

3. Іванов Ю.І., Коломийцева А.Г., Марущак В.М. Деякі особливості волюморегуляції при пізніх токсикозах вагітних // Пед., акуш. і гін.- 1978.-№4.-С.60
4. Atlas S., Kleinert H., Camargo M. et al. Структура и биологическое действие предсердного натрийуретического фактора (аурикулина) // Кардиол.-1986.-т.26,№1.-С.20-27.
5. Ліхачов В.К. Функція осмотичного розведення сечі у вагітних з пізніми гестозами // Практична медицина.-1997.-№ 9-10.-С.56-60.
6. Ivanov J.I. Some chemical properties of the natriuretic factor // Hormonal Regulation of Sodium Excretion / B.Lichardus, R.W. Schrier, G.Ponee, eds.-North-Holland Biomedical Press, 1980.-P.307-312.
7. Берхин Е.Б., Иванов Ю.Я. Методы экспериментального исследования почек и водно-солевого обмена.- Барнаул: Алтайское книжное изд-во, 1972.-199 с.
8. Popp R., Harrison D. Ultrasonic cardiac echography for determining store volume and valvular regurgitation // Circulation.-1970.-vol.41.-P.493-502.
9. Іванов Ю.І. Влияние лекарственных средств на почки.-Киев: Здоров'я, 1982.-104 с.
10. Батурова Е.А., Суворов Ю.А. Значение предсердного натрийуретического Фактора в регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы // Кардиология.-1991.- т.31,№1.-С.91-93.

СТАН ОБ'ЄМНО-ЕЛЕКТРОЛІТНОГО БАЛАНСУ У ВАГІТНИХ З НАБУТИМИ ВАДАМИ СЕРЦЯ В УМОВАХ ДОВІЛЬНОГО ДІУРЕЗУ

В.К.Ліхачов,

При вагітності у жінок з набутими вадами серця має місце високий рівень материнської летальності, порушення родової діяльності, кровотечі, значна перинатальна смертність [1.,2.,3.,4.,]. При цій патології значну роль відіграють порушення гемодинаміки [5.], діяльності нирок [6.], водно-сольового балансу [7.,8.]. Затримані нирками вода і солі збільшують не тільки об'єм інтерстиціальної рідини, але і об'єм циркулюючої крові, даючи додаткове навантаження скомпрометованому серцю [7., 9.].

Незважаючи на актуальність вивчення даного питання, праць, в яких би висвітлювались результати комплексного дослідження механізмів порушень об'ємно-електролітного балансу у вагітних з набутими вадами серця, дуже мало.

Матеріали та методи дослідження.

У 84 вагітних з набутими вадами серця (32,30 і 22 з недостатністю серця 0 ст, I ст. і II ст. відповідно) та 50 здорових вагітних (контроль) в III триместрі нами були досліджені діяльність нирок, рівень гормонів, що впливають на неї, водні простори організму та центральна гемодинаміка в умовах довільного діурезу. При цьому величина клубочкової фільтрації визначалась за ендogenous креатиніном, концентрація електролітів в плазмі крові та сечі - методом полум'яної фотометрії, концентрацію вазопресину та альдостерону в плазмі крові - радіоімунологічним методом, натрийуретичний фактор в плазмі крові і сечі - за біологічним методом Ю.І.Іванова [10.]. Ударний об'єм крові знаходили за методом R.Popp, D.Harrison [11.], використовуючи ехокардіографію.

Результати дослідження і їх обговорення

У вагітних з набутими вадами серця має місце поступове зменшення хвилинного діурезу по мірі наростання недостатності кровообігу (НК), причому при НК II ст. цей показник майже в 2 рази менший порівняно із здоровими вагітними в III триместрі (табл. 1.). Таке падіння діурезу зумовлене як закономірним зниженням клубочкової фільтрації, так і суттєвим зростанням канальцевої реабсорбції води порівняно із здоровими вагітними.

Динаміка змін екскреції натрію з сечею у таких вагітних відповідає прогресуючому зниженню хвилинного діурезу (табл. 1.). До падіння натрійурезу призводить деяке зниження фільтраційного заряду натрію та прогресуюче зростання інтенсивності його реабсорбції.

Зменшення клубочкової фільтрації води та натрію у вагітних з наростаючою недостатністю кровообігу зумовлене закономірним підвищенням опору ниркових судин (при НК II ст. $1507,8 \pm 85,4$ кПа·с/л; у здорових вагітних $792,7 \pm 50,3$ кПа·с/л; $p < 0,001$), що, в свою чергу, забезпечує прогресуюче падіння ниркового кровотоку (з $892,6 \pm 57,4$ мл/хв у здорових вагітних до $651,4 \pm 53,3$ мл/хв та $514,7 \pm 46,1$ мл/хв у вагітних з НК I та II ст., відповідно). Цей тезис підтверджується кореляційними залежностями між клубочковою фільтрацією та загальним опором ниркових судин, з одного боку ($r = -0,474$; $p < 0,05$), і нирковим кровотоком, з другого ($r = +0,561$; $p < 0,002$).

Рівень альдостерону в плазмі крові при НК 0 ст. практично не відрізняється від такого у здорових вагітних, а по мірі зростання вираженості недостатності кровообігу підвищується, досягаючи при НК II ст. величини $50,2 \pm 4,22$ пмоль/л (у здорових вагітних в III триместрі $29,6 \pm 3,96$ пмоль/л; $p < 0,001$).

Аналогічно змінюється концентрація вазопресину в плазмі крові: якщо у здорових вагітних в III триместрі він становив $12,6 \pm 0,91$ пмоль/л, то при НК I ст. $16,3 \pm 0,54$ пмоль/л, а при НК II ст. $24,4 \pm 0,72$ пмоль/л (розбіжності достовірні).

Рівень натрійуретичного фактору в плазмі крові, на відміну від концентрації альдостерону і вазопресину, достовірно зменшується вже у вагітних з НК 0 ст. з подальшим прогресуючим падінням концентрації по мірі наростання тяжкості захворювання. Так, якщо цей показник у здорових вагітних становив $6,8 \pm 0,53$ ум.од./мл, то при НК 0 ст. $5,6 \pm 0,30$ ум.од./мл ($p < 0,05$); при НК I ст. $3,82 \pm 0,27$ ум.од./мл ($p < 0,001$) і при НК II ст. $2,97 \pm 0,29$ ум.од./мл ($p < 0,001$).

Отже, в умовах спонтанного діурезу у вагітних з набутими вадами серця по мірі зростання вираженості недостатності кровообігу, зміна балансу альдостерону і натрійуретичного фактору на користь альдостерону, та синергічне збільшення рівня вазо-пресину, сприяють затримці рідини в організмі хворих шляхом підвищення реабсорбції води і натрію в канальцях нирок.

Особливістю стану водних просторів організму у вагітних з серцевою недостатністю є прогресуюче, по мірі утяжеління захворювання, підвищення об'єму позаклітинної рідини (ОПР) порівняно із здоровими вагітними. І якщо при НК 0 ст. ОПР має лише тенденцію до зростання, то при НК I ст. і II ст. воно стає достовірним, сягаючи величини $20,74 \pm 0,62$ л та $21,72 \pm 0,89$ л (у здорових вагітних $17,72 \pm 0,509$ л; $p < 0,001$). Таке збільшення ОПР зумовлене практично рівномірним зростанням як об'єму циркулюючої плазми (ОЦП) (з $3,43 \pm 0,086$ л у здорових

вагітних до $3,81 \pm 0,099$ л при НК I ст. та $4,19 \pm 0,122$ л при НК II ст.; $p < 0,001$), так і об'єму інтерстиціальної рідини (з $14,29 \pm 0,408$ л у здорових вагітних до $16,93 \pm 0,562$ л у вагітних з НК I ст. та $17,53 \pm 0,611$ л у вагітних з НК II ст.; розбіжності достовірні).

Виявлене підвищення ОПР у вагітних з серцевою недостатністю має ренальний генез, що підтвержується наявністю достовірних кореляцій між зменшенням діурезу і збільшенням ОПР у хворих ($r = -0,431$; $p < 0,05$) і між падінням екскреції натрію з сечею і зростанням ОЦП ($r = -0,389$; $p < 0,05$). Висока позитивна кореляція пов'язує також збільшення інтенсивності реабсорбції натрію із наростанням об'єму інтерстиціальної рідини ($r = +0,637$; $p < 0,001$).

По мірі прогресування серцевої недостатності у вагітних достовірно і суттєво зменшується ударний об'єм крові; незважаючи на компенсаторну тахікардію, закономірно знижується і хвилинний об'єм крові (табл.2.). Зникає притаманний здоровим вагітним кореляційний зв'язок між об'ємом циркулюючої крові та ударним об'ємом серця (у здорових вагітних $r = +0,545$; $p < 0,001$; у вагітних з НК $r = +0,030$; $p > 0,5$). Відповідно падінню серцевого викиду пропорційно зростає загальний периферичний опір судин (табл.2.).

Таблиця 1.

ПОКАЗНИКИ ФІЛЬТРАЦІЙНО-РЕАБСОРБЦІЙНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ НИРОК У ВАГІТНИХ З НАБУТИМИ ВАДАМИ СЕРЦЯ В УМОВАХ СПОНТАННОГО ДІУРЕЗУ

Показники	Здорові вагітні III триместр n=50	Недостатність кровообігу		
		0 ступеня n=32	I ступеня n=30	II ступеня n=22
Хвилинний діурез (мл/хв.)	$0,68 \pm 0,026$	$0,59 \pm 0,031$ $P_1 > 0,1$	$0,48 \pm 0,035$ $P_1 < 0,001$ $P_2 > 0,1$	$0,38 \pm 0,040$ $P_1, P_2 < 0,001$ $P_3 < 0,05$
Клубочкова фільтрація (мл/хв.)	$93,5 \pm 2,98$	$90,1 \pm 2,63$ $P_1 > 0,5$	$79,8 \pm 3,51$ $P_1 < 0,01$ $P_2 < 0,05$	$67,9 \pm 3,96$ $P_1, P_2 < 0,001$ $P_3 < 0,05$
Канальцева реабсорбція води (%)	$99,30 \pm 0,029$	$99,34 \pm 0,035$ $P_1 > 0,5$	$99,40 \pm 0,027$ $P_1 < 0,05$ $P_2 > 0,5$	$99,44 \pm 0,031$ $P_1 < 0,01$ $P_2 < 0,05$ $P_3 > 0,2$
Екскреція Na з сечею (ммоль/хв.)	$0,090 \pm 0,0059$	$0,081 \pm 0,0031$ $P_1 > 0,1$	$0,065 \pm 0,0043$ $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,01$	$0,050 \pm 0,0039$ $P_1, P_2 < 0,001$ $P_3 < 0,01$
Фільтраційний заряд Na (ммоль/хв.)	$12,90 \pm 0,40$	$12,44 \pm 0,42$ $P_1 > 0,2$	$10,99 \pm 0,34$ $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,01$	$9,35 \pm 0,49$ $P_1, P_2 < 0,001$ $P_3 < 0,01$
Інтенсивність реабсорбції Na (%)	$12,81 \pm 0,39$	$99,34 \pm 0,030$ $P_1 > 0,5$	$99,41 \pm 0,026$ $P_1 < 0,05$ $P_2 > 0,5$	$99,47 \pm 0,037$ $P_1 < 0,01$ $P_2 < 0,05$ $P_3 > 0,2$

Підводячи підсумок одержаним даним, можна сформулювати патогенетичну

концепцію особливостей стану та регуляції водно-електролітного балансу при цьому захворюванні.

У вагітних з НК I і II ст. через первинне ураження функції серця [8] прогресуюче падають ударний та хвилинний об'єми крові (незважаючи на притаманну цьому стану гіперволемію) та обмежується продукція натрійуретичного фактору кардіоміоцитами правого перед-сердя. Внаслідок зниження серцевого викиду, з одного боку, зако-номірно зростає загальний опір периферичних судин, а з другого-виникає подразнення волюморекторів зони високого тиску (каро-тидний синус та стінка дуги аорти), що спричиняє підвищення рівня вазопресину в плазмі крові [12].

Таблиця 2.

Центральна гемодинаміка у вагітних з набутими вадами серця

Показники	Здорові вагітні III триместр n=50	Недостатність кровообігу		
		0 ступеня n=32	I ступеня n=30	II ступеня n=22
Хвилинний діурез (мл/хв.)	0,68±0,026	0,59±0,031 P ₁ >0,1	0,48±0,035 P ₁ <0,001 P ₂ >0,1	0,38±0,040 P ₁ P ₂ <0,001 P ₃ <0,05
Клубочкова фільтрація (мл/хв.)	93,5±2,98	90,1±2,63 P ₁ >0,5	79,8±3,51 P ₁ <0,01 P ₂ <0,05	67,9±3,96 P ₁ P ₂ <0,001 P ₃ <0,05
Канальцева реабсорбція води (%)	99,30±0,029	99,34±0,035 P ₁ >0,5	99,40±0,027 P ₁ <0,05 P ₂ >0,5	99,44±0,031 P ₁ <0,01 P ₂ <0,05 P ₃ >0,2
Екскреція Na з сечкою (ммоль/хв.)	0,090±0,0059	0,081±0,0031 P ₁ >0,1	0,065±0,0043 P ₁ <0,001 P ₂ <0,01	0,050±0,0039 P ₁ P ₂ <0,001 P ₃ <0,01
Фільтраційний заряд Na (ммоль/хв.)	12,90±0,40	12,44±0,42 P ₁ >0,2	10,99±0,34 P ₁ <0,001 P ₂ <0,01	9,35±0,49 P ₁ P ₂ <0,001 P ₃ <0,01
Інтенсивність реабсорбції Na (%)	12,81±0,39	99,34±0,030 P ₁ >0,5	99,41±0,026 P ₁ <0,05 P ₂ >0,5	99,47±0,037 P ₁ <0,01 P ₂ <0,05 P ₃ >0,2

Збільшення загального судинного тону викликає відповідне підвищення тону ниркових судин, і через прогресуюче падіння ниркового кровотоку веде до зменшення клубочкової фільтрації.

Зростаюча концентрація вазопресину спричиняє інтенсифікацію реабсорбції води в канальцях нирок; затримана в організмі вода, відносно зменшуючи концентрацію натрію в плазмі крові, стимулює посилення вироблення альдостерону [12]. Одночасне підвищення концентрації альдостерону та зменшення рівня НУФ в плазмі крові та сечі сприяють зростанню канальцевої реабсорбції натрію.

Однонаправлена дія гемодинамічного (судинний спазм, зменшення клубочкової фільтрації води та натрію) та гормонального (інтенсифікація канальцевої

реабсорбції цих речовин) механізмів викликає затримку рідини в організмі вагітних з недостатністю кровообігу. Затримані нирками вода та солі рівномірно розподіляються між внутрішньосудинним та міжклітинним просторами, спричиняючи розвиток гіперволемії та позаклітинної гіпергідратації. Але ця типова реакція нирок, направлена на відновлення серцевого викиду [13.], не досягає мети через первинне ураження насосної функції серця, нездатного перекачувати в артеріальні судини збільшене венозне повернення крові.

Література

1. Грищенко В.И., Щербина Н.А., Липко О.П. и др. Течение беременности и родов при экстрагенитальных заболеваниях. - Харьков, 1992. - 190 с.
2. Елисеев О.М. Сердечно-сосудистые заболевания у беременных. - М.: Медицина, 1994. - 320 с.
3. Ведение беременности и родов высокого риска: Руководство для врачей / АО "Релакс" : Под общ. ред. Т.Ю. Пестриковой. - М.: Сувенир, 1994. - 287 с.
4. Гутман Л.Б. и др. Наблюдение и обследование беременных с экстрагенитальной патологией: Метод. реком. / Укр. НИИ ПАГ. - К., 1993. - 39 с.
5. Генералов С.И., Костенко В.С., Мареева Т.Е. Нарушение гомеостаза при хронической гипоксии у беременных с пороками сердца // Акуш. и гин. - 1991. - №9. - С. 21-23.
6. Лихачев В.К., Громова А.М. Изменения деятельности почек у беременных женщин с приобретенными пороками сердца // Физиология и патология перекисного окисления липидов, гемостаза и иммуно-генеза. - Полтава. - 1993. - С. III.
7. Борима Т.В., Пахмурный Б.А., Ваниев Р.А. Значение изменений водно-солевого обмена в патогенезе недостаточности кровообращения у беременных женщин // Акуш. и гин. - 1977. - №3. - С. 22-25.
8. Diseases of the heart / Ed.: D.G. Julian et al. - London: Saunders, 1996. - 1596p.
9. Кушаковский М.С. Хроническая застойная сердечная недостаточность. - СПб: Фолиант, 1997. - 317с.
10. Ivanov J.I. Some chemical properties of the natriuretic factor // Hormonal Regulation of Sodium Excretion / B. Lichardus, R.W. Schrier, G. Ponee, eds. - North-Holland Biomedical Press, 1980. - P. 307-312.
11. Popp R., Harrison D. Ultrasonic cardiac echography for determining store volume and valvular regurgitation // Circulation. - 1970. - Vol. 41. - P. 493-502.
12. Данн М. Дж. Почечная эндокринология: Пер. с англ. - М.: Медицина, 1987. - 672 с.
13. Наточин Ю.В., Петровский Б.В., Лопаткин Н.А. и др. Нефрология: Руководство для врачей : В 2 т. - М.: Медицина, 1995. - 910 с.

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА СИСТЕМНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ СПЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

В.І.Кучер, В.М.Коваленко, М.М.Козачок

Ревматологія, як самостійна науково-практична дисципліна, сформувалась більше 30 років назад у зв'язку з необхідністю більш глибокого, досконалого вивчення захворювань цього профілю, викликаного їх широким розповсюдженням, тимчасовою і стійкою втратою працездатності та важливістю організації спеціальної допомоги. (1, 13). Таким чином, практичною причиною виділення ревма-