

УДК 616.61-002-005-073.4/8:616.12-008.331.1

Н.Д. Татаркина, Н.В. Коваль

СОСТОЯНИЕ ПОЧЕЧНОГО КРОВОТОКА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Владивостокский государственный медицинский университет

Ключевые слова: почечный кровоток, гипертоническая болезнь, почечная артериальная гипертензия

Влияние почек на состояние системного кровотока было подмечено задолго до того, как сложились конкретные представления об артериальном давлении. В 1880 г. Я.Я. Стольников выявил повышение артериального давления при наложении зажимов на почечную артерию [1]. К настоящему времени накоплено достаточно данных, позволяющих считать почку главным органом, ответственным за стойкие нарушения баростата [3]. Современный неинвазивный метод ультразвуковой доплерографии позволяет визуализировать почечные сосуды и количественно оценить показатели почечного кровотока [2].

По данным ряда авторов, гипертоническая болезнь (ГБ) и болезни почек (гломерулонефрит, пиелонефрит) являются факторами риска так называемой хронической болезни почек [4, 5]. Формирование гипертонической нефропатии начинается, видимо, уже при артериальной гипертензии (АГ) I степени. Нарастающий глобальный нефросклероз характеризуется вовлечением в процесс структур клубочка и интерстиция, которое сопровождается дезадаптивной перестройкой внутрипочечного сосудистого русла [6, 7].

Наше исследование посвящено почечной гемодинамике у больных ГБ и хроническими заболеваниями почек с синдромом АГ.

Оценка почечного кровотока проводилась при помощи аппарата ультразвукового исследования LOGIQ 400 (США) путем цветового доплеровского картирования, а также импульсно-волновой доплерографии и энергетического картирования секторным датчиком 3,5 МГц при угле сканирования не более 60°.

Использовались следующие показатели: пиковая систолическая скорость кровотока (V_s — характери-

зует амплитуду систолического потока), максимальная конечная диастолическая скорость кровотока (V_d — характеризует скорость кровотока в конце диастолы), усредненная по времени скорость кровотока (V_{mean} — результат усреднения всех составляющих спектрального распределения за один или несколько сердечных циклов), резистивный индекс (RI — характеризует состояние периферического сопротивления в сосудах), пульсационный индекс (PI — характеризует состояние периферического сопротивления в сосудистом бассейне). Скоростные (V_s , V_d , V_{mean}) и резистивные параметры (RI, PI) изучены на уровне основного ствола почечной артерии, а также внутриорганных (сегментарных, междолевых и дуговых) артерий. Для статистического анализа полученных данных использован пакет прикладных программ Statistica 6.0.

Обследовано 150 мужчин 36–55 лет с АГ: 30 — с хроническим гломерулонефритом (ХГН), 30 — с хроническим пиелонефритом (ХПН), 30 — с ГБ I ст., 30 — с ГБ II ст., 30 — с ГБ III ст. Контрольную группу составили 30 военнослужащих в возрасте 32 ± 5 лет, прошедших военно-врачебную комиссию с диагнозом: «здоров».

У всех пациентов с почечной паренхиматозной АГ на уровне основного ствола почечной артерии отмечено повышение индексов периферического сопротивления: резистивного — в 1,1 и пульсационного — в 1,3 раза по сравнению с контролем. Скорость кровотока в период диастолы была выше нормы при ХГН (в 1,1 раза) и проявила тенденцию к увеличению (в 1,06 раза) при ХПН. Скоростные параметры в период систолы не отличались от контроля. На уровне сегментарных артерий у больных ХГН и ХПН выявлено только увеличение резистивных индексов аналогичное таковому в стволе почечной артерии. В междолевых артериях наряду с увеличением резистивных параметров отмечено снижение скоростных показателей в период систолы и диастолы. Наибольшие изменения почечного кровотока при ХГН и ХПН зарегистрированы на уровне дуговых артерий: наряду с увеличением резистивных, наблюдалось снижение скоростных параметров (табл. 1, 2).

Таблица 1

Показатели почечного кровотока у больных хроническим гломерулонефритом и хроническим пиелонефритом на уровне основного ствола почечной артерии и сегментарных артерий ($M \pm$)

Показатель	Почечная артерия			Сегментарные артерии		
	контроль	ХГН	ХПН	контроль	ХГН	ХПН
V_s , см/с	$93,3 \pm 17,5$	$98,5 \pm 14,8$	$86,7 \pm 19,1$	$50,3 \pm 7,5$	$46,9 \pm 15,2$	$46,0 \pm 10,8$
V_d , см/с	$35,4 \pm 3,8$	$39,3 \pm 10,1$	$37,6 \pm 10,7$	$20,6 \pm 1,8$	$18,7 \pm 7,0$	$18,7 \pm 4,0$
V_{mean} , см/с	$48,5 \pm 5,8$	$57,1 \pm 13,4^*$	$53,0 \pm 15,8$	$28,9 \pm 3,6$	$26,3 \pm 8,9^*$	$28,7 \pm 7,3$
RI	$0,61 \pm 0,02$	$0,68 \pm 0,03^*$	$0,69 \pm 0,04^*$	$0,59 \pm 0,01$	$0,67 \pm 0,06^*$	$0,69 \pm 0,05^*$
PI	$1,04 \pm 0,06$	$1,34 \pm 0,27^*$	$1,30 \pm 0,15^*$	$0,99 \pm 0,06$	$1,21 \pm 0,13^*$	$1,34 \pm 0,16^*$

* Статистическая достоверность различий между показателями с группой контроля.

Таблица 2

Показатели почечного кровотока у больных хроническим гломерулонефритом и хроническим пиелонефритом на уровне междолевых и дуговых артерий ($M \pm$)

Показатель	Междолевые артерии			Дуговые артерии		
	контроль	ХГН	ХПН	контроль	ХГН	ХПН
V_s , см/с	$33,2 \pm 2,3$	$30,4 \pm 11,9$	$32,1 \pm 6,7$	$24,1 \pm 1,1$	$20,2 \pm 5,4^*$	$23,4 \pm 6,5$
V_d , см/с	$13,7 \pm 0,8$	$12,5 \pm 5,7$	$11,0 \pm 2,6^*$	$10,6 \pm 0,5$	$8,8 \pm 2,9^*$	$6,6 \pm 1,7^*$
V_{mean} , см/с	$19,3 \pm 2,2$	$18,3 \pm 7,9$	$16,2 \pm 2,5^*$	$13,9 \pm 1,1$	$12,3 \pm 4,2^*$	$10,9 \pm 1,9^*$
RI	$0,59 \pm 0,07$	$0,66 \pm 0,06^*$	$0,69 \pm 0,06^*$	$0,56 \pm 0,06$	$0,64 \pm 0,08^*$	$0,67 \pm 0,07^*$
PI	$1,01 \pm 0,07$	$1,13 \pm 0,13^*$	$1,20 \pm 0,18^*$	$0,85 \pm 0,05$	$1,06 \pm 0,16^*$	$1,01 \pm 0,14^*$

* Статистическая достоверность различий между показателями с группой контроля.

Таблица 3

Параметры почечного кровотока у больных гипертонической болезнью на уровне основного ствола почечных артерий и сегментарных артерий ($M \pm$)

Показатель	Основной ствол почечной артерии				Сегментарные артерии			
	контроль	ГБ I ст.	ГБ II ст.	ГБ III ст.	контроль	ГБ I ст.	ГБ II ст.	ГБ III ст.
V_s , см/с	$93,3 \pm 17,5$	$121,2 \pm 22,4^*$	$120,7 \pm 17,7^*$	$89,4 \pm 20,8$	$50,3 \pm 7,5$	$54,1 \pm 12,7$	$47,3 \pm 5,3$	$42,8 \pm 6,2^*$
V_d , см/с	$35,3 \pm 3,8$	$33,2 \pm 5,8$	$32,9 \pm 8,6^*$	$28,4 \pm 7,3^*$	$20,6 \pm 1,8$	$22,9 \pm 4,2^*$	$20,5 \pm 7,0$	$17,8 \pm 4,3^*$
V_{mean} , см/с	$48,4 \pm 5,8$	$42,7 \pm 4,7^*$	$46,8 \pm 11,0$	$34,9 \pm 9,7^*$	$28,9 \pm 3,6$	$26,0 \pm 4,1$	$21,9 \pm 3,8^*$	$20,3 \pm 5,3^*$
RI	$0,61 \pm 0,02$	$0,65 \pm 0,05^*$	$0,68 \pm 0,04^*$	$0,70 \pm 0,03^*$	$0,59 \pm 0,01$	$0,62 \pm 0,04$	$0,68 \pm 0,04^*$	$0,69 \pm 0,03^*$
PI	$1,01 \pm 0,06$	$1,10 \pm 0,09$	$1,41 \pm 0,40^*$	$1,30 \pm 0,10^*$	$0,98 \pm 0,16$	$1,10 \pm 0,23$	$1,22 \pm 0,12^*$	$1,32 \pm 0,1^*$

* Статистическая достоверность различий между показателями с группой контроля.

Таблица 4

Параметры почечного кровотока у больных гипертонической болезнью на уровне междолевых и дуговых артерий ($M \pm$)

Показатель	Междолевые артерии				Дуговые артерии			
	контроль	ГБ I ст.	ГБ II ст.	ГБ III ст.	контроль	ГБ I ст.	ГБ II ст.	ГБ III ст.
V_s , см/с	$33,2 \pm 2,3$	$31,4 \pm 4,7$	$31,1 \pm 7,8$	$25,1 \pm 4,5^*$	$24,1 \pm 1,1$	$20,5 \pm 4,8^*$	$20,5 \pm 3,1^*$	$16,7 \pm 4,1^*$
V_d , см/с	$13,7 \pm 0,8$	$15,8 \pm 3,2^*$	$13,8 \pm 4,6$	$11,5 \pm 2,8^*$	$10,6 \pm 0,5$	$11,8 \pm 2,1$	$10,5 \pm 3,4$	$8,9 \pm 2,4^*$
V_{mean} , см/с	$19,3 \pm 2,2$	$23,7 \pm 3,1$	$18,6 \pm 6,9$	$14,5 \pm 2,9^*$	$13,9 \pm 1,1$	$13,4 \pm 2,0$	$12,9 \pm 3,6$	$10,9 \pm 1,9^*$
RI	$0,59 \pm 0,07$	$0,61 \pm 0,03$	$0,66 \pm 0,05^*$	$0,68 \pm 0,04^*$	$0,56 \pm 0,01$	$0,57 \pm 0,03$	$0,64 \pm 0,04^*$	$0,66 \pm 0,04^*$
PI	$1,01 \pm 0,07$	$0,92 \pm 0,08$	$0,87 \pm 0,20^*$	$1,12 \pm 0,10^*$	$0,85 \pm 0,05$	$0,84 \pm 0,07$	$1,05 \pm 0,39^*$	$1,01 \pm 0,14^*$

* Статистическая достоверность различий между показателями с группой контроля.

Таким образом, почечный кровоток при ХГН и ХПН с синдромом АГ характеризуется увеличением сопротивляемости сосудов и снижением (на уровне дуговых артерий) или тенденцией к снижению скоростных параметров.

На уровне основного ствола почечных артерий у всех больных ГБ имело место увеличение индексов периферического сопротивления: резистивного — в 1,07—1,15 раза, пульсационного — в 1,1—1,4 раза. Отмечено снижение среднего параметра почечного кровотока во всех группах — в 1,1—1,4 раза по сравнению с контролем. Снижена была и скорость кровотока в диастолу (в 1,07—1,24 раза). Что же касается скорости кровотока в систолу, то она была увеличена в основном стволе почечной артерии при ГБ I и II ст. в 1,3 раза. В сегментарных артериях, по сравнению с основным стволом, отмечено только снижение ско-

рости систолического кровотока при ГБ II и III ст. На уровне междолевых артерий у больных ГБ наблюдалось снижение скоростных показателей и увеличение резистивных. Для дуговых артерий при ГБ характерны наиболее низкие параметры систолического и усредненного кровотока, а также повышенные резистивные индексы (табл. 3, 4).

Итак, во всех группах лиц с ГБ имеет место повышение сопротивления сосудистого русла почек. Количественные показатели нарастают параллельно тяжести заболевания. Вместе с тем наблюдается снижение усредненной скорости кровотока, начиная с ГБ I ст.

Сравнение параметров, характеризующих гемодинамику почек при хронических почечных заболеваниях и ГБ, свидетельствует в известной мере об их однотипности. Характерно повышение сопротивления сосудистого русла почек, начиная с ГБ I ст.

В динамике происходит снижение скорости кровотока, наиболее выраженное в дуговых артериях.

Литература

1. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь: новое в диагностике и лечении. — М.: Известия, 1997.
2. Зубарев А.В. // Тер. архив. — 2006. — № 4. — С. 26-28.
3. Кузьмин Р.Б., Пугаева М.О. // Нефрология. — 2004. — № 1. — С. 29-35.
4. Нанчикеева М.Л., Конечная Е.Л., Буланов М.Н. и др. // Тер. архив. — 2004. — № 9. — С. 29-34.
5. Шилов Е.М., Фомин В.В., Шведов М.Ю. // Тер. архив. — 2007. — № 6. — С. 75-78.
6. Coresh J., Byrd-Holt D., Astor B.D. et al. // J. Am. Soc. Nephrol. — 2000. — Vol. 16. — P. 180-188.

7. Iseki K // J. Am. Soc. Nephrol. — 2003. — Vol. 7. — P. 127-130.

Поступила в редакцию 06.12.2007.

RENAL BLOOD FLOW AT PATIENTS WITH THE ARTERIAL HYPERTENSION

N.D. Tatarkina, N.V. Koval

Vladivostok State Medical University

Summary — 150 men in the age of 36–55 years with hypertonic disease and with a secondary arterial hypertension at chronic diseases of kidneys are surveyed. The Doppler US of renal arteries and intra-renal vessels was done. It is shown, that at a syndrome of an arterial hypertension and at hypertonic disease the increase in arterial pressure correlates with the peripheral resistance of a vascular channel of kidneys and reduction in blood flow speed.

Pacific Medical Journal, 2008, No. 1, p. 56-58.

УДК 612.112.93:611.716.1:599.323.4

А.А. Коновко, С.С. Едранов, А.В. Овчинникова

РЕАКЦИЯ ТУЧНЫХ КЛЕТОК СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОВРЕЖДЕННОГО ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОГО СИНУСА БЕЛОЙ КРЫСЫ

Владивостокский государственный медицинский университет

Ключевые слова: тучная клетка, регенерация, верхнечелюстной синус, крыса.

Травма верхнечелюстных пазух в 15–30% провоцирует возникновение хронического гайморита [2, 3, 6]. Между тем данные о динамике посттравматической регенерации слизистой оболочки верхнечелюстных пазух в литературе отсутствуют [8]. Восполняя этот пробел, мы провели эксперимент на белых беспородных крысах. В качестве объекта исследования была выбрана тучная клетка как один из основных участников регуляции местного гомеостаза и физиологической регенерации тканей.

Исследовали слизистую оболочку верхнечелюстного синуса половозрелых крыс-самцов массой 180–250 г. Животные, занятые в эксперименте, были разделены на 4 группы по 30 особей в каждой. Всем крысам под наркозом наносили однотипную травму, сдавливая поперек лицевой отдел кровоостанавливающим зажимом с усилием на браншах 2,4 кг. После нанесения травмы брали материал на 3, 7, 14 и 21-е сутки. Контрольная группа состояла из 10 крыс.

Тотальные препараты слизистой оболочки пазухи окрашивали толуидиновым синим и просматривали на светооптическом микроскопе. Тучные клетки согласно литературным данным разделили на четыре типа [4, 5, 7]. Мелкие удлиненные тучные клетки с центрально расположенным ядром оценивали как юные, или клетки I типа. Во II тип объединили зрелые крупные округлые тучные клетки с выраженной специфической зернистостью. III тип клеток составили

активно дегранулирующие тучные клетки. Сильно опустошенные от гранул клетки были отнесены к IV типу.

Исследовали суммарный уровень биогенных аминов в тучных клетках методом Фурнес и Коста с предварительной обработкой материала глиоксиловой кислотой. Тотальные препараты просматривали на люминесцентном микроскопе ЛЮАМ—И2 с ртутно-кварцевой лампой ДРШ-250 и светофильтрами ФС-1, СЗС-7. Интенсивность люминесценции определяли с помощью фотометрической насадки ФМЭЛ—1А зондом 0,1 мм и оценивали в условных единицах.

Регистрация изображения проводилась на аппаратурном комплексе, включающем в себя микроскоп, компьютер, интерфейсные платы и CCD камеру PixelFly (Германия). Программное обеспечение к аппаратурному комплексу, созданное в среде MATLAB с использованием пакета Image Processing Toolbox для операционной системы Windows, позволяло с высокой точностью определять величину профильного поля клеток, их количество в поле зрения и эксцентриситет — отношение малого диаметра клетки к большому.

Нормальная слизистая оболочка верхнечелюстной пазухи крысы в собственном слое содержала большое количество тучных клеток. Тучные клетки округлой, овальной и полигональной формы с плотной базофильной зернистостью и слабо окрашенным ядром были расположены многочисленными группами. Площадь профильного поля клеток находилась в пределах $322,3 \pm 9,5$ мкм², интенсивность флуоресценции биогенных аминов — $7,1 \pm 0,8$ усл. ед. (рис. 1, а, б).

На 3-й сутки после нанесения травмы в слизистой обнаружено достоверное увеличение числа тучных клеток по сравнению с нормой. Основу популяции составили клетки III типа. Их количество в 4 раза превысило показатели нормы. Полностью отсутствовали юные формы. Количество зрелых недегранулирующих клеток сократилось в 5 раз, тогда как полностью опустошенные клетки встречались в 1,5 раза чаще, чем в норме. Интенсивность флуоресценции клеток увеличилась по сравнению с контролем почти в 2 раза (табл.). Такие воспалительные медиаторы