

В.А. Бобров
Н.В. Бортняк

Міська лікарня,
Хмельницький

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, клапанна хвороба серця, діагностика, хронічна недостатність кровообігу, ренін, ангіотензин, альдостерон.

СТАН РЕНІНУ, АНГІОТЕНЗИНУ ТА АЛЬДОСТЕРОНУ ПРИ РІЗНИХ ВИДАХ КЛАПАННОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ В ПОЄДНАННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ДО ТА ПІСЛЯ ДОЗОВАНОГО ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ

Резюме. Вивчали питання про стан реніну, ангіотензину і альдостерону у плазмі крові до та після фізичного навантаження у хворих з різноманітними вадами серця на фоні різних форм артеріальної гіпертензії та за наявності хронічної недостатності кровообігу. Ці результати порівнювали з рівнем зазначених показників пацієнтів із клапанною хворобою серця та нормальним артеріальним тиском.

ВСТУП

Клапанна хвороба серця (КХС), більшість з якої представлена ревматичними вадами серця та вродженими вадами серця, становить майже 80% усіх захворювань серця у пацієнтів віком 20 років і понад 25% — у дорослих (Бобров В.А., 2000; Мазуров В.И. та співавт., 2005). Загальновідомою для сучасної медицини вважається проблема артеріальної гіпертензії (АГ), що зумовлено широкою поширеністю, високою частотою ушкодження органів-мішеней, значним зниженням працездатності, ранньою інвалідизацією та місцем у загальній смертності, яке вона займає (Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії, 2004; Сучасний стан здоров'я народу та напрямки його покращення в Україні, 2005). Тому питання про взаємозв'язок КХС і АГ вважають актуальним (Корчинская О.И., Примаков Г.Ф., 1986; Бобров В.А., 1993; Сіренко Ю.М. та співавт., 2000).

Тема поєднання КХС та АГ представлена як у вітчизняній, так і закордонній літературі (Стражеско Н.Д., 1937; Тареева-Левина Ц.А., Романовская А.И., 1961; Мясников А.Л., 1965). Більшість авторів вважають, що поєднання АГ при КХС відзначають нерідко і висловлюють різні погляди на механізми підвищення артеріального тиску (АТ) при вадах серця (Стражеско Н.Д., 1937; Ланг Г.Ф., 1950; Кононяченко В.А., 1971). Активізація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи відіграє одну з вирішальних ролей у виникненні і розвитку АГ (Сіренко Ю.М. та співавт., 2000; Дзяк Г.В., Ханюков О.О., 2003).

ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідження рівня показників реніну, ангіотензину та альдостерону до і після навантаження проводили у плазмі крові пацієнтів з різними вадами серця і АГ. Дослідні результати порівнювали з рівнем названих показників пацієнтів із КХС і нормальним АТ, значення яких вважались нами контрольними. У зв'язку зі специфікою гемодінамічного механізму підвищення АТ при недостатності аортального клапана хворі з цією патологією в дослідження не включали.

Основна група пацієнтів включала хворих з різними вадами серця в поєднанні з АГ, а саме складалася з підгруп пацієнтів: з недостатністю мітрального клапана (МК) (n=10); із стенозом МК (n=6); стенозом аортального клапана (n=15); з мітрально-аортальною вадою (n=7); з мітрально-аортально-трикуспідальною вадою (n=7); з мітрально-трикуспідальною вадою (n=8); із вродженими вадами серця (ВВС) (n=6), в тому числі з дефектом міжшлуночкової перегородки (ДМШП) (n=3) та іншими вадами серця (ІВС) (n=3).

До контрольної групи входили пацієнти з КХС і нормальним АТ (n=52), серед яких виділяли пацієнтів з певними вадами серця відповідно до кожної основної підгрупи і нормальним АТ (I), а також пацієнтів з КХС і нормальним АТ, за винятком в кожному окремому випадку пацієнтів з нормальним АТ при певній ваді серця (II). Тобто контрольні підгрупи формували пацієнти з недостатністю МК (НМК) — I (n=8) та II (n=44); із стенозом МК (СМК) — I (n=12) та II (n=40); з аортальними вадами (АВ) — I (n=5) та II (n=47); з мітрально-аортальними вадами (МАВ) — I (n=17) та II (n=35); з мітрально-

аортально-трикуспідальними вадами (МАТВ) — I (n=2) та II (n=50); з мітрально-трикуспідальними вадами (МТВ) — I (n=3) та II (n=49); з ВВС — I (n=25) та II (n=27), в тому числі з ДМШП — I (n=9) та II (n=43); з ІВС — I (n=16) та II (n=36).

Рівень досліджуваних показників визначали радіоімунологічним методом за допомогою реактивів фірми «Immunotech».

Статистичну обробку результатів здійснювали за критерієм Стьюдента, а корелятивний аналіз даних — за критерієм Пірсона з використанням комп'ютерної програми Statist.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Отримані результати порівнювали з даними контрольних підгруп, в яких не виявлено суттєвих відмінностей від середньостатистичних фізіологічних норм концентрацій досліджуваних МК і нормальним АТ показників відносно реніну (0,5–1,9 нмл/г·1⁻¹) та ангіотензину (0,19–0,38 нмл/г·1⁻¹). Лише в показниках альдостерону відзначали більш високий рівень концентрації порівняно з нормою (45–114 пмоль/л) майже у всіх контрольних підгрупах. Окрім цього, в деяких підгрупах встановлено достовірну різницю в рівні цього показника до навантаження між даними пацієнтів певної вади серця і нормальним АТ та показниками підгруп пацієнтів з КХС і нормальним АТ, за винятком хворих на певну специфічну ваду серця з нормальним АТ. Достовірні відмінності виявлено в контрольних підгрупах пацієнтів із СМК і ДМШП,

які входять у групу хворих на ВВС. У підгрупі пацієнтів із стенозом (42,7±2,1 пмоль/л) рівень альдостерону до навантаження визначений меншим за загальні контрольні значення (73,9±3,6 пмоль/л) в 1,7 раза. А в підгрупі пацієнтів з ВВС і нормальним АТ (78,4±3,7 пмоль/л) достовірна різниця відносно загального контролю (52,0±3,4 і 55,4 пмоль/л) констатувала збільшення у 1,5 раза рівня цього показника до навантаження, яке відбулося за рахунок підвищення його у 1,9 раза у цих хворих на ДМШП з нормальним АТ (97,5±4,6 пмоль/л) (табл. 1). У зв'язку з виявленою достовірною різницею даних контрольних підгруп результати рівня альдостерону до навантаження відповідних до них основних підгруп порівнювали лише зі значеннями контрольних підгруп пацієнтів з КХС і нормальним АТ, за винятком показників певної специфічної контрольної підгрупи, де виявлено ці відмінності.

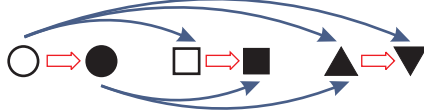
Результати аналітичного огляду взаємозв'язків рівнів реніну, ангіотензину і альдостерону до та після навантаження свідчать, що в загальній контрольній групі рівень реніну до навантаження позитивно корелює з концентраціями цього показника після навантаження (r=0,62; p<0,01); ангіотензину до та після навантаження (r=0,44; p<0,01 та r=0,28; p<0,01); альдостерону до та після навантаження (r=0,37; p<0,01 та r=0,43; p<0,01). Рівень реніну після навантаження прямо корелює з альдостероном до навантаження (r=0,37; p<0,01). Ангіотензин до навантаження корелює з ангіотензином після наван-

Таблиця 1
Контрольні та середньостатистичні показники рівня реніну, ангіотензину та альдостерону в плазмі крові (M±m)

Група	Ренін, нмл/г·1 ⁻¹		Ангіотензин, нмл/г·1 ⁻¹		Альдостерон, пмоль/л	
	до	після	до	після	до	після
Середньостатистичні фізіологічні норми	0,50–1,90		0,19–0,38		45–114	
КХС з нормальним АТ (n=52)	0,69±0,03	1,44±0,07	0,22±0,01	0,34±0,02	66,9±3,3	125,7±6,1
НМК з нормальним АТ (n=8)	0,44±0,02	1,45±0,06	0,21±0,01	0,41±0,03	56,5±2,2	130,1±6,5
КХС з нормальним АТ, за винятком даних пацієнтів з НМК і нормальним АТ (n=44)	0,75±0,03	1,43±0,06	0,22±0,01	0,34±0,02	69,0±3,3	121,7±5,8
СМК з нормальним АТ (n=12)	0,71±0,04	1,50±0,07	0,23±0,01	0,35±0,02	42,7±2,1*	112,5±5,3
КХС з нормальним АТ, за винятком даних пацієнтів із СМК і нормальним АТ (n=40)	0,70±0,03	1,41±0,07	0,22±0,01	0,34±0,02	73,9±3,6	129,5±6,3
Аортальний стеноз з нормальним АТ (n=5)	0,92±0,04	1,24±0,06	0,19±0,01	0,35±0,02	58,1±2,7	113,9±5,2
КХС з нормальним АТ, за винятком даних пацієнтів з аортальним стенозом і нормальним АТ (n=47)	0,71±0,04	1,47±0,06	0,22±0,01	0,35±0,02	69,1±3,3	127,5±5,9
МАВ з нормальним АТ (n=17)	0,75±0,04	1,52±0,07	0,21±0,01	0,37±0,02	64,7±3,1	121,5±6,1
КХС з нормальним АТ, за винятком даних пацієнтів з МАВ і нормальним АТ (n=35)	0,69±0,03	1,39±0,06	0,22±0,01	0,35±0,02	67,9±3,4	127,9±6,2
МАТВ з нормальним АТ (n=2)	0,56±0,03	1,25±0,07	0,17±0,01	0,37±0,02	47,8±2,3	109,9±4,8
КХС з нормальним АТ, за винятком даних пацієнтів з МАТВ (n=50)	0,72±0,04	1,44±0,07	0,22±0,01	0,35±0,02	67,6±3,2	126,3±5,9
МТВ з АГ і нормальним АТ (n=3)	0,77±0,04	1,14±0,06	0,18±0,01	0,33±0,02	47,4±2,4	110,9±5,3
КХС з нормальним АТ, за винятком даних пацієнтів з МТВ (n=49)	0,70±0,03	1,45±0,06	0,22±0,01	0,34±0,02	68,1±3,3	126,5±6,1
ВВС з нормальним АТ (n=25)	0,73±0,04	1,38±0,06	0,22±0,01	0,32±0,02	78,4±3,7*	134,8±6,5
КХС з нормальним АТ, за винятком даних пацієнтів з ВВС і нормальним АТ (n=27)	0,66±0,03	1,40±0,07	0,21±0,01	0,35±0,02	52,0±3,4	113,8±6,5
У тому числі:						
ДМШП з нормальним АТ (n=9)	0,99±0,04	1,54±0,07	0,22±0,01	0,34±0,02	97,5±4,6*	149,4±7,1
КХС з нормальним АТ, за винятком даних пацієнтів з ДМШП і нормальним АТ (n=43)	0,66±0,03	1,34±0,06	0,20±0,01	0,34±0,02	55,4±2,4	118,0±5,2
Інші вади серця з нормальним АТ (n=16)	0,64±0,03	1,17±0,05	0,22±0,01	0,32±0,02	68,7±2,9	128,1±6,3
КХС з нормальним АТ, за винятком даних пацієнтів з іншими вадами серця і нормальним АТ (n=36)	0,66±0,03	1,39±0,07	0,21±0,01	0,34±0,02	60,4±2,9	120,3±5,1

*Достовірна різниця між показниками групи пацієнтів з КХС і нормальним АТ, за винятком даних пацієнтів з ВВС і нормальним АТ та пацієнтів з ДМШП і нормальним АТ (p<0,05).

таження ($r=0,66$; $p<0,01$). Альдостерон до навантаження — з альдостероном після навантаження ($r=0,73$; $p<0,01$). Подібні корелятивні зв'язки також відзначали в контрольних підгрупах пацієнтів із КХС і нормальним АТ за винятком даних пацієнтів кожної специфічної вади серця, окрім підгрупи пацієнтів з ВВС, де виявлено кореляцію лише в межах кожного з досліджуваних показників (рис. 1).



○ – ренін до навантаження; ● – ренін після навантаження; □ – ангіотензин до навантаження; ■ – ангіотензин після навантаження; ▲ – альдостерон до навантаження; ▼ – альдостерон після навантаження

Рис. 1. Схема корелятивних зв'язків між показниками рівнів концентрацій реніну, ангіотензину і альдостерону до і після навантаження у пацієнтів з клапанними вадами серця та нормальним АТ

Порівняно з цим не у всіх контрольних підгрупах з різними вадами серця і нормальним АТ проявлялася така різноманітність корелятивних зв'язків, яку виявляли в загальній контрольній групі з КХС і нормальним АТ, де спостерігалася пряма корелятивна залежність рівнів як у межах кожного окремого показника, так і між ними.

Так, якщо говорити про корелятивні зв'язки в межах кожного окремого показника, то необхідно зазначити, що у всіх підгрупах пацієнтів з різними вадами серця і нормальним АТ виявлена залежність у межах ангіотензину до та після навантаження, яка виражалася в таких коефіцієнтах кореляції: у підгрупі пацієнтів з НМК — $r=0,70$; $p<0,01$; у підгрупі пацієнтів із СМК — $r=0,82$; $p<0,01$; у підгрупі пацієнтів з МАВ — $r=0,53$; $p<0,01$; у підгрупі пацієнтів з ВВС і нормальним АТ — $r=0,76$; $p<0,01$; у підгрупах пацієнтів з ДМШП і нормальним АТ і пацієнтів з ІВС та нормальним АТ — $r=0,88$; $p<0,01$ та $r=0,76$; $p<0,01$.

Кореляцію в межах рівнів реніну і альдостерону до та після навантаження відзначали в під-

групах із СМК ($r=0,73$; $p<0,01$ та $r=0,63$; $p<0,05$) і МАВ ($r=0,68$; $p<0,01$ та $r=0,73$; $p<0,01$). Підгрупа з ВВС має залежність у межах рівня альдостерону ($r=0,73$; $p<0,01$), а пацієнти з ІВС — реніну ($r=0,60$; $p<0,01$).

Кореляцію даних між рівнями різних показників виявлено в усіх підгрупах, окрім підгрупи пацієнтів з НМК, де зв'язки лише в межах рівня ангіотензину. У підгрупі пацієнтів із СМК і нормальним АТ встановлено кореляцію між рівнем реніну до навантаження і ангіотензину до навантаження ($r=0,47$; $p<0,01$), а в підгрупах з ВВС і ІВС і нормальним АТ — між рівнем реніну після навантаження і ангіотензину до навантаження ($r=0,52$; $p<0,01$ і $r=0,62$; $p<0,01$). Для підгрупи пацієнтів з МАВ і нормальним АТ характерна кореляція: між рівнями реніну до навантаження та альдостерону до і після навантаження ($r=0,52$; $p<0,01$ та $r=0,53$; $p<0,01$) і реніну після навантаження та альдостерону до і після навантаження ($r=0,73$; $p<0,01$ та $r=0,58$; $p<0,01$). У підгрупі пацієнтів з ДМШП і нормальним АТ відзначали зв'язок між рівнем ангіотензину до навантаження і альдостерону до і після навантаження ($r=0,88$; $p<0,01$ та $r=0,73$; $p<0,01$) (рис. 2).

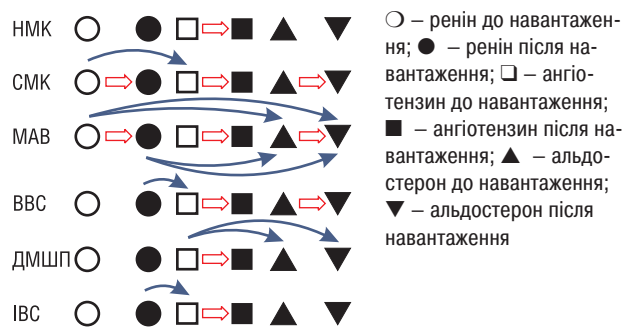


Рис. 2. Схема корелятивних зв'язків між показниками рівнів концентрацій реніну, ангіотензину та альдостерону до і після навантаження у пацієнтів з різними вадами серця та нормальним АТ

У контрольних підгрупах пацієнтів з АВ, МАВ та МТВ і нормальним АТ корелятивний аналіз даних неможливо було здійснити внаслідок обмеженої кількості пацієнтів у цих групах.

Таблиця 2

Показники рівня реніну, ангіотензину та альдостерону до і після навантаження при різних вадах серця у пацієнтів з АГ (M±m)

Група	Ренін (нмл/г·1-1)		Ангіотензин(нмл/г·1-1)		Альдостерон(пмоль/л)	
	до	після	до	після	до	після
НМК з АГ (n=10)	1,32±0,06*	1,91±0,11	0,26±0,02	0,44±0,03	74,0±3,2	121,7±6,1
СМК з АГ (n=6)	0,62±0,03	1,05±0,05*	0,25±0,02	0,36±0,03	91,6±4,3	129,7±5,8
Аортальний стеноз з АГ (n=19)	1,35±0,06*	2,30±0,11**	0,26±0,01	0,42±0,03	91,8±4,4*	113,9±4,9
МАВ з АГ (n=30)	1,48±0,07**	2,62±0,12*	0,27±0,02	0,43±0,03**	92,9±4,7*	127,9±5,5
МАТВ з АГ (n=7)	1,25±0,06	2,00±0,11	0,22±0,01	0,39±0,02	78,2±3,8	109,8±4,6
МТВ з АГ (n=8)	1,13±0,05*	1,65±0,08	0,21±0,01	0,37±0,03	85,8±4,3	107,1±4,8
ВВС з АГ (n=6)	1,24±0,04	1,15±0,05	0,21±0,01	0,28±0,02	79,3±3,5	121,2±5,4
У тому числі:						
ДМШП з АГ (n=3)	0,97±0,04	1,69±0,08	0,21±0,01	0,30±0,02	88,9±4,3	111,1±5,0
Інші вади серця з АГ (n=3)	0,79±0,04	1,34±0,06	0,21±0,01	0,27±0,02	69,8±3,8	135,3±6,3

*Достовірна різниця між показниками групи пацієнтів з КХС і нормальним АТ, за винятком даних пацієнтів з певною вадою серця і нормальним АТ, та даними пацієнтів з певною вадою серця і нормальним АТ ($p<0,05$); **достовірна різниця між показниками групи пацієнтів з різними вадами серця і нормальним тиском та даними груп пацієнтів з різними вадами серця в поєднанні з АГ ($p<0,05$); тенденція до відмінності між показниками групи пацієнтів з КХС з нормальним АТ, за винятком даних пацієнтів з певною вадою серця і нормальним АТ та даними пацієнтів з певною вадою серця і нормальним АТ ($p<0,1$).

У статистично оброблених даних основної групи пацієнтів з вадами серця і АГ виявлено достовірну різницю у рівнях концентрацій досліджуваних показників у результатах підгруп пацієнтів із НМК, СМК, АВ, МАВ та МТВ (табл. 2).

Так, у підгрупі пацієнтів з НМК і АГ встановлено достовірне підвищення показників рівня реніну до навантаження в 1,8 раза відносно показників контрольної підгрупи пацієнтів з КХС і нормальним АТ за винятком даних пацієнтів з НМК і нормальним АТ ($0,75 \pm 0,03$ нмЛ/г·1⁻¹), а відносно показників контрольної підгрупи з НМК і нормальним АТ ($0,44 \pm 0,02$ нмЛ/г·1⁻¹) — у 3 рази ($1,32 \pm 0,06$ нмЛ/г·1⁻¹; $p < 0,05$).

Незначна достовірна різниця, що виражалась у зменшенні рівня реніну після навантаження в основній групі відносно контролю на 30%, виявлена між даними підгрупи пацієнтів із СМК і АГ ($1,05 \pm 0,05$ нмЛ/г·1⁻¹; $p < 0,05$) та контрольної підгрупи пацієнтів з КХС і нормальним АТ за винятком даних пацієнтів із СМК і нормальним АТ ($0,75 \pm 0,03$ нмЛ/г·1⁻¹).

В основній підгрупі пацієнтів з АВ і АГ спостерігається підвищення показників рівня реніну як до ($1,35 \pm 0,06$ нмЛ/г·1⁻¹; $p < 0,05$), так і після навантаження ($2,30 \pm 0,1$ нмЛ/г·1⁻¹; $p < 0,05$) відносно контрольної підгрупи пацієнтів з КХС і нормальним АТ за винятком даних пацієнтів з АВ і нормальним АТ ($0,71 \pm 0,04$ нмЛ/г·1⁻¹ та $1,47 \pm 0,06$ нмЛ/г·1⁻¹) у 1,9 та 1,6 раза відповідно. У цій підгрупі також відзначено підвищення рівня реніну після навантаження щодо контрольної підгрупи пацієнтів з АВ і нормальним АТ ($1,24 \pm 0,06$ нмЛ/г·1⁻¹) — у 1,9 раза. Окрім цього, встановлено, що рівень альдостерону до навантаження ($91,8 \pm 4,4$ пмоль/л; $p < 0,05$) в результатах пацієнтів з АВ на фоні АГ є достовірно більшим в 1,3 раза від показників контрольної підгрупи пацієнтів з КХС і нормальним АТ за винятком даних пацієнтів з АВ і нормальним АТ ($69,1 \pm 3,3$ пмоль/л).

Найбільшою кількістю достовірних змін серед основних підгруп характеризується підгрупа пацієнтів з МАВ і АГ, де виявлено достовірне підвищення показників рівня реніну до навантаження ($1,48 \pm 0,07$ нмЛ/г·1⁻¹; $p < 0,05$) відносно як показників контрольної підгрупи виключенням цих пацієнтів з МАВ і нормальним АТ ($0,69 \pm 0,03$ нмЛ/г·1⁻¹), так і показників контрольної підгрупи з МАВ і нормальним АТ ($0,75 \pm 0,04$ нмЛ/г·1⁻¹) — у 2 рази; рівня реніну після навантаження ($2,62 \pm 0,12$ нмЛ/г·1⁻¹; $p < 0,05$) відносно показників пацієнтів з КХС і нормальним АТ та контрольної підгрупи пацієнтів з КХС і нормальним АТ за винятком даних пацієнтів з МАВ і нормальним АТ ($1,39 \pm 0,06$ нмЛ/г·1⁻¹) — у 1,7 раза; рівня ангіотензину після навантаження ($0,43 \pm 0,03$ нмЛ/г·1⁻¹; $p < 0,05$) як відносно показників контрольної підгрупи пацієнтів з КХС і нормальним АТ за винятком даних пацієнтів з МАВ і нормальним АТ ($0,35 \pm 0,02$ нмЛ/г·1⁻¹), так і показників контрольної підгрупи з МАВ і нормальним АТ ($0,37 \pm 0,02$ нмЛ/г·1⁻¹) — у 1,2 раза та рівня альдостерону до навантаження ($92,9 \pm 4,7$ пмоль/л; $p < 0,05$) відносно показників

контрольної підгрупи пацієнтів із КВС і нормальним АТ, за винятком даних пацієнтів з МАВ і нормальним АТ ($67,9 \pm 3,4$ пмоль/л) — у 1,4 раза.

За результатами підгрупи пацієнтів з МТВ і АГ ($1,13 \pm 0,05$ нмЛ/г·1⁻¹; $p < 0,05$) виявлено достовірну різницю порівняно з даними контрольної підгрупи пацієнтів з КХС і нормальним АТ за винятком даних пацієнтів з МТВ і нормальним АТ ($0,70 \pm 0,03$ нмЛ/г·1⁻¹) в показниках рівня реніну до навантаження, що становила зростання дослідних даних відносно контролю у 1,6 раза.

Окрім виявлених в основних підгрупах достовірних відмінностей від контрольних значень всіх зазначених показників, нами помічена тенденція до підвищення рівня ангіотензину після навантаження відносно контролю ($0,34 \pm 0,02$ та $0,35 \pm 0,02$ нмЛ/г·1⁻¹) у підгрупах пацієнтів з НМК і АГ ($0,44 \pm 0,03$ нмЛ/г·1⁻¹; $p < 0,1$) і АВ та АГ ($0,42 \pm 0,03$ нмЛ/г·1⁻¹; $p < 0,1$) на 30 і 20% відповідно.

На наш погляд, заслуговує на увагу той факт, що в результатах підгрупи пацієнтів з МАТВ і АГ та підгрупи пацієнтів з ВВС і АГ виявлена досить помітна, але недостовірна відмінність у показниках рівня реніну до та після навантаження відносно контрольних даних, що виражалась у зростанні в обох цих підгрупах, порівняно з контролем ($0,72 \pm 0,03$ та $0,66 \pm 0,03$ нмЛ/г·1⁻¹), у 1,7 та 2 раза показників рівня реніну до навантаження ($1,25 \pm 0,06$ та $1,24 \pm 0,04$ нмЛ/г·1⁻¹ відповідно; у підвищенні порівняно з контролем ($1,25 \pm 0,06$ нмЛ/г·1⁻¹) на 40% показників рівня реніну після навантаження в підгрупі пацієнтів з МАТВ і АГ та в зниженні відносно контрольних значень ($1,24 \pm 0,04$ нмЛ/г·1⁻¹) на 20% показників рівня реніну після навантаження ($1,15 \pm 0,06$ нмЛ/г·1⁻¹) у підгрупі пацієнтів з ВВС і АГ.

Вважаємо, що достовірна різниця між даними, отриманими у основних та контрольних підгрупах, не була встановлена внаслідок недостатньої кількості в них пацієнтів.

Аналіз корелятивних зв'язків між даними основної групи свідчив, що пряма кореляція в межах рівнів досліджуваних показників виявлена в даних реніну до і після навантаження у пацієнтів з АВ і АГ ($r = 0,88$; $p < 0,01$); МАВ і АГ ($r = 0,97$; $p < 0,01$); МАТВ і АГ ($r = 0,99$; $p < 0,01$); МТВ і АГ ($r = 0,80$; $p < 0,05$); ангіотензину до і після навантаження у пацієнтів з АВ і АГ ($r = 0,78$; $p < 0,01$); МАВ і АГ ($r = 0,51$; $p < 0,01$); альдостерону до і після навантаження у пацієнтів з НМК і АГ ($r = 0,67$; $p < 0,01$) та ВВС і АГ ($r = 0,93$; $p < 0,01$).

Кореляцію між рівнями різних показників відзначено в даних всіх основних підгруп, окрім підгрупи пацієнтів з НМК і АГ, де виявлено лише один прямий корелятивний зв'язок між рівнями альдостерону до та після навантаження, а також підгруп пацієнтів з ДМШП і ІВС та АГ, де корелятивний аналіз не було можливості здійснити у зв'язку з недостатньою кількістю пацієнтів. Нами встановлено, що у підгрупах пацієнтів із СМК і АГ та МАВ і АГ подібні корелятивні зв'язки — прямі між рівнями реніну до навантаження та ангіотензину після навантаження ($r = 0,87$; $p < 0,01$ та $r = 0,49$; $p < 0,01$) і

протилежні за знаком залежності між рівнями ангіотензину до навантаження і альдостерону до навантаження, причому в підгрупі пацієнтів із СМК цей зв'язок негативний ($r=-0,75$; $p<0,01$), а в підгрупі пацієнтів з МАВ і АГ — позитивний ($r=0,49$; $p<0,01$). Окрім цього у пацієнтів з МАВ і АГ виявлено прямий зв'язок між рівнями реніну після навантаження та ангіотензину після навантаження ($r=0,51$; $p<0,01$). Дані пацієнтів підгрупи з АВ і АГ виявляють позитивну залежність у рівнях реніну як до, так і після навантаження і ангіотензину до навантаження ($r=0,71$; $p<0,01$ і $r=0,55$; $p<0,01$). У підгрупі пацієнтів з МАТВ і АГ відзначено пряму кореляцію між рівнями реніну як до, так і після навантаження і альдостерону до навантаження ($r=0,86$; $p<0,05$ і $r=0,91$; $p<0,01$). Позитивною кореляцією в рівнях реніну до навантаження і альдостерону як до, так і після навантаження характеризуються дані підгрупи пацієнтів з ВВС і АГ ($r=0,94$; $p<0,05$ і $r=0,78$; $p<0,01$). (рис. 3).

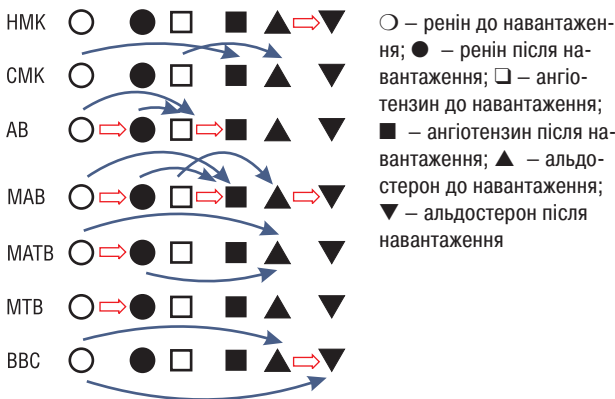


Рис. 3. Схема корелятивних зв'язків між показниками рівнів концентрації реніну, ангіотензину та альдостерону до і після навантаження у пацієнтів з різними вадами серця та АГ

Узагальнюючи вищезазначене, слід відзначити, що встановлені нашими дослідженнями достовірні відмінності у рівнях реніну, ангіотензину та альдостерону до і після навантаження в плазмі крові пацієнтів з вадами серця і нормальним АТ свідчать про вплив гіпертонічної хвороби на рівень концентрації дослідних показників у плазмі крові зазначеної категорії хворих. АГ найбільш вірогідно впливає на рівень концентрації реніну до і після навантаження, спричинюючи його підвищення в плазмі крові пацієнтів з АВ та МАВ і АГ. Підвищення рівня реніну до навантаження виявлено в підгрупах хворих з НМК та МТВ і АГ. На відміну від цього, дані підгрупи пацієнтів із СМК і АГ відрізняються достовірним зниженням рівня реніну після навантаження відносно контролю (рис. 4).

Менш суттєво гіпертонічна хвороба відображається на рівнях ангіотензину та альдостерону. Рівень ангіотензину після навантаження зазнав вірогідних змін лише в підгрупі пацієнтів з МАВ і АГ, в якій відзначено підвищення рівня цього показника щодо контролю. А в підгрупах пацієнтів із НМК, АВ і АГ виявлена лише тенденція до підвищення рівня зазначеного показника до навантаження.

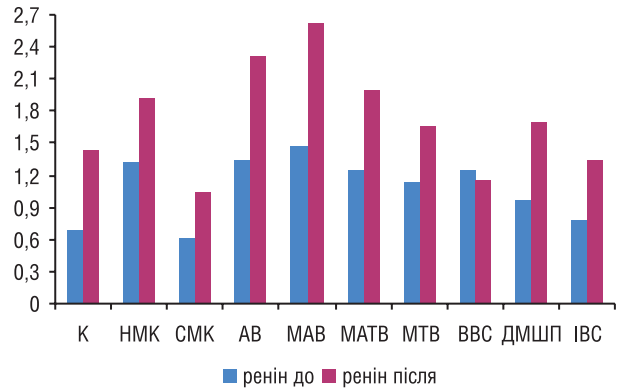


Рис. 4. Рівень реніну до і після навантаження в основних підгрупах пацієнтів з різними вадами серця і АГ порівняно з даними загальної контрольної групи. К — загальний контроль

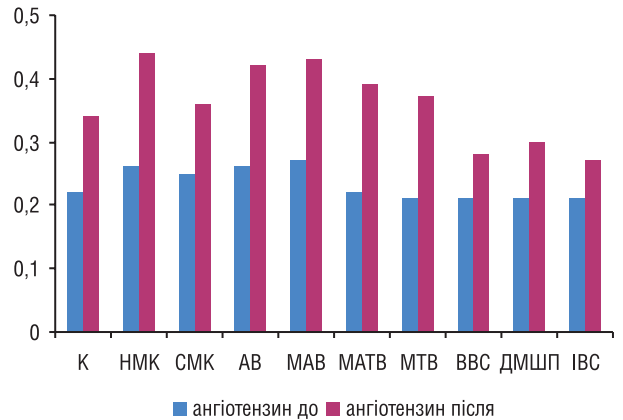


Рис. 5. Рівень ангіотензину до і після навантаження в основних підгрупах пацієнтів з різними вадами серця і АГ порівняно з даними загальної контрольної групи

Достовірні відмінності рівня альдостерону до навантаження виявлені як в контрольних, так і в основних підгрупах. Дані контрольної підгрупи пацієнтів із СМК і нормальним АТ характеризуються вищим, а підгрупи пацієнтів із ВВС і нормальним АТ — вищим рівнем альдостерону до навантаження порівняно із його значеннями у підгрупах хворих КХС з нормальним АТ за винятком даних пацієнтів зазначених контрольних підгруп. Причому підвищений рівень альдостерону до навантаження в підгрупі пацієнтів із ВВС і нормальним АТ зумовлений в основному його високою концентрацією в плазмі крові пацієнтів із ДМШП і нормальним АТ, що входять у склад підгрупи хворих ВВС із нормальним АТ.

В основних підгрупах пацієнтів виявлено достовірно вищий за контрольні значення рівень альдостерону до навантаження лише в підгрупах пацієнтів з АВ та МАВ і АГ.

Окрім цього, на наш погляд, цікавим є той факт, що дані підгруп пацієнтів із СМК і ВВС (ДМШП) на фоні АГ виглядають дещо збалансованими щодо значень рівня альдостерону до навантаження в контрольних підгрупах пацієнтів із КВС і нормальним АТ за винятком результатів пацієнтів із відповідними вадами серця, які відрізнялися від загальних контрольних. Тобто в цих групах при гіпертонічній хворобі відбувається підвищення концентрації рівня альдостерону до навантаження в плазмі крові

пацієнтів із СМК, і зниження його — у пацієнтів з ВВС (ДМШП).

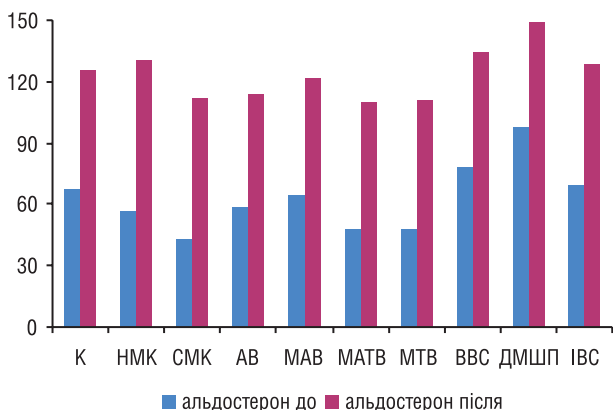


Рис. 6. Рівень альдостерону до і після навантаження в контрольних підгрупах пацієнтів із різними вадами серця і нормальним АТ порівняно з даними загальної контрольної групи

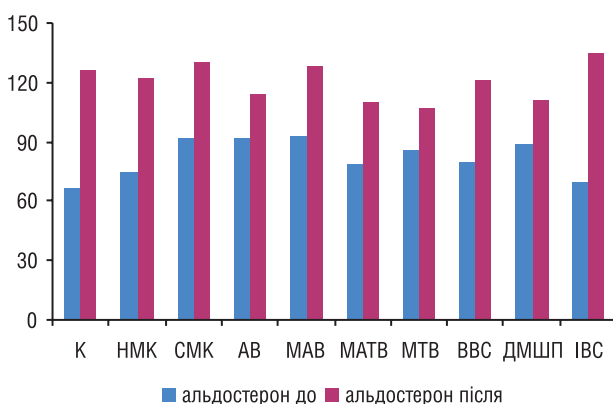


Рис. 7. Рівень альдостерону до і після навантаження в основних підгрупах пацієнтів з різними вадами серця і АГ порівняно з даними загальної контрольної групи

Результати аналізу корелятивної залежності даних свідчать про зв'язки між рівнями концентрацій всіх показників як у контрольних, так і в основних групах. Встановлено, що серед інших показників рівень реніну відрізняється наявністю найбільшої кількості та різноманітності корелятивних зв'язків, які проявляються в прямій кореляції як у межах самого реніну до і після навантаження, так між ним та іншими показниками. Так, визначений між рівнем реніну до і після навантаження прямий корелятивний зв'язок в загальній контрольній групі та підгрупах пацієнтів з МАВ і СМК та нормальним АТ зберігається в показниках основних підгруп з МАВ, АВ, МАТВ і МТВ, але на фоні АГ цей зв'язок втрачається в результатах підгрупи пацієнтів із СМК.

Кореляція між рівнями реніну та ангіотензину проявляється в контрольній та основній підгрупах із СМК; в контрольній підгрупі з ВВС; в основних підгрупах пацієнтів з АВ та МАВ. Особливою відмінністю цих зв'язків у основних підгрупах є те, що тут в основному спостерігається корелятивний зв'язок рівня концентрації реніну до навантаження з рівнем ангіотензину після навантаження в той час, коли у відповідних контрольних підгрупах помі-

чена кореляція рівнів реніну до навантаження і ангіотензину до навантаження.

Виявлений у контрольній підгрупі пацієнтів з МАВ зв'язок рівня реніну до і після навантаження з рівнем альдостерону до і після навантаження втрачається на фоні АГ у відповідній основній підгрупі і, навпаки, відсутній у контрольній підгрупі пацієнтів зв'язок реніну і альдостерону до і після навантаження проявляється в основній підгрупі цих хворих.

Ангіотензин щодо реніну характеризується меншою кількістю зв'язків. Так, виявлений в усіх контрольних підгрупах зв'язок в межах ангіотензину до і після навантаження спостерігається лише в основних підгрупах з АВ та МАВ. Корелятивну залежність ангіотензину і альдостерону виявлено лише в контрольній підгрупі пацієнтів з ДМШП та в основних підгрупах пацієнтів із СМК і МАВ. При цьому в підгрупі хворих із СМК зв'язок ангіотензину до навантаження з альдостероном до навантаження має зворотний характер.

Кореляція в межах рівня альдостерону до і після навантаження проявляється як у контрольних, так і в основних підгрупах пацієнтів з МАВ і ВВС. На відміну від даних контрольної підгрупи пацієнтів з НМК, де відсутній зв'язок у межах цього показника, результати основної підгрупи характеризуються його наявністю. І, навпаки, встановлений у контрольній підгрупі пацієнтів із СМК зв'язок рівнів альдостерону до і після навантаження не спостерігається в основній підгрупі цих хворих.

Тобто можна зробити висновок, що при АГ відбуваються зміни кількісних та якісних корелятивних проявів у рівнях досліджуваних показників хворих на різні вади серця.

Порівнюючи результати всіх основних підгруп, слід зауважити, що найбільшою кількістю і вираженістю вірогідних відмінностей і ступенем проявів і різноманітністю корелятивних зв'язків між даними виділяється серед інших підгрупа пацієнтів: характерна особливість змін, яку виділяли серед інших пацієнтів із СМК і що проявлялися з МАВ і АГ. Тобто враховуючи вищезазначене, можна сказати, що поєднання АГ із серцевими вадами викликає функціональну дестабілізацію ренін-ангіотензин-альдостеронової системи цих хворих. Відзначали найбільшу кількість і вираженість вірогідних відмінностей від контролю в результатах підгрупи пацієнтів з МАВ і АГ, що свідчить, на наш погляд, про високу чутливість названих регуляторних механізмів цієї групи хворих до впливу досліджуваного фактора, що викликає надмірну інтенсифікацію секреції досліджуваних речовин у крові хворих.

У низьких щодо контролю рівнях реніну після навантаження в основній підгрупі й альдостерону до навантаження в контрольній підгрупі, а також — у зворотному кореляційному зв'язку між рівнем ангіотензину до навантаження та альдостерону до навантаження можна пояснити виснаженість секреторного потенціалу та порушеннями адаптивної спроможності даних досліджуваної регуляторної системи цих хворих на фоні АГ.

ЛІТЕРАТУРА

- Бобров В.А.** (1993) Системная артериальная гипертензия при ревматических пороках сердца. Врач. дело, 2.
- Бобров В.А.** (2000) Артериальная гипертензия при ревматических пороках сердца. Киев, с. 3–10.
- Дзяк Г.В., Ханюков О.О.** (2003) Стан ренін-ангіотензин-альдостеронової системи у хворих на артеріальну гіпертензію та хронічну серцеву недостатність. Мед. перспективи, 1: 5–7.
- Кононяченко В.А.** (1971) Гипертоническая болезнь и симптоматические гипертонии. Ленинград.
- Корчинская О.И., Примаков Г.Ф.** (1986) Состояние ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у лиц с пограничной гипертензией. Второй съезд кардиологов Армении. Ереван, 565–566.
- Ланг Г.Ф.** (1950) Гипертоническая болезнь. Москва.
- Мазуров В.И., Яковлев В.А., Яковлев В.В.** (2005) Острая ревматическая лихорадка (Ревматизм). Санкт-Петербург, 31–36.
- Мясников А.Л.** (1965) Гипертоническая болезнь и атеросклероз. Москва.
- Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії** (2004) Київ.
- Сіренко Ю.М. та ін.** (2000) Кровоносні судини, ренін-ангіотензинова система та артеріальні гіпертензії. Муар, Київ.
- Стражеско Н.Д.** (1937) Спорные вопросы о проблеме недостаточности кровообращения. Тер. арх., 3: 379.
- Сучасний стан здоров'я народу та напрямки його покращення в Україні** (2005) Аналітично-статистичний посібник. Київ, с. 18–19, 50.
- Тареева-Левина Ц.А., Романовская А.И.** (1961) О сочетании ревматизма и гипертонической болезни. Ревматизм. Одесса, с. 75.

СОСТОЯНИЕ РЕНИНА, АНГИОТЕНЗИНА И АЛЬДОСТЕРОНА ПРИ РАЗНЫХ ВИДАХ КЛАПАННОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ДО И ПОСЛЕ ДОЗИРОВАННОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

В.А. Бобров, Н.В. Бортняк

Резюме. Изучали вопрос о состоянии ренина, ангиотензина и альдостерона в плазме крови до

и после физической нагрузки с разнообразными недостатками сердца у пациентов с различными пороками сердца на фоне разных форм артериальной гипертензии и при наличии хронической недостаточности кровообращения. Эти результаты сравнивали с уровнем указанных показателей пациентов с клапанной болезнью сердца и нормальным артериальным давлением.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, клапанная болезнь сердца, диагностика, хроническая недостаточность кровообращения, ренин, ангиотензин, альдостерон.

RENIN, ANGIOTENSIN AND ALDOSTERON'S STATE IN DIFFERENT TYPES OF HEART VALVE DISEASES IN RELATIONSHIP TO ARTERIAL HYPERTENSION AND CHRONIC HEART FAILURE BEFORE AND AFTER PHYSICAL EXERCISE IN BLOOD PLASMA

V. O. Bobrov, N. V. Bortnjak

Summary. The levels of renin, angiotensin, aldosterone, in blood plasma before and after physical exercise in different types of heart valve diseases were studied in connection with different forms of arterial hypertension and chronic insufficient blood circulation. These results were compared to the level of present figures of the patients suffering from heart valve diseases and normal arterial blood pressure.

Key words: arterial hypertension, heart valve disease, chronic insufficiency of blood circulation, diagnostics, renin, angiotensin, aldosterone.

Адреса для листування:

Бортняк Наталія Володимирівна
29000, Хмельницький, вул. Соборна, 69, кв. 5

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Лечение острого приступа подагры у стационарных пациентов

Petersel D., Schlesinger N. (2007) Treatment of acute gout in hospitalized patients. J. Rheumatol., 34: 1566–1568.

Целью исследования было определить практическую модель терапии острого приступа подагры у стационарных пациентов.

Нами был проведен ретроспективный анализ документации пациентов, госпитализированных с диагнозом подагры.

79 (43%) пациентов были госпитализированы с диагнозом острого приступа подагры. У 58 (73%) пациентов с острым приступом подагры отмечено снижение уровня клубочковой фильтрации. 20 (25%) пациентам проводилась пункция суставов. Наиболее распространенными препаратами, применяемыми при остром приступе подагры, были колхицин $n=42$ (53%), нестероидные противовоспалительные пре-

параты (НПВП) $n=40$ (51%). Комбинированная терапия проводилась 52% пациентам с острым приступом подагры. У 36 (86%) пациентов, получавших колхицин и 32 (80%) пациентов, получавших НПВП, была диагностирована почечная недостаточность.

В результате нами выявлено, что кристаллографический анализ, золотой стандарт диагностики подагры, был проведен только 25% пациентов с подозрением на острый приступ подагры. Комбинацию противовоспалительных препаратов применяли у 50% пациентов, несмотря на отсутствие очевидной необходимости использования данных комбинаций. Почечная недостаточность была диагностирована у 73% пациентов с острым приступом подагры. Колхицин и НПВП должны использоваться с большой осторожностью у данной группы пациентов. Практические подходы к терапии острого приступа подагры широко варьируют и часто не соответствуют рекомендуемым эталонам диагностики и терапии.



Зинаксин®

ЗАБОТА О СУСТАВАХ

Линия Зинаксин® при заболеваниях суставов*

- Зинаксин® обладает противовоспалительными, обезболивающими и хондропротекторными свойствами
- Является препаратом выбора при базисной терапии остеоартроза и остеохондроза
- Обладает высоким профилем безопасности



Зинаксин®

Обладает противовоспалительными и хондропротекторными свойствами за счет экстракта 2 видов имбиря

СОСТАВ:

- Экстракт имбиря *Zingiber officinale* – 150 мг
- Экстракт альпинии *Alpinia galanga* – 15 мг

Р. 08.03./07206 от 01.08.03



Зинаксин® Плюс глюкозамин

Обладает хондропротекторными свойствами за счет экстракта имбиря и глюкозамина

СОСТАВ:

- Экстракт имбиря *Zingiber officinale* – 100 мг
- Глюкозамина сульфат дикалия хлорид – 500 мг

Свид. о СПП № 195 от 09.11.05



Обладает противовоспалительными свойствами за счет экстракта 2 видов имбиря и омега-3-полиненасыщенных жирных кислот

СОСТАВ:

- Экстракт имбиря *Zingiber officinale* – 150 мг
- Экстракт альпинии *Alpinia galanga* – 15 мг
- Омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты эйкозапентаеновая и докозагексаеновая кислота – 150 мг

Свид. о СПП № 194 от 09.11.05

* Williams GW. Clinical Therapeutics, 2001; 23: 213–227 • Altman RD & Marcussen KC. Arthritis & Rheumatism, 2001; 44(11): 2531–2538.