



О.І. Різник

## ОСОБЛИВОСТІ ВНУТРІШНЬОСЕРЦЕВОЇ СИСТЕМОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ТА ВМІСТУ ЕНДОТЕЛІНА-1 У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ НА ПІСЛЯІНФАРКТНИЙ КАРДІОСКЛЕРОЗ У ПОЄДНАННІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

Запорізька медична академія післядипломної освіти

**Ключові слова:** післяінфарктний кардіосклероз, кардіогемодинаміка, похилий вік, ендотелін-1.**Ключевые слова:** постинфарктный кардиосклероз, кардиогемодинамика, пожилой возраст, эндотелин-1.**Key words:** ischemic heart disease, cardiohemodynamic, old-aged, endothelin-1.

Основними проявами патологічного післяінфарктного ремоделювання ЛШ у хворих похилого віку на ПІК у поєднанні з ГХ є збільшення об'ємних показників ЛШ, які з віком трансформуються в дилатацію порожнин ЛШ і супроводжуються зниженням систолічної та порушенням діастолічної функції ЛШ. З віком рівень ЕТ-1 у хворих, що перенесли інфаркт міокарда збільшується та корелює з вираженістю порушень внутрішньосерцевої і системної гемодинаміки.

Основними проявленнями патологічного постинфарктного ремоделювання ЛЖ у больных похилого віку с ПІК в сочетании с ГБ, является увеличение объемных показателей ЛЖ, которые с возрастом трансформируются в дилатацию полостей ЛЖ и сопровождаются снижением систолической и нарушением диастолической функции ЛЖ. С возрастом уровень ЭТ-1 у больных, которые перенесли инфаркт миокарда, увеличивается и коррелирует с выраженностью нарушений внутрисердечной и системной гемодинамики.

By the basic displays of pathological heart postinfarction remodelling of LV at patients old-aged with postinfarction cardiosclerosis combined with arterial hypertension, there is an increase of by volume indexes of LV, which with age transformed in dilatation cavities of LV and accompanied the decline of systole and violation of diastole function of LV. With age level of ET-1 at patients which carried the heart attack of myocardium increased and correlates with expressed of violations of endocardiac and system hemodynamics.

На сьогоднішній день в нашій країні смертність від серцево-судинних захворювань (ССЗ) складає 64 % від всіх випадків смерті. Кількість осіб похилого віку, що збільшується, в сучасному суспільстві ставить пріоритетним завданням проблеми здоров'я геріатричного населення [1].

Як відомо, велика кількість пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС), наявністю артеріальної гіпертензії (АГ) – це люди похилого віку (старіше 65 років). У цієї категорії пацієнтів ступінь ризику кардіальних і мозкових судинних ускладнень особливо великий, оскільки хворі похилого віку належать до груп високого і дуже високого ризику у зв'язку з численними чинниками ризику, що є у них, ураженням органів-мішеней і супутніми клінічними станами [2].

Виходячи з вищевикладеного, фахівцям практичної медицини необхідно добре усвідомлювати різні аспекти впливу віку на фізіологічні і патологічні процеси серцево-судинної системи [3, 4, 5].

Старіння судин супроводжується порушенням функції ендотелія, а також втратою здатності судинного ендотелія продукувати ендотелійзалежні релаксуючі фактори (Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовська: Моніторування артеріального тиску: методичні аспекти і клінічне значення. – М.: 1999. – 234 с.) [6, 7].

**МЕТА РОБОТИ** дослідити особливості внутрішньосерцевої, системної гемодинаміки та вмісту ендотеліна-1 у хворих похилого віку на післяінфарктний кардіосклероз у поєднанні з гіпертонічною хворобою.

### ПАЦІЄНТИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проведено комплексне обстеження і динамічне спостереження за 50 хворими похилого віку, середній вік становив – (71,34 ± 3,01) роки, з післяінфарктним кардіосклерозом (ПІК) у поєднанні з гіпертонічною хворобою (ГХ), які увійшли до основної групи, серед яких було 26 чоловіків (52 %) і 24 (48 %) жінок. До контрольної групи увійшли 30 осіб, середній вік складав (52,16 ± 2,58) роки, з них чоло-

віків – 18, жінок – 12 з ішемічною хворобою серця і наявністю в анамнезі перенесеного інфаркту міокарда у поєднанні з гіпертонічною хворобою. Віковий ценз встановили згідно класифікації ВООЗ (1963). Всі хворі перебували на стаціонарному лікуванні в терапевтичному відділенні Запорізького обласного госпітала для інвалідів Великої Вітчизняної війни. Артеріальний тиск (АТ), як систолічний (САТ), так і діастолічний (ДАТ), вимірювали по Н.С. Короткову в положенні сидячи і лежачи в динаміці, розраховували середній гемодинамічний (АТ сер.) артеріальний тиск по формулі. Всім хворим проводилося ультразвукове обстеження серця (ЕхоКГ) на апараті “ULTIMA PRO” у В- і М- та імпульсно-хвильовому режимах за стандартною методикою з частотою локації 3,5 Мгц. Для аналізу були відібрані наступні показники: кінцево-діастолічний розмір (КДР), кінцево-систолічний розмір (КСР), кінцево-діастолічний об'єм (КДО), кінцево-систолічний об'єм (КСО), товщина МШП і ЗСЛШ, ЛП; ММЛШ, ІММЛШ, ІОМ, ФВ, ВТС, УО, ХОК, СІ, ЗПОС.

Функціональний стан судинного ендотелія характеризували за концентрацією ендотеліна-1 (ЕТ-1) в сироватці крові, який визначали методом імуноферментного аналізу за допомогою стандартних наборів фірми “Biomedica”, Австрія.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили методами параметричної статистики, представляючи результати, як вибіркове середнє ± стандартна помилка середнього значення. Вірогідність відхилень між середніми величинами оцінювали за допомогою коефіцієнта Ст'юдента, застосовуючи пакет прикладних статистичних програм “Microsoft Excel-2003”, “STATISTICA for WINDOWS 6.0”, номер ліцензії AXXR712D833214FAN5.

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Аналізуючи показники, що визначають систолічну та діастолічну функції ЛШ, системну гемодинаміку нами встановлено, що вони всі достовірно відрізнялися в осно-



вній групі (хворі похилого віку з ПІК у поєднанні з ГХ) порівняно з контрольною групою (хворі середнього віку з ПІК у сполучі з ГХ).

Об'ємні та лінійні показники: КДР, КСР, КДО і КСО ЛШ у хворих основної групи були достовірно більшими, ніж в контрольній групі. КДР в основній групі хворих похилого віку з ПІК у поєднанні з ГХ складав  $(5,90 \pm 0,40)$  см і був на 15,3 % ( $P < 0,05$ ) більше за КДР контрольної групи хворих середнього віку з ПІК у поєднанні з ГХ, де він дорівнював  $(5,00 \pm 0,40)$  см. КСР хворих похилого віку з ПІК у поєднанні з ГХ основної групи складав  $(4,62 \pm 0,20)$  см та був на 30,7 % ( $P < 0,02$ ) більшим за КСР хворих середнього віку з ПІК у поєднанні з ГХ, який дорівнював  $(3,20 \pm 0,30)$  см відповідно.

Відповідну тенденцію мали об'ємні показники: КДО групи хворих похилого віку з ПІК у поєднанні з ГХ дорівнював  $(173,41 \pm 19,20)$  мл та був на 31,5 % ( $P < 0,02$ ) більшим за КДО контрольної групи хворих середнього віку з ПІК у поєднанні з ГХ, де він дорівнював  $(118,83 \pm 17,38)$  мл. КСО основної групи хворих похилого віку з ПІК у поєднанні з ГХ складав  $(125,30 \pm 16,50)$  мл, що на 44,6 %, ( $P < 0,001$ ) більше, ніж КСО групи хворих середнього віку з ПІК у поєднанні з ГХ, де він дорівнював  $(69,72 \pm 13,84)$  мл.

При цьому фракція викиду (ФВ) була відповідно меншою в основній групі хворих похилого віку з ПІК у поєднанні з ГХ і дорівнювала  $(43,25 \pm 2,75)$  %, що менше, ніж в групі, хворих середнього віку з ПІК у поєднанні з ГХ на 26,8 % та ( $P < 0,01$ ) де ФВ дорівнювала  $(54,85 \pm 2,34)$  %.

Аналізуючи лінійні показники, ми виявили наступну закономірність: МШП була достовірно більшою в основній групі хворих похилого віку з ПІК у поєднанні з ГХ і складала  $(1,23 \pm 0,60)$  см, та на 10,6 % і ( $P < 0,05$ ) перевищувала аналогічний показник другої контрольної групи, де МШП складала  $(1,10 \pm 0,80)$  см. Наряду з цим показник ЗС ЛШ переважав в контрольній групі хворих середнього віку з ПІК у поєднанні з ГХ, де він дорівнював  $(1,20 \pm 0,60)$  см, що на 6,2 % більше і ( $P < 0,05$ ), ніж ЗС ЛШ у групі хворих похилого віку з ПІК у поєднанні з ГХ, де він дорівнював  $(1,13 \pm 0,80)$  см. Найімовірніше, що зниження розмірів ЗС ЛШ в основній групі хворих похилого віку пов'язане з наявністю післяінфарктного кардіосклерозу (оскільки 66 % хворих похилого віку мали локалізацію інфаркту міокарда по задній стінці ЛШ) і заміщенням кардіоміоцитів на сполучну тканину. Також в основній групі похилого віку була виявлена більш виражена дилатація порожнин ЛШ у порівнянні з хворими середнього віку з ПІК у поєднанні з ГХ, що є показником впливу вікового цензу на структурно-функціональний стан ЛШ.

Збільшувався в основній групі і показник лінійного розміру ЛП та був більшим, ніж в контрольній групі на 5,3 %, ( $p < 0,05$ ). Відомо, що адаптація серця до нових умов, після перенесеного ІМ здійснюється шляхом розширення порожнин ЛШ і супроводжується зміною форми і товщини стінок. В результаті переважання дилатації над гіпертрофією, ЛШ стає тонкостінним, порушується його геометрія з переходом до сферичної форми. Отримані результати ще

раз підтверджують роль перенесеного ІМ в прискоренні процесів дезадаптивного післяінфарктного ремоделювання ЛШ, особливо в осіб похилого віку.

Наряду з цим, ММЛШ достовірно була більшою в основній групі, хворих похилого віку з ПІК у поєднанні з ГХ на 27,1 % та ( $P < 0,01$ ) за ММЛШ групи хворих середнього віку з ПІК у поєднанні з ГХ. Відповідно переважав показник ІММЛШ в основній групі був на 27,9 % і ( $P < 0,01$ ) більше, ніж ІММЛШ в контрольній групі хворих середнього віку з ПІК у поєднанні з ГХ. Вивчаючи показник індекса об'єму маси (ІОМ) в досліджуваних групах ми виявили, що у хворих похилого віку він дорівнює 1,08 і цей показник є більшим за одиницю, тобто у хворих цієї групи превалюють об'ємні показники ЛШ над масовими показниками, а у хворих середнього віку ІОМ дорівнював 0,91 і був меншим за одиницю, що свідчить про переважання гіпертрофії міокарда ЛШ над дилатацією порожнин ЛШ. При аналізуванні цих даних ми виявили наступні взаємозв'язки – збільшення показників ММЛШ та ІММЛШ, ІОМ асоціювалося зі зменшенням показника відносної товщини стінок (ВТС) ЛШ у хворих основної групи на 26,3 % і ( $P < 0,02$ ) був менше за ВТС групи хворих середнього віку з ПІК у поєднанні з ГХ. Це, знов таки, свідчить про наявність патологічного післяінфарктного ремоделювання міокарда ЛШ у категорії хворих, що перенесли ІМ, яке з віком трансформується в дилатацію порожнин ЛШ, яка підтверджена збільшенням об'ємних показників над показниками ММЛШ і ІММЛШ, ІОМ у хворих похилого віку з ПІК у поєднанні з ГХ.

При порівнянні цифр артеріального тиску, максимальними вони були в основній групі, хворих похилого віку з ПІК у поєднанні з ГХ: САТ відповідав  $(182,33 \pm 20,83)$  мм рт.ст., і був на 3,4 % і ( $P > 0,05$ ) більшим, ніж в групі хворих середнього віку з ПІК у сполучі з ГХ, де САТ дорівнював  $(176,40 \pm 17,32)$  мм рт.ст. ДАТ максимальним був також у хворих похилого віку основної групи і дорівнював  $(98,16 \pm 9,83)$  мм рт.ст., що на 11,4 % і ( $P < 0,05$ ) більше, ніж в групі хворих середнього віку з ПІК у сполучі з ГХ, де ДАТ склав  $(88,16 \pm 8,57)$  мм рт.ст. Аналогічні зміни спостерігалися в даних групах з показником АТ сер., який у хворих похилого віку з ПІК у поєднанні з ГХ був більшим на 10,4 % ( $P < 0,05$ ) за показник АТ сер. у хворих середнього віку контрольної групи з ПІК у сполучі з ГХ.

У міру збільшення артеріального тиску спостерігалось достовірно збільшення загального периферичного опору судин (ЗПОС). Так, максимальним ЗПОС спостерігався в основній групі, хворі з ПІК у поєднанні з ГХ, і дорівнював  $(1915,37 \pm 240,57)$   $\text{дін} \times \text{с}^{-1} \times \text{см}^{-5}$ , який був на 12 % і ( $P < 0,05$ ) більшим, чим в групі хворих середнього віку з ПІК у сполучі з ГХ, де ЗПОС дорівнював  $(1656,8 \pm 187,66)$   $\text{дін} \times \text{с}^{-1} \times \text{см}^{-5}$ . Надалі ми бачили, що зі зниженням показника ЗПОС спостерігалось достовірно підвищення хвилинного об'єму кровообігу (ХОК) і збільшувався серцевий індекс (СІ). Найвищими ці показники були в контрольній групі хворих середнього віку: ХОК на 13 % і ( $P < 0,05$ ), а СІ на 6,7 % більше і ( $P < 0,05$ ), чим в групі хворих похилого віку відповідно.

При вивченні діастолічної функції ЛШ ми виявили на-



ступні зміни – у хворих похилого віку з ППК у поєднанні з ГХ превалював рестриктивний тип діастолічної дисфункції ЛШ (ДДЛШ), а у хворих середнього віку з ППК у поєднанні з ГХ – другий тип ДДЛШ (відстрочене розслаблення).

Функціональний стан ендотелію оцінювали за рівнем ендотеліна-1 (ЕТ-1) в сироватці крові. Концентрація ЕТ-1 в сироватці крові має важливе прогностичне значення: високий рівень цього нейропептида є предиктором клінічного погіршення захворювання й асоціюється з високим рівнем летальності хворих з серцево-судинною патологією.

Аналізуючи отримані результати ми виявили, що найвищий рівень ЕТ-1 був в основній групі хворих похилого віку з ППК у поєднанні з ГХ, що на 32 % і ( $P < 0,02$ ) більше, ніж в контрольній групі хворих середнього віку з ППК у сполучі з ГХ. Рівень ЕТ-1 в плазмі крові хворих, що перенесли інфаркт міокарда, може бути підвищеним в 2–3 рази, а ступінь цього підвищення корелює з вираженістю порушень внутрішньосерцевої і системної гемодинаміки, рівнем артеріальної гіпертензії у пацієнтів похилого віку [6].

Нами проведено вивчення залежності в групі хворих похилого віку з ППК у поєднанні з ГХ показників внутрішньосерцевої гемодинаміки із рівнем ЕТ-1. Виявлено сильний кореляційний зв'язок між КСР, КСО, КДО і ЕТ-1 сироватки крові ( $r = 0,62$  і  $P < 0,05$ ;  $r = 0,58$  і  $P < 0,05$ ;  $r = 0,61$  і  $P < 0,01$ , відповідно). Встановлено наявність прямого кореляційного зв'язку між ММЛШ, ІОМ і ЕТ-1 ( $r = 0,71$  і  $P < 0,05$ ;  $r = 0,58$  і  $P < 0,05$  відповідно). Сильний зворотній кореляційний зв'язок між ФВ і ЕТ-1 ( $r = -0,82$  і  $P < 0,05$ ). Прямі позитивні кореляційні зв'язки між показниками системної гемодинаміки, а саме СІ, САТ, ДАТ, АТ середній і ЕТ-1 ( $r = 0,72$  і  $P < 0,05$ ;  $r = 0,68$  і  $P < 0,05$ ;  $r = 0,72$  і  $P < 0,05$ ;  $r = 0,90$  і  $P < 0,05$ , відповідно).

При дослідженні ендотеліальної функції у хворих похилого віку з ППК у поєднанні з ГХ, нами виявлено зміщення балансу локальних вазоактивних субстанцій у бік вазокон-

стрикції: значне підвищення рівня ЕТ-1 в сироватці крові. Підвищення рівня ЕТ-1 є особливо характерним для хворих похилого віку, у яких є поєднання чинників, що приводять до ССЗ. Враховуючи вищевикладені дані, можна зробити висновок, що на ендотеліальну функцію впливає наявність органічного ураження ЛШ серця – перенесений ІМ, ступінь артеріальної гіпертензії, а також вік хворих з ССЗ, ці фактори різко знижують продукцію вазодилатуючих та підвищують рівень вазоконстрикторних ендогенних субстанцій.

## ВИСНОВКИ

1. У хворих похилого віку з ППК у поєднанні з ГХ спостерігається зниження систолічної функції ЛШ на 26,8 %, ( $P < 0,01$ ), збільшення ІММЛШ на 27,1 %, ( $P < 0,01$ ), дилатація порожнини ЛШ: КДО на 31,5 %, ( $P < 0,01$ ), КСО на 44,6 %, ( $P < 0,001$ ), а також порушення діастолічного наповнення ЛШ у порівнянні з хворими на ППК у сполучі з ГХ середнього віку.

2. У хворих похилого віку з ППК у поєднанні з ГХ виявлено підвищення рівня ЕТ-1 в сироватці крові на 32 %, ( $P < 0,01$ ) у порівнянні з хворими на ППК у сполучі з ГХ середнього віку.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Дж. Рибера -Касада. Старение и сердечно-сосудистая система // Клиническая геронтология. – 2000. – № 11 – 12. – С. 28 – 36.
2. Кисляк О.А., Сторожак Г.И., Алиева А.М. Лечение изолированной систолической гипертензии у лиц пожилого возраста // Клиническая геронтология. – 2004. – № 3. – С. 31 – 35.
3. Коркушко О.В. Клиническая кардиология в гериатрии. М.: Медицина, 1980. – 288 с.
4. Коркушко О.В., Коваленко А.Н. Система свертывания крови при старении. К.: Здоровья, 1988. – 216 с.
5. Лазебник Л.Б., Дроздов В.Н. Генез полиморбидности // Клиническая геронтология. – 2001. – № 1 – 2. – С. 3 – 5.
6. Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская: Моніторингування артеріального тиску: методичні аспекти і клінічне значення. – М.: 1999. – 234 с.
7. Малая Л.Т., Корж А.Б., Балковая Л.Б. Эндотелиальная дисфункция при патологии сердечно-сосудистой системы. – Харьков: Торсинг, 2002. – 432 с.

### Сведения об авторе:

Резник Ольга Ивановна, врач-терапевт Запорожского областного госпиталя для инвалидов ВОВ.

Адрес для переписки: 69000 г. Запорожье, ул. Н.Днепровская, 6, кв. 55, тел. (0612)247962; м. 80663068166