 497.

2. *Бобрышев К. А., Коломиец В. В.* Сопоставление модифицирующего влияния лозартана и эналаприла на механизмы прессорного натрийуреза у больных с эссенциальной гипертензией // *Укр. кардіолог. журнал.* — 2004. — № 5. — С. 36-41.

3. *Єна Л. М., Кондратюк В. Є.* Лікування хворих з гіпертензивним серцем // Там же. — № 7. — С. 101-106.

4. *Почечная эндокринология* / Под ред. М. Дж. Данна: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1987. — 672 с.

5. *Фролькис В. В.* Кровообращение и старение // *Вестник АМН СССР.* — 1990. — № 7. — С. 24-33.

6. *Набиев У. А.* Ультраструктурная характеристика почки при старении // *Компенсаторно-приспособительные процессы в клетках внутренней среды: Сборник.* — Ташкент, 1988. — С. 77-79.

7. *Investigation of the mechanism of action of prostaglandin synthesis inhibitors on renin and aldosterone secretion and sodium excretion* / N. Papanicolaou, G. Papadakis, P. Papanicolaou et al. // *Prostaglandins Med.* — 1981. — Vol. 7. — P. 163-181.

УДК 616-089.168.1:612:13

О. В. Беляков, Ф. І. Костєв, В. Т. Селиваненко, П. П. Шипулін,  
О. В. Добруха, М. В. Руденко\*, З. П. Мойсейченко

## ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОЦЕСУ РОЗСЛАБЛЕННЯ СЕРЦЕВОГО М'ЯЗА У ХВОРИХ ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЇ

Одеський державний медичний університет,

\*Московський обласний науково-дослідний клінічний інститут, Росія

Після операції функціональна перебудова серцевого м'яза полягає у формуванні міокардом ізотонічної, ізометричної чи мішаної форми гіперфункції, ступінь компенсації якої залежить від його вихідних пружно-еластичних властивостей [7]. Це приводить до зміни систоло-діастолічних показників серцевого циклу [2; 3].

Стресове ушкодження серця відбувається за безпосередньої участі катехоламінів [4; 5; 9], що викликає «стресову ригідність». Важливим принципом оцінки стресової ситуації є те, що головним в ушкодженні кардіоміоцитів виявляється  $\beta$ -адренергічний ефект катехоламінів, не пов'язаний з ішемією [8]. Ці ураження особливо інтенсивно роз-

виваються в гіпертрофованому міокарді при супровідній артеріальній гіпертензії [1; 6; 10].

**Мета роботи** — вивчити післяопераційні зміни показників діастолічної дисфункції правого шлуночка (ПШ) у хворих із патологією малого та великого кіл кровообігу і супровідною артеріальною гіпертензією.

