

тренталл. М., 1977, 21—24. 6. Dintenfass L., Schmidt-Schenbein H., Wells R. Microvasc. Res. 1970, 2, 273. 7. Ehrly A. Proc. g. Intern. Congr. Angiol. Florens, Apr., 1974, 8. Hess H. Neue Vorstellungen zur Physiopathologie der Angiopathie. Herz/Kreisl. 3 (1971) 155. 9. Weed R. Amer. J. Med. 49, (1970) 147.

УДК 616.12—008.331.1

В. Г. КВАТАРАДЗЕ, Н. Л. КИКОДЗЕ, Ц. Г. КАЧАХИДЗЕ, Т. Г. ВАЦАДЗЕ,
Г. Н. ЧИМАКАДЗЕ, К. А. ГЕЛОВАНИ, Р. Б. КУРАШВИЛИ

АКТИВНОСТЬ РЕНИНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОМ КРИЗЕ

Гипертонический криз (ГК) является обострением гипертонической болезни (ГБ) и влечет за собой наиболее высокий процент осложнений, а порой и летальный исход. Следовательно, изучение различных аспектов ГК представляет большой интерес [3, 5, 7—10, 19, 27]. В отдельных работах встречаются указания о возможном участии ренин-ангиотензивной системы (РАС) в патогенезе ГК [3, 12, 24].

Поэтому мы для уточнения механизмов развития и становления ГК, его лечения и профилактики сочли целесообразным изучить состояние РАС у больных ГБ в момент ГК.

В настоящей работе определялась активность ренина в плазме крови (АРП) у больных ГБ при ГК, с целью выяснения влияния степени АРП на тяжесть течения ГК.

Материал и методы. Непосредственно в момент ГК (до начала лечения) больным производили поликардиографическое исследование методом интегральной реографии, определяли показатели центральной гемодинамики, снимали ЭЭГ, производили забор крови для определения АРП. Последний определялся радиоиммунологическим методом при помощи набора «RENK», выпускаемой фирмой «CEA IRE SORIN».

Таким способом нами обследовано всего 20 больных ГБ вне ГК и 60 (32 женщины, 28 мужчин, в возрасте от 31 до 55 лет)—в момент ГК, среди которых у 34 ГК протекал по неосложненному, а у 26—по осложненному типу.

Распределение больных по стадиям и фазам ГБ производили по классификации М. Д. Цинамдзгвришвили [14].

Результаты исследования показали, что АРП (по средним данным) у всех больных была выше (в группе вне ГК— $3,5 \pm 0,2$ — $P < 0,02$; у больных с осложненным типом ГК— $6,9 \pm 2,1$ — $P < 0,02$; с неосложненным— $3,5 \pm 1,25$ — $P < 0,05$), чем у здоровых лиц ($1,5 \pm 0,9$). Максимальные величины АРП отмечены у больных с осложненным типом ГК, хотя индивидуальные значения ее у больных с обеими типами ГК варьировали от низких или нормальных показателей до высоких.

Это своеобразие изменения АРП при ГК мы решили использовать для уточнения вопроса, определяет ли уровень АРП характер и тяжесть ГК, если сопоставить ее с показателями артериального давления (АД), данными ЭКГ и центральной гемодинамики (минутный объем—МО и общее периферическое сопротивление—ОПС).

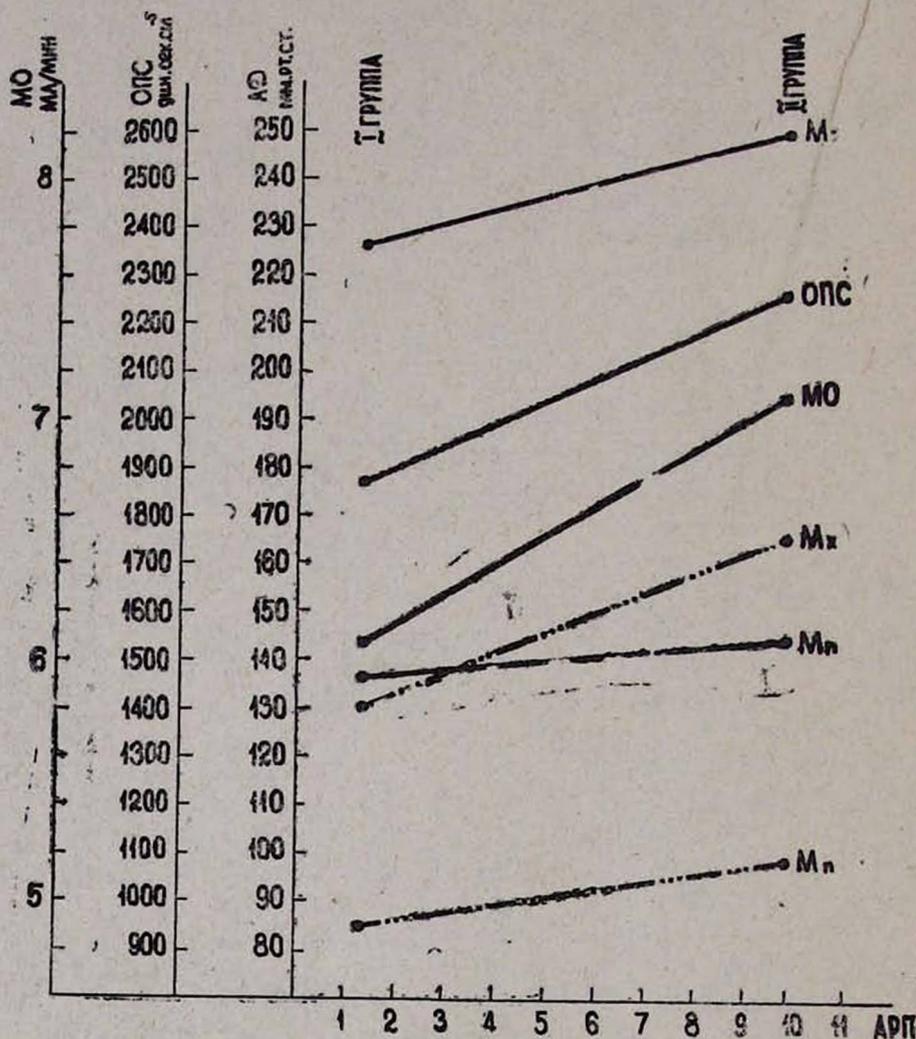


Рис. 1. Изменение артериального давления и показателей центральной гемодинамики (МО и ОПС) соответственно уровня АРП. — Мх—систолическое артериальное давление в момент ГК; —...— Мх—систолическое артериальное давление после лечения; — Мп—диастолическое артериальное давление в момент ГК; —...— Мп—диастолическое артериальное давление после лечения.

Для этой цели, независимо от типа ГК, наш материал был разбит на 2 группы—в I вошли больные с нормальной или пониженной АРП ($M=1,2 \pm 0,8$ мг мл ч, $P < 0,05$), а во II—с высоким ее уровнем ($M=9,9 \pm 0,64$ мг мл ч, $P > 0,001$).

Как известно, РАС является важнейшим звеном патогенеза артериальной гипертонии, которая поддерживает АД на высоком уровне. Но ряд исследователей в ранней стадии заболевания между АРП и уровнем АД выявили положительную, несущественную корреляцию [29]. На отсутствие корреляции между АРП и высоким АД при эссенциальной гипертонии указывали и другие авторы [15, 20].

В I группе больных АД в среднем составляло $227/136 \pm 11,1/3,42$, а во II— $250/144 \pm 20,7/5,2$ мм рт. ст. При лечении в I группе оно снижалось до нормы— $130/37 \pm 4,7/1,2$, а во II—все же оставалось высоким— $164/98 \pm 3,1/2,2$ мм рт. ст.

В I группе больных между АРП и АД была выявлена несущественная, положительная взаимосвязь ($r = +0,15$), во II же группе, где АД носило стойкий характер, корреляция умеренно увеличивалась ($r = +0,5$).

Таким образом, можно полагать, что высокий уровень АРП при ГК играет определенную роль в повышении АД и эффективности лечения. Однако умеренная ($r = +0,5$), положительная корреляция указывает на участие и других нейрогуморальных факторов в патогенезе ГК.

Как известно, в основе повышения АД лежит тот или иной гемодинамический механизм, который со своей стороны находится под воздействием различных нейрогуморальных факторов [1, 11].

В настоящее время установлено, что прессорный эффект РАС осуществляется резким повышением периферического сопротивления, с легким понижением МО и что АРП положительно коррелирует с некоторыми показателями центральной гемодинамики, в том числе и с ОПС [12, 21, 23]. На определенном этапе гемодинамических изменений под воздействием РАС наряду с ОПС увеличивается и МО [6]. Прямой связи между АРП и показателями центральной гемодинамики пока выявить не удалось [16]. В наших исследованиях при ГК с низкой или нормальной АРП (I группа) повышение АД носило преимущественно артериолярный характер (ОПС— $2010/530$ дин./сек./см⁻⁵), при высокой же активности (II группа) отмечалось более выраженное повышение ОПС (2522 ± 154 дин./сек./см⁻⁵). В отличие от I группы здесь повышение ОПС в части случаев сопровождалось увеличением и МО ($7,2 \pm 2,91$ мл/мин), т. е. имелся смешанный механизм повышения АД.

В I группе АРП положительно, но несущественно коррелировал с ОПС (+0,3) и МО (+0,35), а во II—эта корреляция как с ОПС (+0,6), так и МО (+0,56) умеренно возрастала.

Таким образом, можно полагать, что значительное увеличение АРП при ГК, наряду с другими прессорными факторами, становится причиной резкого нарастания ОПС, а в части случаев и МО, способствуя тем самым становлению смешанного типа гемодинамики.

Согласно [2, 4, 14, 17, 22], высокая АРП при ГБ рассматривается как одна из причин, ведущих к повреждению сосудов мозга, сердца, почек и других жизненно важных органов. Данные других авторов [25] не подтверждают предположения, что стенокардические приступы, ин-



фаркт миокарда и мозговой инсульт реже возникают у больных с низким содержанием ренина.

У исследованных нами больных при неосложненном типе ГК в 48% случаев отмечалась перегрузка левого желудочка. Осложненный тип ГК, при котором уровень АРП чувствительно возрастал, в 98% случаев сопровождался острой ишемией миокарда, а в 2—нарушенном мозговом кровообращении.

Эти данные подтверждают, что ренин обладает не только общим, но и регионарным вазомоторным эффектом [11], что возможно обуславливает частоту перегрузки и острую ишемию миокарда при ГК, протекающей с высокой АРП.

Полученные нами результаты позволяют считать, что высокая АРП, которая обуславливает высокую концентрацию ангиотензина, является отягощающим фактором течения ГК, так как она может способствовать стойкому повышению АД с повреждением стенки кровеносных сосудов и последующим развитием в ней структурных изменений.

Таким образом, согласно нашим данным можно полагать, что система ренин-ангиотензин является значительным звеном нейрогуморального механизма, определяющим формирование и тяжесть течения ГК.

НИИ кардиологии им. акад. М. Д. Цинамдзгвришвили,
г. Тбилиси

Поступила 18/VIII 1981 г.

Վ. Գ. ՔԱՎԱՐԱԶԵ, Ն. Լ. ԿԻԿՈԶԵ, Յ. Գ. ԿԱԶԱԿԻԶԵ, Տ. Գ. ՎԱՏԱԶԵ,
Գ. Ն. ՉԻՄԱԿԱԶԵ, Կ. Ա. ԳԵԼՈՎԱՆԻ, Ռ. Բ. ԿՈՒՐԱՇՎԻԼԻ

ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ԿՐԻԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԱՐՅԱՆ ՊԼԱԶՄԱՅՈՒՄ ՌԵՆԻՆԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո ռ մ

Հիպերտոնիկ կրիզի ժամանակ, որն ընթանում է արյան պլազմայում ռենինի բարձր ակտիվությամբ, մեծանում է արտամիանի ծանրաբեռնվածության կամ տեղային սուր սահմայարյունության հանարահանությունը:

V. G. Kavtaradze, N. L. Kikodze, Ts. G. Kachakhidze, T. G. Vatsadze,
G. N. Chimakadze, K. A. Gelovani, R. B. Kurashvili

The Activity of Renin in the Blood Plasma of Patients With Hypertensive Disease During Hypertensive Crisis

S u m m a r y

During hypertensive crisis, proceeding with high activity of renin in the blood plasma, the frequency of the overload or acute ischemia of the myocardium increases.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вацадзе Т. Г. Автореф. докт. дисс., Тбилиси, 1972.
2. Вербовая Н. И. Кардиология, 1977, 10, 41—45.
3. Гелинов Хр., Божков Б. Д. Клиническая медицина, 1976, 2, 65—68.
4. Горбачев В. Е., Вечерский Г. А. Кардиология, 1976, 2, 65.
5. Завадской С. П. Здравоохранение Туркменистана, 1969, 3, 32.
6. Марков Х. М. В кн.: «Патофизиология артериальной гипертонии», 1970, 107.
7. Моисеев С. Г. Терапевтический ар-

- хив, 1972, 9, 16. 8. Серебровская Ю. А. Кардиология, 1974, 12. 9. Устинова С. Е. Мат. Советско-американского симпозиума. Сочи, 20—30, VI, 1978. 10. Шушляпин О. Н., Власенко М. А. Врачебное дело, 1975, 7, 53. 11. Шхвацабая И. К. Кардиология, 1974, 12, 22. 12. Шхвацабая И. К. и др. Кардиология, 1975, 10, 76. 13. Шхвацабая И. К. Кардиология, 1976, 2, 5. 14. Цинамдзгершвили М. Д. Вопросы квалификации ГБ. Тбилиси, Изд-во АН ГССР, 1952. 15. Anderson G. H., et al. Circul. Res., 1977, 40, 3, 243—250. 16. Bonelli J. Europ. J. Clin. Invest., 1977, 7, 5, 337. 17. Genest J., et al. Canad. Med. Ass. J., 1973, 109, 6, 18. Dellin K., et al. Acta Med. Scand., 1977, 201, 4, 345. 19. Dempster W. J. Jap. Heart J., 1977, 18, 4, 491. 20. Eto M. Jap. Circul. J., 1970, 34, 12, 1235. 21. Filipp P., et al. Klinisch. Wschr., 1977, 55, 18, 917. 22. Langos S., et al. Vnitřní Lek., 1974, 20, 11, 1085. 23. London G. M., et al. Arch. Intern. Med., 1971, 137, 8, 1042. 24. Strauss F. G., et al. J. Amer. Med. Ass., 1977, 238, 16. 25. Stroobandt R., et al. Amer. Heart J., 1973, 86, 6, 781. 26. Tanak K., et al. Jap. Circulat. J., 1975, 39, 7, 805. 27. Terrago N. A. Terrago A. Mayo Clin. Proc., 1977, 52, 7—8, 449. 28. Wocial B., et al. Pol. Arch. Med. Wewnet, 2977, 58, 5, 501. 29. Vincent M., Dupont J., Sassard J. Clin. Sci., 1976, 50, 2, 103—107.

УДК 616.13/132—089.844.169.1—06

Г. С. КРОТОВСКИЙ, М. М. ЭЛАНСКИЙ, С. В. СУРИС, А. Н. ЩЕРБЮК,
С. А. ТУРПИТКО, Д. М. МАМЕДОВ

О ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ВЕЛИЧИНЫ ОБЪЕМНОГО КРОВОТОКА ПО РЕКОНСТРУИРОВАННОЙ ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНЫХ ВАЗОРЕНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Хирургическое лечение окклюзионных поражений почечных артерий, приводящих к развитию вазоренальной гипертензии (ВРГ), насчитывает уже более трех десятилетий [2, 6—12]. Однако нередки случаи, когда после успешно выполненной реконструктивной операции объемный кровоток по почечной артерии либо не возрастает, либо увеличивается незначительно, что указывает на необходимость выполнения нефрэктомии.

Тяжесть реконструктивной операции и нефрэктомии различна у больных ВРГ и поэтому выбор метода операции чрезвычайно важен.

Целью нашей работы явилось определение возможности прогнозирования величины объемного кровотока по почечной артерии после реконструктивной операции у больных ВРГ на основании комплекса дооперационных параметров. Для построения прогнозной формулы были взяты количественные характеристики, отражающие основные звенья патогенеза ВРГ. Наиболее подходящим для этой цели математическим методом явился многомерный регрессионный анализ—один из методов математической статистики, позволяющий рассматривать характеристики в совокупности, выявить имеющуюся взаимосвязь.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находился 41 больной с ВРГ, обусловленной односторонним окклюзионным поражением