

ПІДТРИМАННЯ ОБ'ЄМНОЇ РІВНОВАГИ В ОРГАНІЗМІ ВАГІТНИХ З ПІЗНІМИ ГЕСТОЗАМИ

В.К.Ліхачов

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

У здорових вагітних в II і III триместрах спостерігається суттєве збільшення об'єму позаклітинної рідини за рахунок як внутрішньосудинного, так і міжклітинного секторів [1, 2]. До цього призводять порушення в механізмах регуляції об'ємного гомеостазу, які реалізуються через зміни діяльності нирок [4, 5]. При пізніх гестозах спостерігається подальша затримка нирками води та солей. Це сприяє ще більшому розширенню об'єму позаклітинної рідини при одночасному прогресуванні гіповолемії [6, 7]. Разом з тим, недостатньо вивчені механізми, які спричиняють такі порушення водно-сольового обміну у вагітних з пізніми гестозами; особливо це стосується рівня гормонів, що регулюють діяльність нирок; не вивчені каналцеві механізми цих процесів; зовсім немає робіт по особливостям волюморегуляції при даній патології після об'ємних навантажень.

Метою нашої роботи стало вивчення конкретних механізмів розвитку позаклітинної гіпергідратації у вагітних з пізніми гестозами з урахуванням зсувів в діяльності окремих сегментів нефрону.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для вивчення поставленої проблеми нами у 35 вагітних з пізніми гестозами (15, 10 і 10 жінок з нефропатією I, II і III ст. відповідно) та у 10 здорових вагітних в III триместрі (контроль) було проведено обстеження діяльності нирок і вмісту натрійуретичного фактору до і після стимуляції волюморцепторів грудної порожнини шляхом перерозподілу крові в організмі за допомогою авіаційного протиперевантажувального костюма (ППК); при цьому здійснювали стискання гомілок і стегон вагітних тиском 10-60 мм.рт.ст. протягом 1 години. До і після навантаження вимірявся діурез, клубочкова фільтрація води за ендogenousним креатиніном, концентрація натрію в плазмі крові і сечі - методом полум'яної отометрії, натрійуретичний фактор в плазмі крові і сечі - біологічним методом Ю.І.Іванова [8].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У хворих на нефропатію вагітних при стимуляції волюморцепторів грудної порожнини шляхом перерозподілу крові в організмі за допомогою ППК має місце помірне збільшення діурезу та екскреції натрію за рахунок деякого зменшення каналцевої реабсорбції цих речовин при тенденції до збільшення їх фільтрації в

нирках (таблиця 1). Вираженість змін даних показників прогресивно зменшується по мірі зростання важкості захворювання, причому при нефропатії III ст. спостерігається практично повна відсутність реакції волюморегулюючої системи. Так, якщо у здорових вагітних в III триместрі діурез після ППК збільшився на 24,6%, при нефропатії I ст. - на 23,1%, то при нефропатії II ст. - на 17,8 %, а при нефропатії III ст. - на 7,7%. Аналогічно цьому екскреція натрію з сечею у хворих на нефропатію III ст. збільшилась тільки на 0,1% проти 16,7% у здорових вагітних, таке падіння інтенсивності відповіді на об'ємну стимуляцію зумовлене прогресуючим зменшенням ступеня вираженості пригнічення каналцевої реабсорбції води та натрію по мірі зростання важкості гестозу: каналцева реабсорбція води при нефропатії I, II, III ст. знизилась на 0,12%, 0,10% і 0,01% відповідно. Інтенсивність каналцевої реабсорбції натрію знижується на 0,13% і 0,07 % при нефропатії I і II ст., а у хворих на нефропатію III ст. реакція механізму каналцевої реабсорбції натрію була повністю відсутня (таблиця 1).

Відіграє роль і вихідне падіння ниркового кровотоку по мірі прогресування нефропатії (з 892,6±57,4 мл/хв у здорових вагітних в III триместрі до 695,2±53,3 мл/хв, 641,8±46,6 мл/хв і 540,9±37,4 мл/хв при нефропатії I, II і III ступеня відповідно) внаслідок закономірного зростання загального опору ниркових судин (з 792,7±50,3 кПа.с/л у здорових вагітних в III триместрі до 1202,3±85,4 кПа.с/л 1546,4±102,0 кПа.с/л і 1998,9±137,2 кПа.с/л при нефропатії I, II і III ступенів).

Така наростаюча інертність натрійуретичної системи у вагітних з пізніми гестозами пов'язана не з пошкодженням волюморцепторного апарату, а з вихідним зниженням секреції натрійуретичного фактору (таблиця 2). Ступінь зростання активності НУФ в плазмі крові при нефропатії I і II ст. при об'ємній стимуляції відповідає такому у здорових вагітних в III триместрі; і тільки при нефропатії III ст. активність відповіді знижується приблизно в 2 рази (таблиця 2).

Таким чином, при нефропатії вагітних у відповідь на стимуляцію волюморцепторів шляхом перерозподілу крові в організмі в цілому спостерігається адекватна відповідь у вигляді збільшення вироблення НУФ кардіоміоцитами правого передсердя; тільки при нефропатії III ступеня, мабуть, внаслідок вираженого страждання міокарду [9] або відсутності достатньої стимуляції волюморцепторів через гіповолемію [8, 10, 11]

Таблиця 1 Реакція нирок вагітних жінок при пізніх гестозах на стимуляцію волюморцепторів грудної порожнини шляхом нерерозподілу крові в організмі (M±m)

Показники		Здорові вагітні III триместру n=10	Пізнi гестози		
			Нефропатія I ступеня (n=10)	Нефропатія II ступеня (n=10)	Нефропатія III ступеня (n=10)
Діурез	До навантаження мл/хв	0,65±0,03	0,52±0,03 p1<0.001 p2>0.1	0,45±0,02 p1,p2<0.001 p3<0.05	0,39±0,02 p1,p2,p3<0.001 p4<0.02
	після навантаження мл/хв	0,81±0,05	0,64±0,03 p1<0.01 p2<0.001	0,53±0,03 p1,p2<0.001 p3<0.01	0,42±0,02 p1,p2,p3<0.001 p4<0.002
Клубочкова фільтрація	До навантаження мл/хв	93,5±3,0	65,8±3,1 p1<0.001 p2<0.001	53,4±2,9 p1,p2<0.001 p3<0.01	44,3±2,2 p1,p2,p3<0.001 p4<0.02
	після навантаження мл/хв	98,2±3,3	70,1±3,5 p1<0.001 p2<0.001	56,8±2,8 p1,p2<0.001 p3<0.01	48,6±2,9 p1,p2,p3<0.001 p4<0.05
Канальцева реабсорбція води (%)	До навантаження мл/хв	99,18±0,03	99,21±0,03 p1<0.05 p2<0.05	99,16±0,04 p1,p2<0.001 p3<0.2	99,12±0,03 p1,p2<0.001 p3<0.05, p4>0.05
	після навантаження мл/хв	99,30±0,05	99,09±0,04 p1>0.1 p2>0.05	99,06±0,05 p1>0.05 p2>0.1 p3>0.5	99,13±0,04 p1,p3,p4>0.2 p2<0.01
Екскреція натрію з сечею	До навантаження мл/хв	0,090±0,006	0,071±0,005 p1<0.02 p2>0.001	0,061±0,005 p1,p2<0.001 p3>0.1	0,045±0,005 p1,p2<0.001 p3,p4<0.002
	після навантаження мл/хв	0,105±0,008	0,087±0,006 p1<0.05 p2>0.001	0,071±0,005 p1<0.01 p2<0.001, p3<0.05	0,054±0,005 p1,p2,p3<0.001 p4<0.02
Фільтраційний заряд натрію	До навантаження мл/хв	12,90±0,40	9,69±0,33 p1<0.001 p2<0.001	7,99±0,39 p1,p2,p3<0.001	6,73±0,44 p1,p2,p3<0.001 p4<0.05
	після навантаження мл/хв	13,39±0,41	10,23±0,42 p1<0.001 p2<0.001	8,43±0,50 p1,p2<0.001 p3<0.01	7,32±0,49 p1,p2,p3<0.001 p4>0.1
Інтенсивність реабсорбції натрію (%)	До навантаження мл/хв	99,31±0,03	99,27±0,04 p1>0.2 p2<0.02	99,23±0,05 p1,p2>0.1 p3>0.5	99,26±0,41 p1,p3,p4>0.5 p2<0.05
	після навантаження мл/хв	99,22±0,06	99,14±0,04 p1>0.2 p2<0.001	99,16±0,05 p1>0.2 p2<0.001, p3>0.5	99,26±0,06 p1>0.5, p2<0.001, p3>0.05, p4>0.1

знижується активність приросту НУФ в плазмі крові. Але клітини - мішені проксимальних каналців нирок при даній патології не дають адекватної відповіді на дію НУФ у вигляді пригнічення проксимальної реабсорбції води та натрію [12], а при нефропатії III ст. така реакція відсутня повністю.

У відповідь на стимуляцію волюморцепторів у хворих пізнім гестозом спостерігається прогресуюче, по мірі зростання важкості захворювання, падіння діурезу і натрійурезу порівняно із здоровими вагітними. В цьому суттєву роль відіграє як зменшення клубочкової фільтрації в результаті порушення ниркового кровотоку через прогресуючий судинний спазм, так і відсутність вираженої реакції по пригніченню канальцевої реабсорбції натрію на фоні недостатнього зростання рівня НУФ після об'ємної стимуляції.

Отже, при нефропатії вагітних в розвитку позаклітинної гіпергідратації в результаті антидіуретичної та ангинарійуретичної реакції поряд із домінуючим впливом гемодинамічного механізму (судинний спазм) відіграє роль і дефект гормонального механізму (внаслідок як зниження активності НУФ в умовах спонтанного діурезу, так і відсутності адекватної відповіді проксимальних каналців нирок на недостатнє підвищення

рівня НУФ після об'ємної стимуляції). Позитивний волюморегуляторний рефлекс при пізніх гестозах не досягає своєї мети - усунення гіповолемії [13], а сприяє подальшому патологічному розширенню міжклітинного простору. Таким чином, нирки при тяжких формах пізнього гестозу втрачають контроль над водно-електролітним балансом. Механізми волюморегуляції превалюють над осморегуляцією, але неспроможні відновити оптимальні співвідношення водних просторів організму.

Патогенетичний лікувальний вплив при пізніх гестозах має бути удосконалений за рахунок: 1) усунення судинного спазму і гіповолемії, 2) корекції обмінних процесів в міокарді та стимуляції волюморцепторів низького тиску в грудній порожнині з метою збільшення продукції кардіоміоцитами НУФ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Венцовский Б.М., Жегулович В.Г. Основные процессы, обеспечивающие физиологическое течение беременности // Неотложное акушерство. - К.: Здоров'я, 1994. - С. 6-27.
2. Елисеев О.М. Сердечно-сосудистые заболевания у беременных. - М.: Медицина, 1994. - 320с.

Таблиця 2. Вміст натрійуретичного фактору в плазмі крові та сечі вагітних жінок при пізніх гестозах до і після об'ємного навантаження ($M \pm m$)

Показники		Здорові вагітні III триместру n=10	Пізні гестози		
			Нефропатія I ступеня (n=10)	Нефропатія II ступеня (n=10)	Нефропатія III ступеня (n=10)
Рівень НУФ в плазмі крові (ум. од/мл)	До навантаження	6,8±0,5	5,3±0,4 p1<0.05 p2>0.001	4,2±0,4 p1,p2<0.001 p3>0.05	3,8±0,4 p1,p2<0.001, p3<0.01 p4>0.2
	після навантаження	9,9±1,7	7,5±1,0 p1>0.1 p2<0.01	6,3±0,8 p1>0.05, p2<0.001 p3>0.2	4,9±0,7 p1<0.01, p2<0.001, p3<0.05 p4>0.1
	зміни показника	+45,6% p>0,05	+41,5% p<0.05	+50,0% p<0.02	+28,9% p>0.1
Екскреція НУФ з сечею (ум. од/год)	До навантаження	324,3±31,0	267,2±24,9 p1>0.1 p2<0.001	206,3±19,0 p1<0.002, p2<0.001 p3>0.05	184,1±16,2 p1,p2<0.001, p3<0.01 p4>0.1
	після навантаження	485,4±43,5	370,1±35,7 p1<0.05 p2<0.001	272,8±26,1 p1,p2<0.001 p3<0.05	230,1±24,3 p1,p2<0.001 p3<0.01, p4>0.1
	зміни показника	+49,7 p<0,01	+38,5% p<0.02	+32,2% p<0.05	+24,9% p>0.1

- Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Руководство по практическому акушерству. - М.: Медицина. Информационно-издательский центр, 1997. - 424с.
- Лихачев В.К. Влияние изменений баланса гормонов, регулирующих обмен натрия, на деятельность почек величины объемов жидкости в организме беременных в III триместре физиологической беременности в условиях спонтанного диуреза. - Физиология и патология перекисного окисления липидов, гемостаза та імунотенезу. - Полтава, 1995. - с. 37-38.
- Дикусаров В.В. Осморегулирующая функция почек и ее значение в диагностике и терапии поздних токсикозов беременных: Автореф. Дис. ... к.м.н. - Киев, 1985. - 23с.
- Лихачев В.К. Выявление при поздних токсикозах беременных изменений водно-солевого обмена, гемодинамики, деятельности почек и их коррекция в результате комплексного лечения: Автореф. Дис. ... к.м.н. К., 1981. - 23с.
- Степановская Г.К., Венцовский Б.М., Гордеева Г.Д. и др. Неотложное акушерство. - К.: Здоров'я, 1994. - 384с.
- Ivamov J.I. Some chemical properties of the natriuretic factor // Hormonal Regulation of Sodium Excretion (B. Lichardus, R.W. Schrier, J. Ponee, eds. - North. - Holland Biochemical Press, 1980. - P. 307-312.
- Филатов В.Н., Волобуев А.И., Красильникова А.Я. и др. Поздний токсикоз беременных. Состояние церебральной, периферической гемодинамики и функции почек // Акуш. И гинек. - 1996. - №1. - С. 18-22.
- Seely E.W., Willams J.H., Graves S.W. Markes of Sodium and volume homeostasis in pregnancy - induced hypertension // J. Clin. Endocrinol. Metabol. - 1992. - vol. 74, № 1. - P. 150-156.
- Atlas S., Kleinert H., Carmago M. Et al. Структура и биологическое действие предсердного натрийуретического фактора (аурикулина) // Кардиол. - 1986. - Т. 26, № 1. - С. 20-27.
- Лихачев В.К., Голубев А.П., Добровольская Л.М. Зміни регуляції гомеостазу натрію в організмі жінок з пізніми гестозами вагітних. Шляхи зниження метеринської та перинатальної смертності при пізніх гестозах вагітних. - Тези Пленуму правління товариства акушерів-гінекологів України. - Полтава, 1994. - с. 64-65.

Volume Equilibrium maintenance in Organism of pregnant with Late Gestoses

V.K.Likhachov

Kidneys activity and content of natriuretic factor before and after stimulation of chest volume receptors by blood registration in 35 pregnant with late gestoses (15, 10 and 10 women with nephropathy of I, II and III degree accordingly and 10 physiological pregnant in III term (control) have been examined.

Progressive reduction, accordingly to danger of disease, of diuresis and sodium urine excretion in comparison with physiological pregnant was revealed after volumoreceptors stimulation in pregnant with nephropathy. It is stipulated by decrease of glomerular filtration (as the result of kidneys blood flow lesion from growing vessel spasm) and absence of adequate reaction on inhibition of tubular sodium reabsorption against a background of insufficient activation of natriuretic factor after volume stimulation.

Ministry Public Health of Ukraine

Ukrainian Medical Stomatological Academy

314024, Shevchenko str.23, Poltava, Ukraine

Матеріал надійшов до редакції 12/XI/1997