

Стан нейрогуморальної регуляції у хворих на артеріальну гіпертензію з інсулінорезистентністю при лікуванні радоновими ваннами

В.С. Корчинський

Вінницький інститут університету «Україна»

КЛЮЧОВІ СЛОВА: артеріальна гіпертензія, інсулінорезистентність, нейрогуморальний статус, гемодинаміка, радонові ванни

Поширеність метаболічного синдрому (МС) в індустріально розвинених країнах серед населення вікової категорії понад 30 років становить 10–25 %. Комплекс метаболічних порушень у чоловіків частіше спостерігають у середньому віці, а в жінок його частота зростає з настанням менопаузального періоду. МС має чіткий зв'язок зі способом життя: гіподинамія, висококалорійне харчування і стреси [4]. Артеріальна гіпертензія (АГ) у поєднанні з іншими компонентами МС часто трапляється у пацієнтів, що перебувають на санаторно-курортному лікуванні. За нашими даними, її реєструють у 20–30 % цієї категорії хворих. З п'яти основних чинників ризику розвитку серцево-судинних захворювань чотири входять у поняття МС. Це дисліпідемія, порушена толерантність до вуглеводів і абдомінальне ожиріння. Поєднання АГ із цукровим діабетом або порушеною толерантністю до глюкози подвоює ризик розвитку інфаркту міокарда, інсульту, нефропатії, діабетичних макро- та мікроангіопатій [9, 10]. При цьому органопротекторний ефект нормалізації артеріального тиску дозволяє на 51 % зменшити кількість основних серцево-судинних подій у пацієнтів з МС, тоді як ліпідознижувальна і протидіабетична терапія дозволяє їх знизити на 36 і 16 % відповідно [4].

З огляду на це, основна ідея створення концепції МС полягає у виокремленні популяції пацієнтів із серцево-судинним ризиком, у яких проведення профілактичних заходів, що включають модифікацію способу життя і застосування лікарських засобів, можуть значно вплинути на основні показники здоров'я. Увагу при цьому

приділяли немедикаментозним заходам корекції: підтриманню достатньої фізичної активності, контролю енергетичної цінності їжі, зменшенню вживання жирів та контролю маси тіла [6, 10]. Нормалізація маси тіла відіграє провідну роль у лікуванні пацієнтів із МС: зниження вмісту вісцерального жиру сприяє корекції інших компонентів МС та є профілактикою розвитку цукрового діабету 2-го типу в пацієнтів із порушеною толерантністю до глюкози [9]. З огляду на особливе значення немедикаментозних заходів корекції МС, засоби фізичної реабілітації стають методами вибору при МС, основою первинної профілактики серцево-судинних захворювань. Однак слід відзначити, що нейрогуморальні механізми впливу фізичних лікувальних заходів, зокрема радонових ванн, відображені в поодиноких публікаціях. Є дані про зменшення екскреції катехоламінів та їх попередників із сечею [7], про вплив радонових ванн курорту Хмільник на функцію наднирників у хворих на АГ [1]. Нейрогуморальні механізми гіпотензивної дії радонових ванн у хворих на АГ з МС практично не вивчені.

Мета роботи – дослідити взаємозв'язок між показниками гемодинаміки та станом нейрогуморальної регуляції у хворих на артеріальну гіпертензію з інсулінорезистентністю до і після лікування радоновими ваннами.

Матеріал і методи

Обстежено 32 чоловіків віком у середньому (48,1±3,4) року з гіпертонічною хворобою II стадії, АГ 1–2-го ступеня, з індексом маси тіла до

30 кг/м². Діагноз АГ встановлювали відповідно до настанови та клінічного протоколу надання медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія» 2012 р. У дослідження не залучали хворих з ішемічною хворобою серця, симптоматичними гіпертензіями, ожирінням, цукровим діабетом, порушеною толерантністю до глюкози та наявністю будь-яких протипоказань до радонотерапії (злякисні й доброякісні новоутворення, захворювання крові, серцева недостатність вище I стадії, політопна екстрасистоля, часта, більше 5 за 1 хв, екстрасистоля, повна блокада правої та лівої ніжок пучка Гіса). Хворі на АГ продовжували приймати антигіпертензивні препарати (інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту та антагоністи кальцію) у призначених раніше дозах. Інсулінорезистентність (IP) верифікували за величиною індексу Саго (глюкоза, ммоль/л / інсулін, мкОд/мл), що не перевищував 0,33 [8].

До контрольної групи залучено 30 осіб без серцево-судинних захворювань, з остеоартрозом I та II стадії, порівнянних за віком.

Показники центральної гемодинаміки (ударний та серцевий індекси) вивчали методом ехокардіографії, в В-режимі за модифікованим методом Simpson на апараті MyLab-40 (Biomedical, Італія). Дослідження гемодинаміки проводили вранці, натщесерце, після 30-хвилинного перебування в горизонтальному положенні. В таких само умовах брали кров із ліктьової вени. У сироватці крові радіоімунним методом визначали активність реніну плазми (АРП), концентрацію альдостерону в плазмі крові, рівень кальцитоніну, паратгормону (ПТГ), тиреотропного гормону (ТТГ), тироксину (Т₄), трийодтироніну (Т₃), інсуліну, кортизолу, прогестерону, простаглантину (ПГ₁₂), простагландину E₂ (ПГЕ₂), простагландину F_{2α} (ПГФ_{2α}), тромбоксану B₂ (ТxB₂). Аналізи проводили з використанням наборів виробництва Sea-Ire-Sorin (Франція), Ria-mat (Німеччина), Nep (США), Amersham (Великобританія), Інституту біоорганічної хімії АН Білорусі. Дослідження проводили до і після лікування.

Курс лікування передбачав 14 радонових ванн. Застосовували радонову гідрокарбонатно-кальцієво-натрієво-магнієву воду з мінералізацією 0,7 г/л. Концентрація радону становила 0,75 кБк/л.

Статистичний аналіз результатів дослідження проводили з використанням таблиць Micro-

soft Excel 2010 і статистичної програми Statistica 6.0. Застосовували критерій Стьюдента і кореляційний аналіз.

Результати та їх обговорення

Індекс Саго у хворих на АГ становив $0,27 \pm 0,03$, а в контрольній групі – $0,38 \pm 0,02$ ($P < 0,01$). Вміст глюкози перевищував показник контрольної групи: $(4,37 \pm 0,10)$ і $(4,06 \pm 0,12)$ ммоль/л ($P < 0,05$), проте перебував у межах нормальних величин. Аналіз вихідних значень вмісту гормонів у плазмі (табл. 1) показав, що у хворих на АГ порівняно з контрольною групою виявлено достовірно вищий рівень кортизолу. АРП перевищувала показник контрольної групи, а вміст альдостерону мав тенденцію до підвищення, що може свідчити про перевагу регуляції синтезу альдостерону, залежної від адренкортикотропного гормону. Вміст ПТГ суттєво перевищував показник контрольної групи.

Патогенетична суть зазначених гормональних змін, очевидно, полягає в тому, що при гіперінсулінемії зростає вміст внутрішньоклітинного іонізованого кальцію, внаслідок порушення кальцій-АТФ-азного насосу. Підвищений рівень ПГТ забезпечує гомеостаз іонізованого кальцію шляхом зниження його екскреції. У хворих на АГ відзначено підвищення тиреотропної функції гіпофізу. Вміст гормонів щитоподібної залози перевищував показники здорових: Т₄ мав тенденцію до зростання, а Т₃ суттєво перевищував значення в контрольній групі. Таким чином, у хворих на АГ відзначено порушення функції щитоподібної залози: підвищення периферійної конверсії Т₄ в Т₃ або підвищений синтез Т₃ у щитоподібній залозі, що може мати компенсаторний механізм, спрямований на посилення поглинання глюкози периферичними тканинами і зменшення IP [2].

Уміст пресорних простаноїдів ТxB₂ і ПГФ_{2α} був підвищеним, а депресорного ПГ₁₂ – зниженим. Концентрація ПГЕ₂ суттєво не відрізнялася від величини в контрольній групі. Рівень прогестерону також перевищував показники в контрольній групі, що поряд із зростанням рівня ПТГ ми трактували як компенсаторну реакцію на підвищену активність пресорних гуморальних систем. При цьому важливо зазначити, що судинорозширювальна дія ПТГ не має чітких паралелей із гіперкальціємічною.

Таблиця 1

Вміст гормонів у плазмі крові у хворих на артеріальну гіпертензію до та після лікування радоновими ваннами

Показник	Величина показника (M±m) у групах			
	контрольній (n= 30)		хворих на АГ (n= 32)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
АРП, нг/мл/г	1,13±0,15	1,29±0,12	1,78±0,21*	1,72±0,18
Альдостерон, пг/мл	137,14±13,62	153,54±14,25	144,72±14,69	161,43±17,36
Кальцитонін, пг/мл	14,19±2,57	15,08±2,73	15,71±2,35	15,87±2,84
Паратгормон, нг/мл	0,51±0,03	0,56±0,05	0,67±0,04*	0,69±0,03
ТТГ, мМО/л	1,05±0,06	1,04±0,03	1,27±0,04*	1,24±0,06
T ₄ , нмоль/л	81,38±4,20	105,79±8,32°	92,35±5,40	119,22±6,75°
T ₃ , нмоль/л	1,28±0,05	1,39±0,07	1,47±0,06*	1,53±0,05
Інсулін, мкОд/мл	10,58±1,03	11,52±2,14	15,77±1,31*	13,19±1,08°
Кортизол, нмоль/л	567,49±45,31	757,98±63,15°	793,52±43,91*	974,38±52,37°
Прогестерон, нг/мл	6,51±0,32	6,11±0,29	8,03±0,21*	7,65±0,34
Тромбоксан В ₂ , пг/мл	135,74±8,42	132,76±14,68	243,45±12,15**	232,34±10,73
Простагландин І ₂ , пг/мл	159,42±5,46	167,85±9,12	113,41±6,37***	125,89±8,76
Простагландин F _{2α} , пг/мл	67,35±4,12	70,11±3,65	110,42±7,14	118,32±6,29
Простагландин E ₂ , пг/мл	320,86±19,55	383,58±14,62°	333,98±13,09	352,31±16,45

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно з такими: ° – до лікування (P<0,05); * – в осіб контрольної групи: * – P<0,05, ** – P<0,01, *** – P<0,001.

Таблиця 2

Результати кореляційного аналізу (r при P<0,05) у хворих на артеріальну гіпертензію до лікування

Показник	ППО	Інсулін	T ₃	T ₄	ТхВ ₂	ПГЕ ₂	ПГІ ₂	ПГF _{2α}
СІ	-0,87	-0,29		0,38	-0,67	0,59	0,71	-0,74
Інсулін	0,41							
ТТГ			0,31					
T ₃	-0,29							
T ₄								
ПГ	-0,27	-0,31						
ТхВ ₂	0,64	0,49		0,32				
ПГЕ ₂	-0,68				0,54			
ПГІ ₂	-0,65	-0,52			0,59	0,57		0,93
ПГF _{2α}	0,59			0,38	0,86	0,52		
АРП	0,72			0,45				

Примітка. ПГ – прогестерон.

Отримані дані нейрогуморального статусу порівнювали з показниками гемодинаміки – серцевим індексом (СІ) і питомим периферичним опором (ППО). В групі хворих на АГ відзначали появу нових кореляційних зв'язків, які не спостерігалися в контрольній групі (табл. 2). Значущі позитивні кореляції реєстрували між СІ і T₄, ПГЕ₂, ПГІ₂. Зворотні кореляційні зв'язки СІ визначено з інсуліном, ТхВ₂ і ПГF_{2α}. ППО негативно корелював з ПГЕ₂, ПГІ₂ і позитивно – з ТхВ₂, ПГF_{2α}, інсуліном. Виявлено широкий спектр кореляційних зв'язків, що характеризують міжгормональні взаємодії (див. табл. 2). Рівень інсуліну мав зво-

ротний зв'язок з прогестероном, а T₄ значуще корелював з ТхВ₂ і ПГF_{2α}. Якщо в контрольній групі між вмістом T₃ і T₄ відзначено достовірний позитивний зв'язок, то у хворих на АГ рівень T₃ корелював з ТТГ, що пов'язано з порушенням функціонального зворотного зв'язку між цими гормонами.

Особливістю міжгормональних взаємодій у хворих на АГ була наявність достовірних кореляційних зв'язків між досліджуваними простаноїдами. Крім того, визначали зворотний кореляційний зв'язок ПГІ₂ з інсуліном і прямий зв'язок між ТхВ₂ та інсуліном. Це може підтверджувати

Таблиця 3
Результати кореляційного аналізу (r при $P < 0,05$) у хворих на АГ після лікування

Показник	ППО	T_3	T_4	КАП	TxB_2	$ПГЕ_2$	$ПГI_2$	$ПГF_{2\alpha}$
СІ	-0,75				-0,38	0,31	0,43	-0,42
ТТГ				0,31				
T_3			0,39					
T_4				-0,29				
TxB_2	0,37							
$ПГЕ_2$	-0,45				0,47			
$ПГI_2$	-0,42				0,96	0,45		0,92
$ПГF_{2\alpha}$	0,41				0,83	0,42		

Примітка. ПГ – прогестерон; КАП – концентрація альдостерону в плазмі крові.

регуляторний вплив простаноїдів на ІР, що опосередковано вмістом внутрішньоклітинного кальцію і станом мікроциркуляції.

Таким чином, у хворих на АГ з ІР змінюється спектр нейрогуморальних регуляторів, які безпосередньо впливають на СІ і ППО і беруть участь у міжгормональних взаємодіях, а також підвищується активність нейрогуморальних механізмів.

У групі хворих на АГ після лікування відзначено високу антигіпертензивну ефективність радонотерапії. Систолічний артеріальний тиск зменшився з $(165,3 \pm 2,8)$ до $(136,4 \pm 3,7)$ мм рт. ст. ($P < 0,01$), а діастолічний артеріальний тиск – з $(97,5 \pm 2,8)$ до $(86,5 \pm 2,1)$ мм рт. ст. ($P < 0,05$). Як показали результати досліджень, застосування радонових ванн стимулює глюкокортикоїдну функцію наднирників [1]. Рівень кортизолу у хворих на АГ суттєво збільшився (див. табл. 1). З огляду на те, що глюкокортикоїди виявляють пермісивну (від англ. permissive – дозвіл) дію щодо катехоламінів, можна висловити припущення про зміну пресорних впливів останніх. Вплив радонових ванн на регуляцію функції щитоподібної залози виявлявся тенденцією до зниження рівня ТТГ, суттєвим зростанням вмісту T_4 і незначним збільшенням рівня T_3 . Така динаміка тиреоїдних гормонів могла спричинити антигіпертензивну дію через механізм знижувальної регуляції кількості β -рецепторів, при збільшенні рівня тиреоїдних гормонів і зміні чутливості рецепторів до β -агоністів [3]. Радонові ванни впливали на обмін простаноїдів. Рівень $ПГI_2$ мав тенденцію до зростання, а TxB_2 – до зниження. Коефіцієнт $TxB_2 + ПГF_{2\alpha} / ПГI_2 + ПГЕ_2$ зменшився на 12,53 % ($P < 0,05$), що свідчить про переважне збільшення депресорних фракцій простаноїдів.

Різна динаміка простаноїдів зумовлена, ймовірно, їх тканинспецифічністю і, як наслідок, різним ступенем поглинання радону. Особливу увагу привертає вплив радонових ванн на гіперінсулінемію як основний маркер ІР, що спостерігалася у хворих на АГ. Після прийому радонових ванн відзначено поліпшення вуглеводного обміну, зниження гіперінсулінемії і збільшення індексу Саго з $0,27 \pm 0,03$ до $0,34 \pm 0,05$. Це свідчить про зменшення ІР. Прийом радонових ванн привів до суттєвих змін у структурі нейрогуморальної регуляції гемодинаміки у хворих на АГ (табл. 3). Втрачався різноспрямований достовірний зв'язок інсуліну з СІ і ППО. Така динаміка зв'язків могла бути зумовлена зниженням пресорних впливів інсуліну, а також збільшенням спорідненості й чутливості рецепторів до інсуліну, оскільки його рівень після лікування суттєво не змінився. У цих умовах не визначався кореляційний зв'язок інсуліну з $ПГI_2$, TxB_2 , прогестероном. Важливою особливістю нейрогуморальної регуляції гемодинаміки у хворих на АГ після прийому радонових ванн було зменшення сили кореляційних зв'язків між СІ, ППО і всіма простаноїдами приблизно в 1,4 разу. Така динаміка кореляційних зв'язків зумовлена зниженням пресорних регуляторних впливів TxB_2 , $ПГF_{2\alpha}$ і депресорних $ПГI_2$, $ПГЕ_2$ на периферичний опір. Вплив простаноїдів на СІ був опосередкованим, оскільки їх прямиї хронотропний та ізотропний ефекти заперечують [11]. Відзначено також суттєві зміни кореляційних зв'язків, що характеризували міжгормональну взаємодію. У хворих на АГ після лікування втрачався кореляційний зв'язок ТТГ з T_3 , а з'являвся, як і в осіб контрольної групи, зв'язок T_4 з T_3 . Поява цього зв'язку свідчить про нормалізацію функціональних взаємозв'язків у системі «ТТГ – щитоподібна

залоза». Одночасно втрачалися достовірні позитивні зв'язки T_4 з TxB_2 і $ПГФ_{2\alpha}$, що було, ймовірно, зумовлено зменшенням опосередкованих β -адренорецепторами впливів T_4 і $ПГФ_{2\alpha}$ на периферичний опір судин.

Таким чином, у хворих на АГ з ІР під впливом радонових ванн кореляційні зв'язки між показниками гемодинаміки і нейрогуморального статусу наближалися за своїм характером і силою до таких, як в осіб контрольної групи. Така спорідненість регуляторних механізмів зумовлена зменшенням регуляторних впливів інсуліну, прогестерону, T_3 , T_4 на СІ і ППО. Значно зменшилися пресорні й депресорні впливи простаноїдів на ці показники гемодинаміки. Структура нейрогуморальної регуляції центральної гемодинаміки у хворих на АГ після прийому радонових ванн за багатьма регуляторними механізмами наблизилися до структури нейрогуморальної регуляції в осіб контрольної групи. Це дозволяє розглядати радонові ванни як один із методів патогенетичної терапії хворих на АГ з ІР.

Висновки

1. Нейрогуморальний профіль у хворих на артеріальну гіпертензію з інсулінорезистентністю характеризується достовірно вищими рівнями кортизолу, інсуліну, паратгормону, активності реніну плазми, тиреотропного гормону, трийодтироніну, тромбоксану B_2 , простагландину $F_{2\alpha}$ і зниженням простагландину I_2 , порівняно з таким у осіб без серцево-судинних захворювань.

2. У хворих на артеріальну гіпертензію з інсулінорезистентністю виявляється широкий спектр кореляційних зв'язків показників нейрогуморального профілю, переважно пресорних гормонів, і гемодинаміки. Це свідчить про зростання прямих регуляторних ефектів інсуліну, тиреоїдних гормонів, простаноїдів.

3. Антигіпертензивний ефект радонових ванн у хворих на артеріальну гіпертензію з інсулінорезистентністю зумовлений переважним підвищенням депресорних фракцій простаноїдів, зменшенням пресорних впливів інсуліну, трийодтироніну-3, тромбоксану B_2 . Після прийому радонових ванн кореляційні зв'язки між показниками нейрогуморального профілю і гемодинаміки наближаються до таких, як у осіб без серцево-судинних захворювань.

Література

1. Корчинський В.С. Гемодинамічні і нейрогуморальні механізми лікувальної дії радонових ванн у хворих на есенціальну гіпертензію I, II стадії: Автореф. ...дис. канд. мед. наук. – К., 1993. – 17 с.
2. Корчинський В.С. Тиреоїдні гормони та інсулінорезистентність у хворих на гіпертонічну хворобу // Профілактика та лікування есенціальної гіпертензії в Україні. Матеріали української науково-практичної конференції. – К., 2004. – С. 76.
3. Клиническая эндокринология: Руководство / Под. ред. К.Т. Старковой. – М.: Медицина, 1991. – 512 с.
4. Мітченко О.І. Патогенетичні основи метаболічного синдрому // Нова медицина. – 2005. – № 4. – С. 20–24.
5. Мітченко О.І., Карпачов В.В. Діагностика і лікування метаболічного синдрому, цукрового діабету, предіабету і серцево-судинних захворювань: рекомендації, асоціації кардіологів України та асоціації ендокринологів України // Серцево-судинні захворювання: рекомендації з діагностики, профілактики та лікування / За ред. В.М. Коваленка, М.І. Лутая. – К.: Моріон, 2011. – С. 68–79.
6. Сіренко Ю.М., Рековець О.Л., Савицький С.Ю., Павлюк Є.А. Метаболічний синдром у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та метаболічні ефекти різних антигіпертензивних препаратів // Артеріальна гіпертензія. – 2010. – № 4. – С. 42–56.
7. Сорокіна Е.И. Физические методы лечения в кардиологии. – М.: Медицина, 1989. – 384 с.
8. Caro J.F. Insulin resistance in obese and nonobese men // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1991. – Vol. 73. – P. 691–695.
9. Grundy J.M. A changing paradigm for prevention of cardiovascular disease: emergence of the metabolic syndrome as a multiplex risk factor // Eur. Heart J. – 2008. – Vol. 10 (Suppl. B). – С. 16–23.
10. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document // J. Hypertension. – 2009. – P. 27.
11. Jtoff J.S. Prostaglandins and hypertension // Amer. J. Med. – 1986. – Vol. 80. – P. 56–61.

Надійшла 11.09.2014 р.

Состояние нейрогуморальной регуляции у больных артериальной гипертензией с инсулинорезистентностью при лечении радоновыми ваннами

В.С. Корчинский

Винницкий институт университета «Украина»

Цель работы – изучить взаимосвязь между показателями гемодинамики и состоянием нейрогуморальной регуляции у больных артериальной гипертензией (АГ) с инсулинорезистентностью (ІР) до и после лечения радоновыми ваннами.

Матеріал і методи. Обстежено 32 больних гіпертонічної болізнью II стадії, АГ 1–2 степені, без сахарного діабета і порушеної толерантності к глюкозі, індексом маси тіла до 30 кг/м². Контрольну групу склали 30 осіб без серцево-судинних захворювань, с остеоартрозом I і II стадії. Показатели гемодинамики изучали методом ехокардиографії в В-режиме по модифікованому методу Simpson. В сыворотке крови радиоиммунологическим методом определяли активність ренина плазми (АРП), содержание альдостерона, кальцитонина, паратгормона (ПТГ), тиреотропного гормона (ТТГ), тироксина (Т₄), трийодтиронина (Т₃), инсулина, кортизола, прогестерона, простагландин Е₂ (ПГЕ₂), простациклина (ПГІ₂), простагландин F_{2α} (ПГФ_{2α}), тромбосана В₂ (ТxB₂). ИР верифіковали по величине индекса Саго, который не превышал 0,33. Исследование проводили до и после лечения радоновыми ваннами.

Результаты. У пациентов с АГ и ИР отмечено достоверные повышение уровней АРП (P<0,01), кортизола (P<0,05), инсулина (P<0,05), ПТГ (P<0,05), ТТГ (P<0,05), Т₃ (P<0,05), ТxB₂ (P<0,05), ПГФ_{2α} (P<0,01) и снижение ПГІ₂ (P<0,001). Как результат возрастания прессорного нейрогуморального потенциала выявлены прямые корреляционные связи систолического индекса с Т₄, ПГЕ₂, ПГІ₂ (r при P<0,05) и обратные – с уровнями инсулина, ТxB₂, ПГФ_{2α} (r при P<0,05). Кроме того, установлены прямые корреляционные связи удельного периферического сопротивления с уровнями инсулина, ТxB₂, ПГФ_{2α} (r при P<0,05) и обратные – с Т₃, ПГЕ₂, ПГІ₂ (r при P<0,05).

Выводы. После приема радоновых ванн корреляционные связи между показателями нейрогуморального профиля и гемодинамики у больных артериальной гипертензией с инсулинорезистентностью приближались к таковым у лиц без сердечно-сосудистых заболеваний, уменьшилось регуляторное влияние прессорных про-станойдов, инсулина.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, инсулинорезистентность, нейрогуморальный статус, гемодинамика, радоновые ванны.

Condition of neurohumoral regulation in patients with arterial hypertension and insulin resistance under treatment using radon baths

V.S. Korchinskiy

Vinnitsia Institute of University «Ukraine», Ukraine

The aim – to study interrelation of hemodynamic parameters and neurohumoral status in patients with arterial hypertension (AH) with insulin resistance (IR) before and after the treatment with radon baths.

Material and methods. The study involved 32 patients with AH of II stage without diabetes mellitus and impaired glucose tolerance with body mass index up to 30 kg/m². The control group consisted of 30 apparently subjects without heart diseases. Hemodynamic data were studied by means of echocardiography and tetrapolar chest rheography. Using radioimmunoassay technique the following parameters were determined in blood serum: plasma renin activity (PRA), aldosterone content, calcitonin, parathyroid hormone (PTH), thyroid stimulating hormone (TSH), thyroxine (T₄), triiodothyronine (T₃), insulin (IRI), cortisol, progesterone, prostaglandin E₂(PgE₂), prostacyclin (Pgl₂), prostaglandin F_{2α} (Pgf_{2α}), thromboxane B₂ (TxB₂). IR was verified according to Sago index not more than 0.33. The study was performed before and after the treatment with radon baths.

Results. In patients with AH and IR we observed significant increase of PRA (P<0.01), cortisol (P<0.05), IRI (P<0.05), PTH (P<0.05), TSH (P<0.05), T₃ (P<0.05), TxB₂ (P<0.05), Pgf_{2α} (P<0.01) and reduction of Pgl₂ (P<0.001). Direct correlations of systolic index with T₄, PgE₂, Pgl₂ (P<0.05) and indirect with IRI, TxB₂, Pgf_{2α} (P<0.05) were revealed.

Conclusions. After radon baths treatment relations between parameters of neurohumoral profile and hemodynamics approached that of subjects without heart diseases; regulatory effect of pressor prostanoids and insulin was reduced.

Key words: arterial hypertension, insulin resistance, neurohumoral status, hemodynamics, radon baths.