

карда, що може бути причиною міокардіальної недостаточності.

Висновки

1. У хворих з супутньою артеріальною гіпертензією в найближчому післяопераційному періоді формується ізотонічна гіперфункція міокарда правого шлуночка.

2. Після операції у хворих з вихідною артеріальною гіпертензією спостерігаються найбільш виражені порушення фази діастолі правого шлуночка.

3. Найбільш інформативним показником стресової ригідності серцевої м'язової тканини є жорсткість міокарда.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Беляков А. В.* Особливості симпатико-адреналової активності гемодинаміки у хірургічних хворих у най-

ближчому післяопераційному періоді // *Одес. мед. журнал.* — 2000. — № 6. — С. 28-32.

2. *Формирование* гиперфункции миокарда правого желудочка у больных с портальной гипертензией / *А. В. Беляков, В. Т. Селиваненко, М. В. Грубник, М. В. Руденко* // *Укр. журн. экстремальной медицины.* — 2004. — № 4. — С. 68-72.

3. *Долина О. А., Гурьянов В. А.* Анестезия и интенсивная терапия у больных с сопутствующей артериальной гипертензией // *Анестезия и реан.* — 1993. — № 5. — С. 32-39.

4. *Копелько В. И.* Значение оценки диастолы желудочков в диагностике заболеваний сердца // *Кардиология.* — 1993. — № 3. — С. 102-105.

5. *Мартаков М. А., Дуданов В. А., Прохоров А. А.* Мониторинг в оценке диастолического резерва правого желудочка при инфекционном эндокардите после коррекции гипертонической пороков сердца у взрослых // III Рос. конгресс по патофизиологии. — Москва, 9–12 ноября 2004 г. — С. 60.

6. *Никитин И. П., Каипов А. А., Аляви А. Л.* Диагностическая дис-

функция правого желудочка и эффекты нифедипина у больных гипертонической болезнью // *Кардиология.* — 1994. — № 9. — С. 25-28.

7. *Селиваненко В. Т., Беляков А. В., Дюжиков А. А.* Гемодинамика и регионарный кровоток после коррегирующих операций. — Ростов н/Д: РостИздат, 2000. — 422 с.

8. *Селиваненко В. Т., Беляков А. В., Шипулин П. П.* Зміни периферичного кровообігу в найближчому післяопераційному періоді у хірургічних хворих із супутньою артеріальною гіпертензією // *Досягнення біол. та медицини.* — 2003. — № 2. — С. 24-29.

9. *Селиваненко В. Т., Беляков А. В., Пустовойт П. И.* Прогностическое значение гиперкатехоламинемии для возникновения острой миокардиальной недостаточности // *Укр. журн. экстр. медицины.* — 2005. — Т. 6, № 3. — С. 33-36.

10. *Спроба системного підходу до оцінки хірургічного стресу і порушення серцевої функції* / *О. В. Беляков, В. Т. Селиваненко, О. О. Свірський та ін.* // *Одес. мед. журнал.* — 2005. — № 6. — С. 89-92.

УДК 616.124:616.12-008.331:616-008.93]-055.1-053.81

О. В. Лонде

ОЦІНКА ВМІСТУ ДЕПОНОВАНИХ КАТЕХОЛАМІНІВ, РІВНІВ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ І ПАРАМЕТРІВ СТРУКТУРИ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ЧОЛОВІКІВ МОЛОДОГО ВІКУ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Дані про активацію симпатико-адреналової системи (САС) при артеріальній гіпертензії (АГ) суперечливі. Основні показники тону САС — частота серцевих скорочень (ЧСС) і рівень катехоламінів (КХ) у плазмі [1]. Підвищення тону САС, структурне ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) — маркери високого ризику серцево-судинних ускладнень [1; 2]. У дослідженні Tecumseh Blood Pres-

sure Study [2] було доведено, що активація САС має значення не тільки на ранніх етапах формування АГ, а й здійснює свій внесок у формування серцево-судинного ризику надалі. Про значущість активації САС при есенційній АГ свідчить її відсутність при вторинних формах АГ.

Встановлено, що еритроцити відіграють важливу роль у депонуванні, транспорті й інактивації вільних КХ (*W. M. Manger et al., 1982*). Досліди демонст-

рують, що еритроцитарна система КХ пов'язана з функціональним станом симпатичної нервової системи [3]. При цьому КХ у плазмі крові забезпечують реалізацію термінової адаптації до стресових факторів, тимчасом як депоновані у формених елементах крові відіграють важливу роль у модуляції довгострокової адаптації до фізіологічних і патологічних стимулів [4].

Залишається нерозв'язаним питання, чи виникає акти-



вація САС у молодому і підлітковому віці, чи вона відображає триваліші процеси, які відбуваються в перші роки життя людини і спричинюють активацію САС та підвищення артеріального тиску (АТ) в дитинстві та підлітковому віці [2]. Водночас, не з'ясовано співвідношення 24-добового профілю АТ у хворих з АГ зі зміною рівня КХ у плазмі крові й тканинах [4].

Мета дослідження — вивчення взаємозв'язку показників добового моніторингу АТ (ДМАТ), структурних змін міокарда ЛШ і рівня депонованих КХ в еритроцитах у молодих чоловіків з високим нормальним артеріальним тиском (ВНАТ) і артеріальною гіпертензією 1-го ступеня (АГ1).

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 38 чоловіків 16–40 років із ВНАТ — 2-га група і АГ1 — 3-тя група, в яких була виключена симптоматична АГ. Пацієнти не вживали антигіпертензивних препаратів. Група контролю — 12 чоловіків із нормальним рівнем АТ — 1-ша група. Всім обстеженим було виконано ЕхоКГ на апараті “Sim-5000 plus” за стандартною методикою [5]. Визначали кінцево-діастолічний розмір (КДР) ЛШ, ТМШПд — діастолічну товщину міжшлуночкової перетинки і задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШд); розраховували відносну товщину стінки (ВТС) ЛШ за формулою: $VTC = (TMШПд + TЗСЛШд) / KДР$; масу міокарда ЛШ (ММЛШ) за формулою Penn — Convention та індекс ММЛШ (ІММЛШ); оцінювали типи геометрії ЛШ [6]. На апараті CardioTens-01 (Mediteech, Угорщина) проводили ДМАТ з реєстрацією показників АТ вдень кожні 15 хв, вночі — кожні 30 хв. Визначали середні значення систолічного АТ (САТ), діастолічного (ДАТ) і пульсового (ПАТ) за добу, день, ніч, у період ранкового підйому, індекси часу

(ІЧ) і площі (ІП) гіпертензії, варіабельність (СО) САТ і ДАТ, швидкість і величину ранкового підйому (ШРП, ВРП) САТ і ДАТ. Циркадні коливання АТ оцінювали за значеннями добового індексу (ДІ).

Катехоламінзв'язуючу функцію еритроцитів вивчали за допомогою гісто-(цито-)хімічних методик — за Г. І. Мардар, Д. П. Кладієнком [7]. Наявність вегетативних розладів визначали за допомогою «Опитувальника для виявлення ознак вегетативних змін» (О. М. Вейн, 1991).

Результати обробляли за допомогою пакета статистичних програм STADIA v. 6.3 [8]. Для оцінки зв'язку між показниками використовували коефіцієнт кореляції r. Вірогідними вважали розбіжності при $P < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

За клінічною характеристикою (табл. 1) пацієнти були порівнянні за віком. У 3-й групі виявлено більше осіб з успадкованою обтяженістю щодо АГ, кількістю факторів ризику, рівнем вегетативних порушень за опитувальником Вейна, курців, осіб із підвищеною масою тіла.

За сумарним вмістом депонованих КХ в еритроцитах у досліджуваних групах вірогідних розбіжностей не виявлено. В 3-й групі визначалася тенденція до зниження концентрації КХ в еритроцитах на 10,7 % порівняно з 1-ю групою, що узгоджується з літературними даними [3]. Зниження сумарного вмісту депонованих КХ в еритроцитах у 1-й групі виявлено у 44,4 % осіб, в 2-й і 3-й

Таблиця 1

Клінічна характеристика обстежених хворих

Показник	1-ша група, n=18	2-га група, n=20	3-тя група, n=12
Вік, роки	22,4±4,2	21,7±4,7	19,0±0,4
ІМТ, кг/м ²	22,7±1,7	23,5±1,6	25,1±2,5
Кількість факторів ризику	2,7±0,7	2,5±0,6	4,0±1,0
Спадкова обтяженість по АГ, %	66,7	60	75
Кількість курців, %	77,8	90	100
Індекс курця	168,0±96,0	129,3±4,3	165,0±36,0
Опитувальник Вейна, бали	39,2±9,2	35,5±11,3	44,5±4,2
Катехоламіни, ум. од.	2,05±0,51	2,0±0,5	1,83±0,50

Таблиця 2

Ехокардіографічні параметри структури лівого шлуночка у пацієнтів обстежуваних груп

Показник	1-ша група, n=18	2-га група, n=20	3-тя група, n=12
ЛП, см	3,0±0,2	3,2±0,4	3,5±0,2
КДР, см	5,1±0,1	5,1±0,3	5,2±0,2
КСР, см	3,3±0,1	3,3±0,4	3,4±0,2
КДО, см ³	121,8±6,4	126,8±15,6	132,3±12,6
КСО, см ³	44,9±3,5	52,6±14,2	49,4±6,7
ТМШПд, см	0,85±0,07	0,91±0,10	0,95±0,08
ТЗСЛШд, см	0,90±0,02	0,91±0,07	0,95±0,04
ВТС ЛШ	0,35±0,02	0,36±0,02	0,37±0,03
ММЛШ, г	184,4±15,1	198,5±36,5	213,2±22,7
% ІММЛШ більше 116 г/м ²	11,1	40	25
більше 125 г/м ²	11,1	10	0
ІММЛШ, г/м ²	100,1±11,8	105,1±19,3	101,6±7,1
ФВ, %	63,3±3,2	63,8±5,2	62,5±3,0



групах — у 50 % осіб відповідно, а підвищення — у 11,1 % обстежуваних 1-ї групи.

За даними ЕхоКГ (табл. 2), вірогідних розбіжностей параметрів структури ЛШ у досліджуваних групах не виявлено. Визначається тенденція до розширення порожнини лівого передсердя (ЛП), збільшення КДО, ТМШПд, ТЗСЛШд, ММЛШ, ВТС у 3-й групі. Ексцентричний тип ремоделювання міокарда ЛШ знайдено у 11,1 % осіб 1-ї групи, у 40 % осіб — 2-ї групи. У 50 % обстежуваних 3-ї групи виявлено ремоделювання міокарда ЛШ: ексцентричний тип — у 25 % випадків, концентричний — у 25 %. Таким чином, на початкових етапах формування АГ відбу-

вається структурна перебудова міокарда ЛШ, частота якої зростає при прогресуванні підвищення АТ.

При ДМАТ у 2-й групі виявлено підвищення САТ за добу (на 11 %) переважно за рахунок підвищення вдень (на 10 %) і в період ранкового підйому (на 10,3 %), ШРП САТ і ДАТ, ВРП САТ і ДАТ порівняно з 1-ю групою і ШРП САТ — порівняно з 3-ю групою. Значення ІЧ САТ вночі та в період ранкового підйому, ІЧ ДАТ вдень були вірогідно вище контролю (табл. 3). Визначається збільшення ЧСС вдень на 12,7 %, підвищення варіабельності АТ (вдень: СО САТ на 3,7 %, СО ПАТ — на 10,5 %; вночі: СО САТ на 6,1 %, СО ДАТ — на

9,8 %, СО ПАТ — на 5,8 %; у період ранкового підйому: СО САТ на 10,1 %, СО ДАТ — на 5,5 % і зниження СО ПАТ — на 4,25 % порівняно з групою контролю). Вночі визначається нормалізація АТ. Отримані результати узгоджуються з даними [9] і визначають гіперактивацію САС у осіб із ВНАД, що може розглядатися як предиктор раннього розвитку серцево-судинних захворювань.

За даними ДМАТ, у пацієнтів з АГ1 (3-тя група) середні значення САТ, ДАТ, ПАТ, ЧСС, ІЧ за всі періоди спостереження були вище відповідних показників 1-ї і 2-ї груп. Середні значення ІЧ САТ у всі періоди спостереження, ДАТ вдень, а також ІП САТ за добу, вночі, у період ранкового підйому і ДАТ за добу були вищими ($P < 0,05$). У осіб із АГ1 (3-тя група) виявлено збільшення СО САТ у період ранкового підйому на 32,6 % порівняно з 1-ю групою, на 20,4 % — з 2-ю і СО ДАТ за всі періоди спостереження ($P < 0,05$): вдень на 24,2 і 22,8 % відповідно, вночі — на 61 і 46,8 %, у період ранкового підйому — на 74 і 52 % порівняно з 1-ю і 2-ю групами, що свідчить про вегетативну дисрегуляцію судинного тону.

Порушення добового ритму АТ у вигляді недостатнього зниження АТ вночі (non-dipper) виявлено в 1-й групі у 22,2 % осіб, у 2-й — у 10 %, у 3-й — у 25 %. У 10 % пацієнтів 2-ї групи і 50 % 3-ї спостерігали надлишкове зниження АТ вночі (over-dipper).

У нормотензивних осіб (1-ша група) визначається взаємозв'язок вмісту КХ, депонованих в еритроцитах з ТЗСЛШд ($r = 0,76$; $P = 0,027$). У осіб із ВНАТ (2-га група) виявлено пряму залежність між рівнем КХ і ІЧ АТ вдень ($r = 0,61$; $P = 0,05$), рівнем вегетативних порушень за опитувальником Вейна ($r = 0,51$; $P < 0,1$) і зворотну з СО ПАТ у період ранкового підйому ($r = -0,84$; $P = 0,025$). У

Таблиця 3

Показники добового моніторингу артеріального тиску у пацієнтів досліджуваних груп

Показник	1-ша група, n=18	2-га група, n=20	3-тя група, n=12	P
За добу				
СІ ДАТ	21,1±3,5	20,5±4,6	23,0±5,9	$P_{1-3} = 0,0025$
СІ АТ сер.	17,1±2,8	17,7±3,4	23,0±5,3	$P_{1-3} = 0,05$
ІЧ САТ	10,2±5,9	34,7±12,3	70,6±8,4	$P_{1-3} = 0,04$
ІЧ АТ сер.	6,5±4,5	23,5±9,7	56,8±15,0	$P_{1-3} = 0,01$
ІП САТ	16,5±9,3	74,9±24,0	309,0±82,9	$P_{1-2} = 0,04$
ІП ДАТ	11,7±8,8	26,3±11,4	119,4±40,7	$P_{1-2} = 0,02$
ІП АТ сер.	8,3±6,1	29,2±11,2	165,2±52,1	$P_{1-2} = 0,017$
ЧСС	70,1±5,9	78,4±7,0	87,7±5,0	
Вдень				
СО ДАТ	9,1±1,4	9,2±1,6	11,3±1,1	$P_{1-3} = 0$
СО ПАТ	8,6±0,8	9,4±1,1	11,9±1,3	$P_{1-3} = 0$
ІЧ САТ	10,1±4,9	40,4±14,0	82,9±6,2	$P_{1-3} = 0,028$
ІЧ ДАТ	12,6±9,6	17,9±6,8	54,0±15,5	$P_{1-2} = 0,035$
ЧСС	78,9±7,3	88,9±10,1	100,1±8,8	
Вночі				
СО ДАТ	7,2±1,5	7,9±1,5	11,6±1,9	$P_{1-3} = 0$
СО ПАТ	6,9±1,4	7,3±1,0	10,7±2,1	$P_{1-3} = 0,0002$
ІЧ САТ	9,2±7,7	25,9±14,5	48,6±20,6	$P_{1-2} = 0,05$
ІП САТ	16,4±14,7	48,3±27,0	194,6±144,2	$P_{1-3} = 0,035$
ЧСС	56,8±4,8	61,5±4,7	63,7±5,5	
Період ранкового підйому				
СО САТ	8,9±3,0	9,8±1,9	11,8±0,9	$P_{1-3} = 0,05$
СО ДАТ	7,3±2,0	7,7±1,4	11,7±3,5	$P_{1-3} = 0,0003$
СО ПАТ	9,4±2,0	9,0±2,3	9,2±1,1	$P_{1-3} = 0,0009$
ІЧ САТ	11,0±10,9	40,2±15,4	77,1±23,8	$P_{1-2} = 0,0043$
ІЧ АТ сер.	8,6±5,7	30,6±12,2	68,0±18,4	$P_{1-3} = 0,03$
ІП САТ	18,1±16,1	84,6±36,0	379,0±119,2	$P_{1-3} = 0,0009$
ЧСС	76,9±10,0	87,4±11,6	94,7±5,0	



осіб з АГ1 виявлено взаємозв'язок вмісту КХ, депонованих в еритроцитах з ТЗСЛШД ($r=0,98$; $P=0,02$), рівнем вегетативних порушень за опитувальником Вейна ($r=0,85$; $P<0,1$) і зворотну залежність з ІЧ САТ вдень ($r=-0,95$; $P=0,05$), ШРП САТ ($r=-0,67$; $P=0,016$), ШРП ДАТ ($r=-0,36$; $P=0,02$). Виявлено зниження вмісту депонованих КХ в еритроцитах при АГ1 при їх незмінному рівні при ВНАТ. Таким чином, активації САС за вмістом КХ, депонованих в еритроцитах при АГ1, не виникає, що узгоджується з літературними даними [3], і зменшується роль САС як головного патогенетичного фактора в формуванні АГ.

Висновки

1. На початкових етапах формування АГ відбувається структурна перебудова міокарда ЛШ і порушення циркадного ритму АТ, частота яких збільшується при прогресуванні підвищення АТ.

2. Встановлено взаємозв'язок структурних змін міокарда ЛШ і сумарного рівня депоно-

ваних катехоламінів в еритроцитах.

3. Виявлено зниження вмісту депонованих КХ в еритроцитах при АГ1 при їх незмінному рівні при ВНАТ, що може характеризувати факт зменшення впливу активації САС як головного механізму підтримки стабільного підвищення АТ.

4. Виявлені зміни можуть стати передумовою для розробки диференційованого підходу до первинної профілактики артеріальної гіпертензії в осіб молодого віку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Небиеридзе Д. В., Оганов Р. Г. Гиперактивность симпатической нервной системы: клиническое значение и перспективы коррекции // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2004. — № 3 (3). — С. 94-99.

2. Шляхто Е. В., Конради А. О. Причины и последствия активации симпатической нервной системы при артериальной гипертензии // Артериальная гипертензия. — 2004. — Т. 9, № 3. — С. 81-88.

3. Еритроцит при захворюваннях внутрішніх органів: патогенетична роль морфофункціональних змін, діагностичне та прогностичне зна-

чення, шляхи корекції / М. Ю. Коломоєць, М. В. Шаплавський, Г. І. Мардар, Т. Я. Чурсіна / За ред. проф. М. Ю. Коломойця. — Чернівці, 1998. — 240 с.

4. Визир В. А., Березин А. Е. Патогенетическое значение плазменных и депонированных катехоламинов в формировании артериальной гипертензии // Укр. мед. часопис. — 2001. — № 1 (21). — I/II. — С. 14-22.

5. Left Ventricle Hypertrophy / Ed. by D. J. Sheridan. — Churchill Livingstone, 1998. — 209 p.

6. Сучасна діагностика та лікування гіпертрофії лівого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію: Метод. рекомендації / Щ. Г. Купчинська, Є. П. Свіщенко, Ю. М. Сіренко та ін. — К., 2002. — 24 с.

7. Мардарь А. И., Кладиенко Д. П. Цитохимический способ выявления катехоламинов в эритроцитах // Лаб. дело. — 1986. — № 10. — С. 586-588.

8. Кулаичев А. П. Методы и средства анализа данных в среде Windows STADIA. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Информатика и компьютеры, 1999. — 341 с.

9. Лямина Н. П., Долотовская П. В. Высокое нормальное артериальное давление у лиц молодого возраста — болезнь или фактор риска? // Артериальная гипертензия. — 2005. — № 4 (6). — С. 16-20.

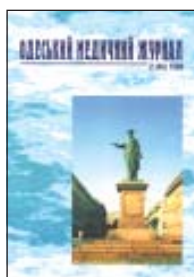
*Передплачуйте
і читайте*

ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Передплата приймається у будь-якому передплатному пункті

У випусках журналу:

- ◆ Теорія і експеримент
- ◆ Клінічна практика
- ◆ Профілактика, реабілітація, валеологія
- ◆ Нові технології
- ◆ Огляди, рецензії, дискусії



Ціна передплати на півріччя (три номери):

- для підприємств та організацій — 60 грн;
- для індивідуальних передплатників — 30 грн.

Передплатні індекси:

- для підприємств та організацій — 48717;
- для індивідуальних передплатників — 48405.

