В.О. Бобров

Н.В. Бортняк

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

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

СТАН РЕНІНУ, АНГІОТЕНЗИНУ ТА АЛЬДОСТЕРОНУ В УМОВАХ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПРОБ У ПАЦІЄНТІВ З КЛАПАННОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ХРОНІЧНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ КРОВООБІГУ

Резюме. *Вивчали показники реніну, ангіотензину та альдостерону до і після навантаження у плазмі крові у пацієнтів з хронічною недостатністю кровообігу з різними фомами артеріальної гіпертензії порівняно з названими показниками у пацієнтів з хронічною недостатністю кровообігу і нормальним артеріальним тиском.*

ВСТУП

У боротьбі з серцево-судинною патологією артеріальна гіпертензія (АГ) та клапанна хвороба серця (природжені та набуті вади серця) продовжують залишатися виключно актуальними проблемами сучасної клінічної медицини (Нестеров А.И., 1973; Шхвацабая И.К., 1992; Василенко В.Х., Вельдман С.В., 1983). Загальновизнане також велике значення проблеми АГ, що зумовлено широким розповсюдженням, високими частотою ушкодження органів-мішеней, рівнем непрацездатності та інвалідизації (Бобров В.А., 1993; Сіренко Ю.М., 2000; Коваленко В.М., Лутай М.І. (ред.), 2004). Багатьма дослідженнями підтверджена роль нейрогуморальних факторів у патогенезі захворювань серцево-судинної системи (Мареев В.Ю., 2000; Сіренко Ю.М., 2000; Дзяк Г.В., Ханюков О.О., 2003). При становленні та розвитку АГ та хронічної серцевої недостатності (ХСН) виникає хронічний дисбаланс нейрогормональних систем. Зокрема, активізація ренін — ангіотензин — альдостеронової системи (РААС) відіграє найважливішу роль у цьому процесі (Сіренко Ю.М., 2000; Дзяк Г.В., Ханюков О.О., 2003). Тривала активізація РААС відіграє як позитивну, так і пошкоджуючу роль. Активність її підвищується для підтримки артеріального тиску (АТ), що зумовлює підтримку системного АТ та захищає клубочкову фільтрацію під час ниркової гіпоперфузії. З іншого боку, пролонгована активація РААС може вести до пошкоджуючих ефектів на шлуночкову функцію шляхом прямих токсичних дій на серце, включенням прямої системної вазоконстрикції та сприянню вазоконстрикторної дії симпатичної нервової системи та вивільненню вазопресину (Чабан Т.І., 1999). У подальшому, стимулюючи синтез альдостерону, ангіотензин призводить до затримки солі та води нирками та зниження калію і магнію. Питання змін з боку РААС при ХСН на фоні АГ та ХСН важливе і потребує вивчення.

ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У дослідженні (125 хворих) вивчали показники реніну, ангіотензину та альдостерону до і після навантаження у плазмі крові основної групи пацієнтів з хронічною недостатністю кровообігу (ХНК) з різними формами АГ порівняно з цими показниками у пацієнтів із ХНК і нормальним АТ, які становили контрольну групу. До контрольної групи ввійшли 47 пацієнтів: з ХНК I та з нормальним АТ — 22; з ХНК IIA і нормальним АТ — 16; з ХНК IIБ і нормальним АТ — 9.

До основної групи увійшли 72 пацієнти з ХНК I; IIA і IIБ ступеня і різними формами АГ. Ця група поділялась на такі підгрупи: пацієнтів із ХНК з АГ (17) — на пацієнтів з артеріальною гіпертонічною хворобою (ГХ) I, II ступеня (n=10) і симптоматичною АГ (n=7); ХНК IIA з АТ (n=31) — на пацієнтів з ГХ I, II ступеня (n=17) і симптоматичною АГ (n=14) та ХНК IIБ з АТ (n=20) — на пацієнтів з ГХ I, II ступеня (n=6) і симптоматичною АГ (n=14).

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

Статистичну обробку результатів здійснювали за критерієм Стьюдента з використанням комп'ютерної програми «Statist».

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Порівняльний аналіз даних здійснювали як між загальною контрольною групою і основними підгрупами, в які входили пацієнти з різними ступенями ХНК і різними формами АГ, так і між контрольними підгрупами за кожним ступенем ХНК відповідно до результатів певної специфічної основної підгрупи. Дані контрольних груп не мають суттєвих відмінностей від середньостатистичних фізіологічних норм концентрацій досліджуваних нами показників відносно реніну (0,5–1,9 нмл/г·1^{-1}) та ангіотензину (19–38 пмоль/$л^{1}$). Лише в показниках альдостерону відмічено незначне підвищення концент-

рації порівняно з нормою (45–114 пмоль/л). У всіх випадках виявлено підвищення значень реніну, ангіотензину, альдостерону після фізичного навантаження (табл. 1). На рівень активності реніну до навантаження не впливає ступінь недостатності кровообігу. Концентрація ангіотензину найбільш низька при ХНК IIБ як до, так і після навантаження. Значення альдостерону також знижуються при збільшенні вираженості ХСН як до, так і після навантаження.

У контрольних групах відзначено корелятивний зв'язок між показниками, який характеризується таким чином: у загальній контрольній групі рівень реніну до навантаження позитивно корелює з цим показником після навантаження ($r=0,62$; $p<0,01$); ангіотензину до навантаження ($r=0,44$; $p<0,01$); альдостерону до та після навантаження ($r=0,36$; $p<0,01$ та $r=0,43$; $p<0,01$). Ангіотензин до навантаження корелює з ангіотензином після навантаження ($r=0,65$; $p<0,01$). Альдостерон до навантаження — з альдостероном після навантаження ($r=0,72$; $p<0,01$).

Окремо за контрольними підгрупами корелятивна картина має такий вигляд: у контрольній підгруппі пацієнтів із ХНК I та нормальним АТ виявлений прямий зв'язок між рівнем реніну після навантаження та ангіотензину до навантаження; а також — альдостерону після навантаження ($r=0,62$; $p<0,01$ та $r=0,54$; $p<0,01$). Ангіотензин до навантаження корелює з ангіотензином після навантаження ($r=0,78$; $p<0,01$). Альдостерон до навантаження — з альдостероном після навантаження ($r=0,72$; $p<0,01$). У даних контрольної підгрупи пацієнтів з ХНК IIA та нормальним АТ виявлено прямий зв'язок лише між рівнем реніну до та після навантаження ($r=0,73$; $p<0,01$) і альдостерону до та після навантаження ($r=0,72$; $p<0,01$), тобто в межах цих показників при різних умовах досліду. У контрольній підгрупі пацієнтів із ХНК IIБ та нормальним АТ виявили прямі зв'язки між рівнем реніну до і після навантаження ($r=0,87$; $p<0,01$); реніну після навантаження з альдостероном як до, так і після навантаження ($r=0,86$; $p<0,01$ та $r=0,72$; $p<0,05$); альдостерону до і після навантаження ($r=0,84$; $p<0,01$).

В основних підгрупах за результатами дослідження виявили відмінності порівняно з контролем у рівні концентрацій проаналізованих показників при різних умовах досліду (табл. 2).

Так, встановлено достовірне підвищення рівня реніну до навантаження у підгрупі з ХНК I та різними формами АГ порівняно з показниками як загальної контрольної групи (0,71±0,03 нмл/г·1^{-1}), так і контрольної підгрупи (0,79±0,05 нмл/г·1^{-1}) майже у 2 рази (1,35±0,09 нмл/г·1^{-1} ($p<0,05$)). Підвищений рівень реніну в цій групі в основному зумовлений достовірно вищою різницею між контрольними та дослідними його показниками у хворих на ХНК I і симптоматичною АГ, у яких виявлено підвищення активності реніну в плазмі крові до та після навантаження порівняно з контрольними значеннями (0,71±0,03 та 1,45±0,37 нмл/г·1^{-1}) у 2,8 та 2,6 раза відповідно (2,01±0,12 та 3,77±0,23 нмл/г·1^{-1} ($p<0,05$)). Серед пацієнтів із симптоматичною АГ найбільш яскраву різницю показників реніну відзначали у хворих з нирковою та мозковою АГ. У пацієнтів із ХНК і ГХ I, II, навпаки, спостерігалось незначне недостовірне зниження показників реніну порівняно з контролем після навантаження, що і вплинуло на загальну картину динаміки рівня цього показника в цілому по основній підгрупі. Можливо, це має пояснення у виснаженні цієї системи при поєднанні АГ з ХСН. Взагалі спостерігалось зростання показників активності реніну після фізичного навантаження при всіх формах АГ у поєднанні з ХСН усіх стадій, причому при наявності САГ цей ріст був максимальним.

У цій підгрупі виявлені такі корелятивні зв'язки між рівнем досліджуваних показників: загалом по підгрупі відзначили пряму залежність між концентраціями реніну до та після навантаження ($r=0,94$; $p<0,01$); реніну до та після навантаження і ангіотензину як до, так і після навантаження ($r=0,63$; $p<0,01$ та $r=0,55$; $p<0,05$); ангіотензину до і після навантаження ($r=0,76$; $p<0,01$), а також альдостерону до і після навантаження ($r=0,68$; $p<0,01$). Серед пацієнтів, що складають цю підгрупу, показники хворих на ХНК і з симптоматичною АГ виявляють більшу залежність між собою, ніж показники хворих на ХНК і з ГХ I, II ступеня. Якщо у перших відзначали зв'язок між рівнем ангіотензину до і після навантаження ($r=0,79$; $p<0,05$) і ангіотензину як до, так і після навантаження з альдостероном до навантаження ($r=0,88$; $p<0,01$ та $r=0,78$; $p<0,05$), то у других помітна тільки залежність між рівнем альдостерону до і після навантаження ($r=0,85$; $p<0,01$), тобто кореляції між різними показниками не виявлено.

У підгруппі пацієнтів з ХНК IIA і різними формами АГ відзначали достовірне підвищення показників реніну та ангіотензину як до, так і після навантаження. Концентрація реніну до навантаження підвищилася порівняно з показниками загальної контрольної групи в 1,8 раза (1,32±0,08 нмл/г·1^{-1} ($p<0,05$)), а рівень цього показника після навантаження підвищився відносно даних як загальної контрольної групи, так і контрольної підгрупи у 3 і 1,6 рази відповідно (2,26±0,11 нмл/г·1^{-1} ($p<0,05$)).

Рівень ангіотензину до навантаження в цій основній підгруппі має 23% різницю (26,2±1,3 пмоль/л ($p<0,05$)) лише з показниками конт-

Таблиця 1

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

Група	Ренін, нмл/г·1^{-1}		Ангіотензин, пмоль/л		Альдостерон, пмоль/л	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Пацієнти з різними ступенями ХНК і нормальним АТ (n=47)	0,71±0,03	1,45±0,37	22,1±1,1	34,2±1,4	66,9±3,3	126,0±6,1
Пацієнти з ХНК I і нормальним АТ (n=22)	0,79±0,05	1,57±0,09	5,3±1,1	37,2±1,5	74,0±3,7	138,9±6,9
Пацієнти з ХНК IIA і нормальним АТ (n=16)	0,63±0,04	1,37±0,08	21,2±1,0	35,1±1,4	65,3±4,5	114,1±5,7
Пацієнти з ХНК IIБ і нормальним АТ (n=9)	0,72±0,04	1,32±0,08	18,3±0,9	31,4±1,1	53,3±2,7	116,8±5,8
Середньостатистичні фізіологічні норми	0,5–1,9		19–38		45–114	

рольної підгрупи (21,2±1,1 пмоль/л), а після навантаження — відрізняється від контрольних значень як загальної контрольної групи (34,2±1,7 пмоль/л), так і контрольної підгрупи (35,2±1,7 пмоль/л) на 29 і 25% відповідно (44,2±2,2 пмоль/л ($p<0,05$)).

На загальну картину підвищеного рівня проаналізованих показників у цій підгрупі також в основному впливає рівень концентрації реніну та ангіотензину в плазмі крові пацієнтів з ХНК IIA і симптоматичною АГ, у яких він вище порівняно з контрольними значеннями: ренін до і після навантаження у 2,8 і 2,4 (2,6) раза (1,99±0,09 і 3,59±0,18 нмл/г·1^{-1} ($p<0,05$)); ангіотензин після навантаження на 58 (54)% (54,2±2,2 пмоль/л ($p<0,05$)) порівняно як із загальними контрольними значеннями, так і з показниками контрольної підгрупи.

У хворих виявлено незначне достовірне підвищення реніну до навантаження на 36% (0,86±0,05 нмл/г·1^{-1} ($p<0,05$)) і зниження цього показника після навантаження на 16% (1,18±0,06 нмл/г·1^{-1} ($p<0,05$)) порівняно зі значеннями контрольної підгрупи.

На відміну від контрольної підгрупи пацієнтів з ХНК IIA і нормальним АТ, яка мала найменшу кількість корелятивних зв'язків між рівнями досліджуваних показників, порівняно з іншими контрольними підгрупами, основна підгрупа хворих на ХНК IIA і різними формами АГ демонструє досить велику кількість таких зв'язків. Залежність концентрацій досліджуваних показників у цій підгрупі виглядає таким чином: у цілому по підгруппі спостерігається прямий корелятивний зв'язок між показниками реніну до і після навантаження ($r=0,95$; $p<0,01$); реніну до навантаження та ангіотензину як до, так і після навантаження ($r=0,57$; $p<0,01$ та $r=0,62$; $p<0,01$); реніну після навантаження й ангіотензину як до, так і після навантаження ($r=0,59$; $p<0,01$ та $r=0,65$; $p<0,01$); ангіотензину до і після навантаження ($r=0,85$; $p<0,01$); альдостерону до і після навантаження ($r=0,67$; $p<0,01$). У пацієнтів з ХНК IIA і ГХ I, II ступеня спостерігається зворотний корелятивний зв'язок між рівнями реніну до навантаження і ангіотензину як до, так і після навантаження ($r=-0,48$; $p<0,05$ та $r=-0,49$; $p<0,05$); і прямий зв'язок між рівнем реніну після навантаження з альдостероном до навантаження ($r=0,53$; $p<0,05$); ангіотензину до і після навантаження ($r=0,66$; $p<0,01$); альдостерону до і після навантаження ($r=0,72$; $p<0,01$). У хворих на ХНК IIA і симптоматичною АГ виявлено зв'язки між показниками реніну до і після навантаження ($r=0,97$; $p<0,01$); реніну до навантаження і ангіотензину як до, так і після навантаження ($r=0,62$; $p<0,05$ та $r=0,58$; $p<0,05$); реніну після навантаження і ангіотензину як до, так і після навантаження ($r=0,55$; $p<0,05$ та $r=0,54$; $p<0,05$); ангіотензину до і після навантаження ($r=0,88$; $p<0,01$); альдостерону до і після навантаження ($r=0,63$; $p<0,01$).

Дані результатів дослідження по підгрупі хворих на ХНК IIБ з різними формами АГ достовірно відрізняються від контролю в значеннях рівня концентрацій реніну та альдостерону. У цій підгрупі відзначали підвищення активності реніну як до, так і після навантаження у 1,9 та 1,6 (1,7) раза відповідно (1,33±0,08 та 2,29±0,16 нмл/г·1^{-1} ($p<0,05$)), що відбувається за рахунок незначного достовірного підвищення рівня цього показника до навантаження на 35% (0,96±0,05 нмл/г·1^{-1} ($p<0,05$)) у хворих на ХНК IIБ і ГХ I, II та суттєвого підвищення концентрації його в плазмі крові пацієнтів з ХНК IIБ і симптоматичною АГ як до, так і після навантаження у 2 та 1,8 раза відповідно (1,44±0,06 та 2,57±0,12 нмл/г·1^{-1} ($p<0,05$)).

Достовірна різниця в сторону підвищення на 37 і 71% (91,5±3,7 пмоль/л ($p<0,05$)) порівняно з загальними контрольними значеннями і даними контрольної підгрупи (66,9±3,3 і 53,3±2,7 пмоль/л) у показниках рівня альдостерону відзначали в групі пацієнтів з ХНК IIБ у поєднанні з різними формами АГ. Підвищення цього показника відбувається лише в умовах до навантаження. Після навантаження відзначають лише незначну недостовірну тенденцію

Таблиця 2

Показники рівня реніну, ангіотензину та альдостерону до і після навантажнення при ХСН у пацієнтів з нормальним АТ та при різних формах ГХ (M±m)

Група	Ренін (нмл/г·1^{-1})		Ангіотензин (нмл/г·1^{-1})		Альдостерон (пмоль/л)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Пацієнти з різними ступенями ХНК і нормальним АТ (n=47)	0,71±0,03	1,45±0,37	22,1±1,1	34,2±1,4	66,9±3,3	126,0±6,1
Пацієнти з ХНК I і нормальним АТ (n=22)	0,79±0,05	1,57±0,09	25,2±1,2	37,3±1,6	74,0±3,7	138,9±6,9
Пацієнти з ХНК I і АГ різних форм (n=17)	1,35±0,09*,◊	2,31±0,14	29,3±1,4	44,2±2,1	75,8±3,6	120,4±6,2
Пацієнти з ХНК I і ГХ I, II ступеня (n=10)	0,89±0,05	1,29±0,08	26,2±1,3	35,2±1,8	81,5±4,1	113,2±5,8
Пацієнти з ХНК I і симптоматичною АГ (n=9)	2,01±0,12*,◊	3,77±0,23*,◊	33,1±1,7	54,2±2,7	53,3±2,7	99,2±4,9
Пацієнти з ХНК IIA і нормальним АТ (n=16)	0,63±0,04	1,37±0,08	21,2±1,1	35,2±1,7	65,3±4,5	114,1±5,7
Пацієнти з ХНК IIA і АГ різних форм (n=32)	1,32±0,08*	2,26±0,11*,◊◊	26,3±1,3◊	4 4,3±2,1*,◊	78,4±3,9	136,5±6,8
Пацієнти з ХНК IIA і ГХ I, II ступеня (n=17)	0,86±0,05◊	1,18±0,06◊	23,1±1,2	36,3±1,8	78,5±5,4	132,5±6,6
Пацієнти з ХНК IIA і симптоматичною АГ (n=15)	1,99±0,09*	3,59±0,18*,◊	31,3±1,5	54,2±2,5*,◊	78,1±4,7	141,4±7,1
Пацієнти з ХНК IIБ і нормальним АТ (n=9)	0,72±0,04	1,32±0,08	18,2±0,9	31,2±1,5	53,3±2,7	116,8±5,8
ХНК IIБ з АГ різних форм (n=32)	1,33±0,08*	2,29±0,16*,◊	23,1±1,2	37,2±1,5	91,5±3,7*,◊	106,9±6,4
Пацієнти з ХНК IIБ і ГХ I, II ступеня (n=17)	0,96±0,05*,◊	1,37±0,07	24,1±1,2	34,3±1,5	79,6±4,8*,◊	127,5±6,4
Пацієнти з ХНК IIБ і симптоматичною АГ (n=15)	1,44±0,06*	2,57±0,12*,◊	23,2±1,3	37,4±1,8	71,6±3,4◊	123,2±5,9

*Достовірна різниця між показниками групи пацієнтів із ХНК і нормальним АТ і груп пацієнтів із різними стадіями ХНК у поєднанні з АГ ($p<0,05$);
◊достовірна різниця між показниками групи пацієнтів із ХНК і нормальним АТ при різних стадіях ХНК та груп пацієнтів із різними стадіями ХНК у поєднанні з АГ ($p<0,05$).

до зниження цього показника в плазмі крові. Серед пацієнтів, які становлять основну підгрупу у хворих на ХНК IIБ та ГХ I, II відзначали, хоча і незначну, але більш суттєву різницю порівняно з контрольними значеннями у показнику до навантаження — 18 (49) % (79,6±4,8 пмоль/л ($p<0,05$)), ніж у пацієнтів з ХНК IIБ та симптоматичною АГ — 34% (71,6±3,4 пмоль/л ($p<0,05$)), рівень альдостерону в плазмі крові яких має достовірну різницю лише порівняно з даними контрольної підгрупи.

У основній підгрупі пацієнтів із ХНК IIБ у поєднанні з різними формами АГ проявляється корелятивна залежність рівня реніну до і після навантаження ($r=0,96$; $p<0,01$); реніну до і після навантаження і альдостерону після навантаження ($r=0,56$; $p<0,01$ та $r=0,49$; $p<0,05$); ангіотензину до і після навантаження ($r=0,44$; $p<0,05$). Корелятивна залежність між рівнями показників більш яскраво виражена у хворих із симптоматичною АГ, ніж пацієнтів із ГХ I, II ступеня. Так, у перших виявлено зв'язок між концентраціями реніну до і після навантаження ($r=0,97$; $p<0,01$); реніну до і після навантаження з альдостероном до навантаження ($r=0,72$; $p<0,01$); альдостероном до і після навантаження ($r=0,80$; $p<0,01$). У других спостерігали залежність між рівнями реніну після навантаження і альдостерону після навантаження ($r=0,77$; $p<0,05$); ангіотензину до і після навантаження ($r=0,83$; $p<0,05$).

Таким чином, узагальнюючи вищенаведене, можна зробити висновок про те, що поєднання хронічної недостатності кровообігу і АГ впливає на підвищення рівня реніну, ангіотензину та альдостерону в плазмі крові пацієнтів.

Суттєве підвищення рівня реніну як до, так і після навантаження порівняно з даними пацієнтів із ХНК і нормальним АТ відзначали в цілому в усій групі пацієнтів із ХНК у поєднанні з АГ. Необхідно відзначити, що сумарний показник підвищеного рівня цього показника серед загальної основної групи був зумовлений в основному надзвичайно високою порівняно з контрольною концентрацією реніну в плазмі крові пацієнтів з ХНК і симптоматичною формою АГ, серед яких найбільш яскраво виділялись дані пацієнтів з нирковою та мозковою гіпертензією.

Достовірно встановлений підвищений рівень ангіотензину до навантаження виявляли лише в підгрупі хворих на ХНК IIA з різними формами АГ, причому в основному це зумовлено також даними пацієнтів із симптоматичною АГ.

Основна підгрупа пацієнтів із ХНК IIБ з різними формами АГ характеризувалась підвищеним рівнем альдостерону до навантаження. Динаміку цього показника в цій підгрупі визначали результати хворих на ХНК IIБ із ГХ I, II ступеня.

У процесі дослідження виявлено корелятивний зв'язок між рівнями проаналізованих показників як у контрольній, так і в основній групі. Залежність показників в основному була у прямій кореляції рівня реніну з концентраціями як ангіотензину, так і альдостерону, і мала диференціацію у комбінативній вираженості у різних підгрупах. Лише в підгрупі пацієнтів із ХНК IIA з ГХ I, II ступеня виявлено зворотний корелятивний зв'язок між рівнями реніну та ангіотензину.

Серед контрольних підгруп у результатах пацієнтів із ХНК I і нормальним АТ відзначено пряму кореляцію рівня реніну з рівнем ангіотензину і альдостерону; пацієнтів із ХНК IIБ з нормальним АТ — рівня реніну з концентрацією альдостерону, а в підгрупі ХНК IIA з нормальним АТ кореляції між рівнем реніну, ангіотензину та альдостерону не виявлено, а встановлений зв'язок лише в межах окремих показників (ренін, альдостерон) при різних умовах досліду.

Найменшою корелятивною залежністю серед результатів основних підгруп характеризувались дані пацієнтів із ХНК I і ГХ I, II ступеня та ХНК IIA і симптоматичною АГ. Найяскравіше корелятивні зв'язки виявлені між показниками у пацієнтів із ХНК IIA і ХНК IIБ та симптоматичною АГ. Причому в даних перших виявлено кореляцію між рівнями реніну і ангіотензину, а у других — між рівнями реніну та альдостерону.

ЛІТЕРАТУРА

Бобров В.А. (1993) Системная артериальная гипертензия при ревматических пороках сердца. Врачеб. дело, 2: 9–17.

Василенко В.Х., Вельдман С.В. (1983) Пороки сердца. Ташкент–Москва, 365 с.

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.

Коваленко В.М., Лутай М.І. (ред.) (2004) Рекомендовані схеми діагностики та лікування пацієнтів з артеріальною гіпертензією. В кн.: Серцево-судинні захворювання. Класифікація, схеми діагностики та лікування. Київ, 95 с.

Мареев В.Ю. (2000) Блокада ренин – ангиотензин – альдостероновой системы на разных уровнях. Практ. врач, 18: 23–24.

Нестеров А.И. (1973) Ревматизм, Москва, 392 с.

Сіренко Ю.М. (2000) Кровоносні судини, ренін – ангіотензин – альдостеронова система та артеріальні гіпертензії. Муар.

Чабан Т.І. (1999) Ренін – ангіотензин – альдостеронова система у хворих з хронічною серцевою недостатністю. Укр. мед. альманах, 3(3): 169–170.

Шхвацабая И.К. (1992) Гипертоническая болезнь. Болезни сердца и сосудов: Руководство для врачей/Под ред. Е.И. Чазова. Т. 3. С. 173.

СОСТОЯНИЕ РЕНИНА, АНГИОТЕНЗИНА И АЛЬДОСТЕРОНА В УСЛОВИЯХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПРОБ У ПАЦИЕНТОВ С КЛАПАННОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ КРОВООБРАЩЕНИЯ

В.А. Бобров, Н.В. Бортняк

Резюме. *Изучали уровни показателей ренина, ангиотензина и альдостерона до и после нагрузки в плазме крови у пациентов с хронической недостаточностью кровообращения с разными формами артериальной гипертензии в сравнении с названными показателями у пациентов с хронической недостаточностью кровообращения и нормальным артериальным давлением.*

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

RENIN, ANGIOTENSIN AND ALDOSTERON'S STATE IN FUNCTIONAL TESTS' CONDITIONS IN PATIENTS WITH VALVE HEART DISEASE WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND CHRONIC HEART FAILURE

V.O. Bobrov, N.V. Bortnjak

Summary. *There were studied the levels of renin, angiotensin and aldosteron before and after loading in plasma of blood in the group of patients with chronic insufficiency of blood circulation with different forms of arterial hypertension, in comparison with the named parameters in patients with chronic insufficiency of blood circulation and normal arterial pressure.*

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

Адреса для листування:
Бобров Володимир Олексійович
04112, Київ, вул. Дорогожицька, 9
Національна медична академія
післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

The Scleroderma Lung Study (SLS) Shows the Beneficial Effects of Cyclophos-phamide (CYC) over Placebo (PL) in Systemic Sclerosis (SSc)

Clements P. , Furst D.E., Silver R.M. et al. (2005) Patients with Active Alveolitis. American College of Rheumatology Annual Meeting. Abs. 624.

В США проведено многоцентровое рандомизированное плацебо-контролируемое испытание циклофосфамида (ЦФ) при остром поражении легких у 162 больных склеродермией. Диагноз «острое поражение легких» («acute lung disease») устанавливали по данным компьютерной томографии высокого разрешения (симптом «матового стекла») или по данным бронхоальвеолярного лаважа (альвеолит). ЦФ назначали в дозе 2 мг/кг массы тела ежедневно *per os* в течение 12 мес. Конечный результат оценивали по изменению ожидаемого процента форсированной жизненной емкости легких (% FVC). В качестве промежуточных использовали показатели функциональных тестов и оценку качества жизни. После 1 года лечения ЦФ отмечали статистически значимое изменение % FVC по сравнению с плацебо. Так, в группе плацебо ожидаемый % FVC снизился на 3,2%, в то время как у получавших ЦФ — только на 1,4% (p=0,05). Функциональные индексы и качество жизни улучшились только у принимавших ЦФ. У больных диффузной формой склеродермии, получавших ЦФ, достоверно снизился кожный счет по сравнению с такими же больными из группы плацебо (–3,9 vs –0,2, p=0,03).

Это первое исследование, результаты которого свидетельствовали о положительном эффекте лечения альвеолита у больных склеродермией. В целом эффект лечения, оцененный по % FVC, можно расценить как достаточно низкий, и его клиническая значимость может обсуждаться. В то же время отчетливое улучшение других показателей, включая кожный счет, дает основание возлагать надежды на иммуносупрессивную терапию у пациентов с «острой (active)» болезнью. Дефиниция «остроты» в то же время остается трудным и нерешенным вопросом.

Fibrosing Alveolitis in Scleroderma Trial (FAST) — a Multi-Centre Prospective Randomised Double-Blind Placebo-Controlled Trial

Hoyles R.K. , Ellis R.W., Herrick A.L. et al. (2005) American College of Rheumatology Annual Meeting. Abs. L29.

В пяти центрах по изучению склеродермии в Британии изучали эффект циклофосфамида (ЦФ) у пациентов с альвеолитом. Испытание было рандомизированным и плацебо-контролируемым и продолжалось 12 мес. Плацебо получали 23 больных и 22 пациента вошли в основную группу. Схема их лечения включала преднизолон 20 мг/сут. Один раз в месяц им вводили ЦФ внутривенно в дозе 600 мг/м^2 в течение 6 мес, после чего они продолжали ежедневно принимать азатиоприн в таблетках (2,5 мг/кг/сут) еще 6 мес. Оценка эффективности проведена по изменению ожидаемого процента форсированной жизненной емкости легких (% FVC) и DLCO. Закончили испытание только 62% больных, в том числе 9 больных выбыли из-за существенного ухудшения функции легких (в том числе 6 — из группы плацебо) и 2 больных (основная группа) — из-за побочных эффектов. По окончании лечения отмечены статистически значимые различия по % FVD, который был на 4,7% лучше у получавших лечение по сравнению с больными группы плацебо (p=0,04). В то же время не было различий по DLCO, данным компьютерной томографии и индексу одышки.

В исследовании установлена эффективность ЦФ при лечении альвеолита у больных системной склеродермией. Результаты исследования в какой-то мере подтверждают данные исследования SLS, но количество больных, закончивших испытание, невелико. Существенно, что не отмечено уменьшения выраженности одышки и улучшения показателя DLCO. Для внедрения в практику требуются более убедительные аргументы в пользу этой схемы лечения при альвеолите.