pracm7_8.qxd 10/9/97 5:18 PM Page 13 (1,1)

набагато зменшилися.

У хворих з третім типом НГЧ спостерігались дуже високі показники ЦІК та ХІК, які були в 2–2,5 рази більше від нормальних, а після лікування ці показники зменшилися. Показники ССФ та співвідношення Тх/Тс, які були до лікування підвищені зменшилися, або нормалізувалися.

Отже, показники імунного стану при токсичних гепатитах медикаментозного генезу відображають та об'єктивізують алергічні стани негайної гіперчутливості.

Література

1. Желтвай В.В., Ганич Т.М., Бизиля Н.М. Иммунологический скрининг в гастероэнтерологии. Методы исследования и лечения, аппаратные системы и ЭВМ в гастероэнтерологии. // Материалы Всесоюзной конференции.– Есентуки-Железноводск, 1991. с. 176-178.
2. Hunz S., Dobozy A. Drug allergy // Medicines.– 1994.– №44 – P. 228-232.
3. Mackay I.B. Chronic hepatitus: effect of prolonged suppressive treatment and comparison of azathioprine with prednisolone // Quart. J. Med.– 1989.– Vol.37.– P.379-392.
4. Mistilis S.P., Blackburn C.R.B. The treatment of active chronic hepatitus with 6-mercaptopurine and azathioprine // Aust. Ann. Med.– 1991.– Vol.16.– P.305-320.
5. Solway R.D. Boggenstoss L.R., Elvebaen W.M.J. Are azathioprine and prednisolone effective in the early treatment of active liver diseases? // Gastroenterology.– 1992.– Vol.58.– P.995-999.
6. Van Arsdel P.P. Drug reaction: allergy and near-allergy // Ann. Allergy.– 1986.– Vol.57.– P.305-311.

Резюме

КЛИНИКО-ИМУНОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ТОКСИЧЕСКИМИ ГЕПАТИТАМИ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ГЕНЕЗА

П.П. Киш

Изучено влияние разных медикаментов, под влиянием которых у больных возник токсико-аллергический гепатит, подтвержденный клинико-лабораторными исследованиями. Иммунологические реакции были разделены на три типа (I, II и III) немедленной гиперчувствительности по классификации Gell и Coombs.

Установлено, что показатели иммунологической реактивности организма при токсических гепатитах медикаментозного генеза отображают и объективизируют аллергические состояния немедленной гиперчувствительности.

Ліхачов В.К., Українська медична стоматологічна академія

Функція осмотичного розведення сечі у вагітних з пізніми гестозами

При різних гестозах спостерігаються суттєві зміни водно-сольового обміну, які проявляються в значній, порівняно із здоровими вагітними, затримці нирками води та солей, що призводить до істотного збільшення об'єму позаклітинної рідини Г1], [2], [3]. Надруковані лише роботи з особливостей осморегуляції при гестозах [4], [5], [6]. При цьому, як правило, одночасно не досліджується вплив основних гормонів, що регулюють діяльність нирок.

Нами була обстежена функція нирок по осмотичному розведенню сечі у 60 вагітних з пізніми гестозами (20, 22 і 8 жінок з водянкою, нейропатією I і II ступеня відповідно) і 25 здорових вагітних в III триместрах (контроль) шляхом призначення стандартного водного навантаженнн (2% від маси тіла). При цьому визначали осмолярність плазми крові і сечі кріоскопічним методом, клубочкову фільтрацію води – за ендогенним креатиніном, концентрацію натрію в плазмі крові і сечі – методом полум'яної фотометрії, вміст сечовини в плазмі крові і сечі – по кольоровій реакції з діацетилмонооксимом, активність натрійуретичного фактору в плазмі крові і сечі – біологічним методом Ю.І.Іванова [7].

У вагітних з пізніми гестозами по мірі наростання тяжкості захворювання знижується толерантність до водного навантаження, що проявляється у зменшенні максимального хвилинного діурезу та падінні відсотку екскреції нирками введеної рідини (таб. 1). Так, максимальний хвилинний діурез у вагітних з водянкою становить 7,5±0,54 мл, з нефропатією I ступеня – 5,8±0,47 мл, з

pracm7_8.qxd 10/9/97 5:18 PM Page 14 (1,1)

Таблиця 1

Функція нирок по осмотичному розведенню сечі у вагітних з пізніми гестозами

Покази	Здорові вагітні III триместр n=25	пізні гестози		
		водянка вагітних n=20	нефропатія I ст. n=22	нефропатія II ст. n=18
1	2	3	4	5
% виведеної нирками рідини за 4 години після водного навантаження	79±7.2	70.9±6.8 p1<0.2	54.2±5.3 p1<0.02 p2<0.05	42.8±3.95 p1p2<0.001 p3<0.05
Максимальний хвилинний діурез (мл/хв.)	9.1±0.53	7.5±0.54 p1<0.05	5.8±0.47 p1<0.001 p2<0.02	4.3±0.39 p1p2<0.001 p3<0.02
Мінімальна осмолярність сечі (мосм/л)	62±4.34	69.2±3.88 p1<0.1	82.7±3.06 p1<0.001 p2<0.01	103.1±7.21 p1p2<0.001 p3<0.01
Осмолярний кліренс (мл\хв)	2.06±0.102	1.80±0.083 p1<0.05	1.67±0.091 p1<0.01 p2<0.2	1.54±0.109 p1p2<0.001 p3<0.02
Кліренс осмотично вільної вільної води (мл/хв)	7,04±0.37	5.7±0.539 p1<0.05	4.13±0.43 p1<0.001 p1<0.05	2.76±0.51 p1p2<0.001 p3<0.05

Таблиця 2

Транспорт осмотично активних речовин в умовах індукованої гідратації у вагітних з пізніми гестозами

Покази		Здорові вагітні III триместр n=25	пізні гестози		
			водянка вагітних n=20	нефропатія I ст. n=22	нефропатія II ст. n=18
1		2	3	4	5
Осмотично активні речовини	швидкість виведення (мосм/хв.)	0.56±0.022	0.52±0.034 p1<0.2	0.48±0.29 p1<0.05 p2<0.2	0.44±0.03 p1<0.002 p2<0.05 p3<0.2
	фракційна екскреція (%)	1.91±0.114	1.92±0.138 p1<0.5	2.16±0.155 p1<0.1 p2<0.1	2.34±0.105 p1p2<0.01 p3<0.2
Натрій	швидкість виведення (мосм/хв.)	0.168± ±0.0098	0.127±0.01 p1<0.01	0.093± ±0.0086 p1<0.001 p2<0.002	0.075± ±0.0094 p1p2<0.001 p3<0.1
	фракційна екскреція (%)	1.14±0.055	0.98±0.034 p1<0.02	0.83±0.035 p1<0.001 p2<0.01	0.77±0.049 p1p2<0.01 p3<0.2
Сечовина	швидкість виведення (мосм/хв.)	0.44±0.021	0.41±0.025 p1<0.02	0.39±0.019 p1<0.05 p2<0.5	0.37±0.02 p1<0.02 p2<0.1 p3<0.5
	фракційна екскреція (%)	81.6±2.88	71.7±3.19 p1<0.05	64.7±2.94 p1<0.001 p2<0.1	67.7±3.31 p1<0.001 p2p3<0.2

pracm7_8.qxd 10/9/97 5:18 PM Page 15 (1,1)

нефропатією II ступеня – 4,3±0,39 мл (порівняно із 9,1±0,53 мл у здорових вагітних в III триместрі). Відсоток виведеної нирками рідини за 4 години після водного навантаження падає з 79,0±7,2% у здорових вагітних до 42,8±3,95% (p<0,001) у вагітних у нефропатією II ступеня.

Максимальний діурез розвивається на 60-90 хвилині після початку проби, як і у здорових вагітних в III триместрі.

Спостерігається зростання мінімальної осмолярності сечі при всіх формах пізнього гестозу, сягаючи 82,7 ± 3,06 мосм/л при нефропатії I с . і 103,1±7, 21 мосм/л при нефропатії II ст. (у здорових вагітних 62,0 ± 4,31 мосм/л; p< 0,001).

Беречи до уваги виявлене підвищення мінімальної осмолярності сечі на висоті гідруретичної реакції, можна зробити висновок, що здібність нирок до осмотичного розведення сечі у вагітних з пізніми гестозами падає. Вповній відповідності з цим, спостерігається закономірне і достовірне зниження величини осмолярного кліренсу (з 1,80±0,083 мл/хв. у вагітних з водянкою до 1,54±0,109 мл/хв. у вагітних з нефропатією II ст.) і кліренсу осмотично вільної води (з 7,04±0,37 мл/хв. у здорових вагітних до 2,76±0,51 мл/хв. при нефропатії II ст.) відповідно наростанню тяжкості гестозу (табл. 1).

Звертає на себе увагу така особливість осморегуляторної реакції у вагітних з пізніми гестозами, як прогресуюча у міру загострення захворювання реакція, направлена на затримку осмотично активних речовин (ОАР) в організмі. Так, має місце закономірне зниження швидкості виведення ОАР (з 0,56±0,22 мосм/хв.) у здорових вагітних до 0,44±0,30 мосм/хв. у вагітних з нефропатією II ст., p<0,002, натрію і сечовини (табл. 2). Закономірно знижується кліренс натрію (з 1,23±0,059 мл/хв. у здорових до 0,51±0,031 мл/хв. при нефропатії II ст., p<0,001) і кліренс безнатрієвої води (з 7,87±0,38 мл/хв. до 3,89±0,20 мл/хв. відповідно p<0,001). Аналогічно змінюється кліренс сечовини.

При аналізі тубулярних процесів, які визначають особливості осморегуляції при пізніх гестозах (табл. 3), було виявлено закономірне падіння проксималь-

Таблиця 3

Транстубулярний перенос осмотисно активних речовин у вагітних з пізніми гестозами

Покази	Здорові вагітні III триместр n=25	пізні гестози		
		водянка вагітних n=20	нефропатія I ст. n=22	нефропатія II ст. n=18
1	2	3	4	5
Доставка води в розвідний сегмент нефрона (мл/хв.)	17.1±0.81	13.7±0.77 p1<0.01	10.0±0.6 p1<0.01 p2<0.01	6.94±0.43 p1p2<0.001 p3<0.001
Доставка натрію в розвідний сегмент нефрона (мл/хв.)	8.27±0.38	6.62±0.34 p1<0.002	4.77±0.23 p1<0.001 p2<0.001	3.27±0.29 p1p2<0.001 p3<0.001
Проксимальна фракційна екскреція ОАР (%)	8.4±0.38	7.9±0.43 p1<0.2	7.2±0.37 p1<0.05 p2<0.1	6.3±0.40 p1<0.001 p2<0.01 p3<0.05
Дистальна фракційна екскреція ОАР (%)	22.6±1.22	24.8±1.41 p1<0.1	29.4±1.76 p1<0.002 p2<0.05	36.6±2.18 p1p2<0.001 p3<0.02
Дистальна реабсорбція ОАР (мосм/хв)	1.93±0.085	1.58±0.064 p1<0.002	1.15±0.048 p1<0.001 p2<0.001	0.77±0.039 p1p2p3< <0.001
Дистальна реабсорбція натрію (ммоль/хв.)	1.07±0.044	0.91±0.036 p1<0.01	0.75±0.04 p1<0.001 p1<0.01	0.56±0.027 p1p2<0.001 p3<0.001

pracm7_8.qxd 10/9/97 5:18 PM Page 16 (1,1)

ної фракційної екскреції ОАР з 8,4±0,38% у здорових вагітних до 6,3±0,38% у жінок з нефропатією II ст. (p<0,001). Цей факт свідчить як про можливе зниження об'єму ультрафільтрату, так і про інтенсифікацію реабсорбції ОАР в проксимальному сегменті нефрону (8). Відповідно до цього суттєво зменшується доставка в розвідний сегмент нефрону води (з 17,1±0,81 мл/хв. у здорових до 6,94±0,43 мл/хв. при нефропатії II ст., p<0,001) і натрію (з 8,27±0,38 мл/хв. до 3,27±0,29 мл/хв. відповідно, p<0,001).

Ми вважаємо, що виявлене нами зниження дистальної реабсорбції натрію (з 1,07±0,44 ммоль/хв. у здорових до 0,56±0,027 ммоль/хв. у вагітних з нефропатією II ст., p<0,001) і осмотично активних речовин, а також підвищення дистальної фракційної екскреції ОАР (табл. 3) є виявом канальцево-канальцевого балансу і канальцевої регуляції осмотичного гомеостазу [8] при пізніх гестозах. Знайдені у жінок з нефропатією підвищення дистальної фракційної екскреції ОАР, кореляційна залежність між швидкістю клубочкової фільтрації та доставкою води в розвідний сегмент нефрону (ч=0,432, p<0,02), між рівнем активності натрійуретичного фактору в плазмі крові та проксимальною фракційною екскрецією ОАР (ч=0,394, p<0,05), між кліренсом осмотично вільної води і доставкою води із проксимального відділу нефрону (ч=0,524, p<0,01) з високим ступенем достовірності вказують на те, що зниження екскреції осмотично вільної води при пізніх нестозах визначається, в основному, падінням рівня сечотоку в розвідному сегменті нефрона, а не спеціальним пошкодженням функції осмотичного розведення при даній патології.

Таким чином, в результаті проведеного аналізу функції осмотичного розведення сечі при пізньому гестозі, приходимо до висновку, що при даному захворюванні має місце зниження водовидільної функції нирок з одночасною затримкою в організмі осмотично активних речовин. Це зумовлено не стільки пошкодженням діяльності противоточно-множильного апарату нирки, скільки первинними гемодинамічними розладами в організмі хворих та зниженням вироблення натрійуретичного фактору. Так, значне підвищення тонусу ниркових судин призводить до падіння ниркового кровотоку і клубочкової фільтрації, що, своєю чергою, різко обмежує загрузку ультрафільтратом проксимального сегменту нефрону. Одночасне зниження активності натрійуретичного фактору спричиняє підвищення проксимальної реабсорбції і веде до значного падіння сечотоку в дистальному сегменті нефрону. При цьому вимушено знижується функціональна активність дистальних канальців. Кінцевим результатом цих процесів є затримка в організмі хворих великих надлишкових кількостей води при гестозах. Отже, основними причинами затримки води при пізньому гестозі є: 1) судинний спазм; 2) гіповолемія; 3) зниження рівня натрійуретичного фактору.

Література

1. Венкцовский Б.М., Ходак А.А. Поздние токсикозі беременных// Неотложное акушерство – К.: Здоров'я, 1994, с.164-196.
2. Ліхачов В.К. Щодо ретенції натрію в організмі вагітних з пізніми токсикозами // Актуальні питання клінічної медицини. – Полтава, 1994. с.130-131.
3. Серов В.Н., Стрижаков А.Н., Маркин С.А. Руководство по практическому акушерству: М., Медицинское інформационное агенство, 1997, – с.424.
4. Дикусаров В.В., Гоженко А.І. Особливості реакції нирок на водне навантаження при пізньому токсикозі вагітних // Пед., Акуш., гінек. – 1986. – №2. – с.60-61.
5. Серов В.Н., Маркин С.А., Чижова Г.В. и др. Влияние скорости инфузии реополиглюкина на осморегулирующую функцию почек у беременных с тяжелыми формами гестоза//Ворпр.охраны матер. и дет. – 1989. 2-№7. – с.43-47.
6. Ліхачов В.К. Характеристика функції осмотичного розведення сечі у жінок з пізніми гестозами вагітних//Шляхи зниження материнської та перинатальної смертності при пізніх гестозах вагітних / Тези Пленуму правління товариства акушерів та гінекологів України. – Полтава, 1994. – с. 29-30.
7. Наточин Ю.В. Основы физиологии почки. – Л. Медицина, 1982. 2208 с.
8. Ivanov J.I. Some chemical properties of the natriuretic factor// Hormonal Regulation of Sodium Excretion /B.Lichardus, R.W.Schrier, J.Ponee, ets.-North-Holland - Biomedical Press, 1980.- P.307-312.