

ін.] // Фармац. журн. – 1991. – № 4. – С. 11 – 15.

7. Грицик А.Р. Дослідження шавлю альпійського флори Карпат / А.Р.Грицик, Л. В.Бензель, Л. Я.Роговська // Фармац. журн. – 1997. – № 1. – С. 106 – 109.

8. Государственная Фармакопея СССР : Вып. 2. Общие методы анализа. Лекарственное растительное сырье / МЗ СССР. – 11-е изд., доп. – М. : Медицина, 1989. – 400 с.

*Сикорин У.Б., Грицик А.Р.*

#### **Количественное определение биологически активных веществ Стародуба широколистного**

**Резюме.** С целью установления сроков заготовки растительного сырья гладыша широколистного, рационального использования, а также разработки возможных методов стандартизации проведено определение количественного содержания суммы фенольных соединений, флавоноидов, кумаринов, аскорбиновой и органических кислот в надземных и подземных органах растения, заготовленных в различные фазы вегетации. Полученные данные использованы при разработке проекта инструкции по заготовке и сушке корней гладыша широколистного,

а также аналитической нормативной документации на сырье.

**Ключевые слова:** *виды рода Гладыш, биологически активные вещества, фенольные соединения, растительное сырье.*

*Sikoryn U.B., Grytsyk A.R.*

#### **Quantitative Determination of Laserpitium Latifolium Biologically Active Substances**

**Summary.** With the aim raw material harvesting term determination of *Laserpitium latifolium*, its rational use, as well as designing the possible methods of its standardization the quantitative content determination of total amount of phenol compounds, phlovanoid, kumarin, ascorbin and organic acids in overground and underground plant organs harvested in different vegetation phase was held. Received data were used while working out the instruction project on harvesting and drying *Laserpitium latifolium* roots as well as for analytical standart documents on raw material.

**Key words:** *species of genus of Laserpitium, biologically active substances, phenol compounds, raw material.*

Надійшла 26.12.2011 року.

УДК 611.018+616-073.7+616.12-008.331+537.868

*Сопільняк Т.С.*

#### **Особенности функционального stanu эндотелию та показники судинної доплерографії у хворих на артеріальну гіпертензію, які тривало перебувають під впливом електромагнітних полів високої напруженості**

Кафедра внутрішньої медицини №2 (зав. каф. – проф. Н.М.Середюк)  
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

**Резюме.** У хворих на артеріальну гіпертензію, які тривало перебувають під впливом електромагнітних полів високої напруженості, відзначено високі показники маси міокарда лівого шлуночка, нижчий в порівнянні із контрольною групою рівень систолічної функції лівого шлуночка. При проведенні доплерографії артерій верхніх кінцівок, проби з ендотеліязалежною вазодилатацією та при виконанні імуноферментного аналізу виявлено зниження коефіцієнту чутливості плечової артерії до напруження ендотеліального зсуву, об'ємної швидкості кровотоку в плечовій артерії та підвищення концентрації в плазмі крові ендотеліну-1 у хворих на артеріальну гіпертензію, які тривало перебували під впливом електромагнітного поля, що свідчить про наявність у них вираженої ендотеліальної дисфункції.

**Ключові слова:** *артеріальна гіпертензія, електромагнітне поле високої напруженості, ендотеліальна дисфункція, чутливість плечової артерії до напруження ендотеліального зсуву, швидкість кровотоку в плечовій артерії, ендотелін, гіпертрофія лівого шлуночка.*

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.** В останні роки з'явилося багато наукових праць, які вивчали вплив функції ендотелію на перебіг серцево-судинних захворювань взагалі та артеріальної гіпертензії зокрема. Доведено, що ендотеліальна дисфункція (ЕД) є важливою ланкою у формуванні атеросклерозу та прогресуванні арте-

ріальної гіпертензії [6, 9]. Пошкодження ендотелію викликає дисбаланс у синтезі вазоконстрикторних та вазодилатуючих речовин, призводить до тромбоутворення, адгезії лейкоцитів, проліферації гладком'язових клітин у судинній стінці [1]. Вазодилатуюча функція ендотелію зумовлюється його здатністю до синтезу простагліну I<sub>2</sub>, оксиду азоту (NO), ендотелійрелаксуючого фактору, адреномодуліну. До факторів ендотеліальної вазоконстрикції належать ендотелін-1, тромбоксан А<sub>2</sub>, простагландин F<sub>2</sub> [10]. При порушенні функції ендотелію його здатність до синтезу вазодилатуючих речовин зменшується. Натомість збільшується концентрація судиннозвужуючих факторів [4, 8]. Розвиток та перебіг артеріальної гіпертензії (АГ) тісно пов'язані з порушенням функціонального стану ендотелію, значну роль у якому відіграє активація симпатoadреналової системи [3,9]. Доведено, що підвищення загального периферичного опору, яке спостерігається при АГ, пов'язано із порушення ендотеліальних механізмів регуляції судинного тонуусу, що спричиняє підвищення артеріального тиску, збільшення ризику ускладнень артеріальної гіпертензії. У хворих на АГ з вираженою ЕД зростають шанси виникнення гострого коронарного синдрому та хронічних форм ішемічної хвороби серця [1, 5]. На сьогодні відомо багато факторів, що здатні негативно впливати на ендотелій. Серед них

Таблиця 1. Показники ендотеліязалежної вазодилатації в тесті реактивної гіперемії (Celemayer et al. 1992) у досліджуваних хворих на артеріальну гіпертензію

Показники	Хворі на АГ, які тривало перебували під впливом ЕМПВН (n=120)							
	Контрольна група (n=32)		Відсутність ФР(n=28)		Дисліпідемія (n=13)		Тютюнопаління (n=79)	
	Вихідний показник	Показник після проби	Вихідний показник	Показник після проби	Вихідний показник	Показник після проби	Вихідний показник	Показник після проби
Діаметр плечової артерії (D), см, Δ %	0,42±0,03	0,48±0,02 Δ14,3%	0,41±0,03 *p>0,05	0,45±0,02 Δ9,8% *p>0,05	0,39±0,03 *p>0,05	0,42±0,02 Δ7,7% *p<0,05 **p>0,05	0,41±0,03 *p>0,05	0,44±0,03 Δ7,3% *p>0,05 **p>0,05
Середня лінійна швидкість кровоплину (Vm), см/с, Δ %	29,54±2,63	42,77±3,15 Δ44,8%	30,09±2,23 *p>0,05	42,5±2,94 Δ41,24% *p>0,05	32,6±2,56 *p>0,05	40,5±2,53 Δ24,2% *p>0,05 **p>0,05	29,4±2,31 *p>0,05	36,33±2,6 Δ23,57% *p>0,05 **p>0,05
Максимальна лінійна швидкість кровоплину (Vmax), см/с, Δ %	73,08±1,95	100,5±2,8 Δ37,52%	75,5±2,1 *p>0,05	97,1±2,2 Δ28,6% *p>0,05	78,07±2,09 *p>0,05	99,42±2,17 Δ27,34% *p>0,05 **p>0,05	70,8±3,03 *p>0,05	90,7±3,07 Δ28,1% *p<0,05 **p>0,05
Об'ємна швидкість кровоплину (Vvol), мл/с, Δ %	4,09±0,22	7,79±0,34 Δ90,4%	4,1±0,21 *p>0,05	6,8±0,32 Δ65,8% *p<0,05	3,89±0,21 *p>0,05	5,67±0,29 Δ45,75% *p<0,001 **p<0,05	3,84±0,23 *p>0,05	5,45±0,24 Δ41,9% *p<0,001 **p<0,01
Чутливість ПА до напруження зсуву на ендотелії(K),од		0,79±0,03		0,54±0,02 *p<0,001		0,42±0,02 *p<0,001 **p<0,001		0,37±0,02 *p<0,001 **p<0,001
Площа поперечного перерізу ПА, см <sup>2</sup>	0,13±0,013	0,18±0,018 Δ27,7%	0,13±0,01 *p>0,05	0,16±0,014 Δ18,7% *p>0,05	0,12±0,01 *p>0,05	0,14±0,012 Δ14,28% *p>0,05	0,13 ±0,01 *p>0,05	0,15±0,01 Δ13,33% *p>0,05

Примітка: \*p- достовірність різниці середніх значень в порівнянні із контрольною групою; \*\*p - достовірність різниці середніх значень в порівнянні із хворими на АГ без факторів ризику

виділяють дисліпідемію, тютюнопаління, тривалий стрес, надмірне вживання алкоголю [2, 7]. Певну роль у формуванні ЕД можуть відігравати речовини зовнішнього середовища. Проте недослідження є вплив електромагнітних полів антропогенного походження на ендотеліальну функцію у хворих з артеріальною гіпертензією.

Початкових проявом ЕД є порушення місцевої вазорегулюючої функції ендотелію [3, 5]. Тому доцільним є виявлення особливостей регуляції судинного тону та функціонального стану ендотелію в осіб, які тривало перебувають під впливом електромагнітних полів високої напруженості (ЕМПВН).

### Матеріал і методи дослідження

Обстежено 152 хворих на артеріальну гіпертензію. До основної групи було включено 120 хворих на АГ, які тривало перебували під впливом електромагнітних полів високої напруженості. До контрольної групи ввійшло 32 хворих на артеріальну гіпертензію, не асоційовану із дією ЕМПВН. У основній групі було 92 (76,66%) чоловіків та 28 (24,44%) жінок. Контрольна група складалась із 23 (71,87%) чоловіків та 9 (28,13%) жінок. Середній вік пацієнтів основної групи склав 51,16±6,19 років. У контрольній групі цей показник становив 52±5,7 роки. З метою визначення кардіальної гемодинаміки та особливостей функціонального стану ендотелію хворим проводили ехокардіографію та доплерографію плечової артерії (ПА), виконували пробу з ендотеліязалежною (ЕЗВД) та ендотеліязалежною вазодилатацією (ЕНВД). Внутрішньосерцеву гемодинаміку вивчали методом ехокардіографії на апараті для ультразвукових досліджень «HD-7» («Philips», Австрія) за допомогою датчика 2,5 МГц. Ехокардіографічне обстеження виконувалось із парастерального підходу по довгій та короткій осі, з апікального чотирьохкамерного та з апікального двохкамерного підходів. Судиннорухову функцію ендотелію та стан периферійного кровоплину визначали на ультразвуковому апараті «HD-7» («Philips», Австрія), користуючись лінійним датчиком 7,5 МГц. За 24 години до початку тесту з ЕЗВД відміняли всі вазоактивні препарати. У день дослідження пацієнтам заборонялось вживання напоїв, що містять кофеїн (кава, чай, кола), спиртних напоїв, тютюнонню. Залежну від ендотелію дилатацію ПА стимулювали шляхом тимчасового припинення кровотоку у плечовій артерії протягом 5 хвилин з наступним відновленням кровотоку. Діаметр плечової

артерії оцінювали одразу після зняття манжетки та через 90 секунд після. Зміна діаметру ПА в такому випадку є обумовленою ендотеліязалежною вазодилатацією. Після проведення вимірів хворому призначали 0,5 мг нітрогліцерину сублінгвально. Вимірювання повторювали через 5 хвилин після прийому. Оцінювали різницю діаметрів плечової артерії до та після компресії. Причиною зміни діаметру ПА, вимірюного на п'ятій хвилині після прийому нітрогліцерину, вважали ендотеліязалежну вазодилатацію (ЕНВД).

Величину приросту діаметра плечової артерії визначали за формулою:

$$D1, \% = [(D1, \text{мм} - D0, \text{мм}) / D0, \text{мм}] \times 100;$$

де D0 – вихідний діаметр плечової артерії;

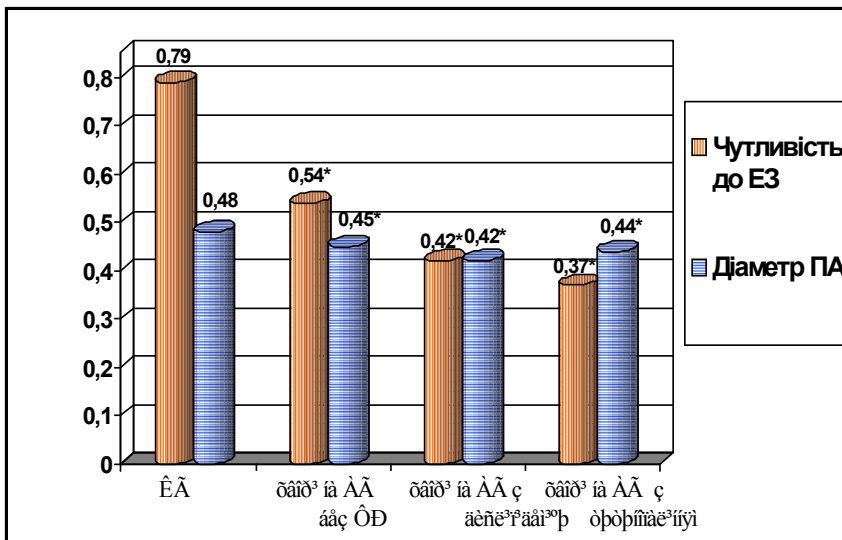
D1 – діаметр плечової артерії в умовах реактивної гіперемії (через 90 с після декомпресії) або після прийому 0,5 мг нітрогліцерину.

Виразували чутливість ПА до напруження зсуву на ендотелії (K), що прямо відображає здатність до вазодилатації, за формулою:  $K = (\Delta D / \Delta 0) / (\Delta \tau / \tau 0)$ , де  $\Delta 0$  – вихідний діаметр плечової артерії,  $\Delta D$  – зміна діаметру після проби з реактивної гіперемії,  $\tau$  – напруження зсуву на ендотелії,  $\Delta \tau$  – зміна напруження зсуву. Для розрахунку напруження зсуву ( $\tau$ ) використовували формулу:  $\tau = 4\eta V/D$ , де  $\eta$  – вязкість крові (в середньому 0,05 Пз), V – максимальна швидкість кровотоку.

Визначення концентрації ендотеліну-1 в плазмі крові проводили методом імуноферментного аналізу на мікропланшетному рідері «Stat Fax 303 Plus» (США) із використанням наборів реагентів виробництва компанії «DRG» (США).

### Результати дослідження та їх обговорення

Проаналізовано результати проби з ендотеліязалежною (ЕЗВД) та ендотеліязалежною вазодилатацією (ЕНВД) у хворих контрольної та основної груп. У хворих на АГ основної групи, які тривало перебували під впливом електромагнітних полів високої напруженості, аналіз здійснювався в залежності від наявності у них таких основних факторів ризику ендотеліальної дисфункції як тютюнопаління та дисліпідемія. Як видно із таблиці 1, після проведення проби з ендотеліязалежною вазодилатацією нормальне значення приросту діаметру плечової артерії спостерігалось у пацієнтів контрольної групи (15%), до якої увійшли хворі на АГ не асоційовану із впливом ЕМПВН. У хворих основної



**Рис.1** Показники ендотеліязалежної вазодилатації у досліджуваних хворих.  
Примітка: достовірність різниці між показниками - \* $p < 0,001$

групи при відсутності факторів ризику ускладненого перебігу АГ показник приросту діаметру ПА дорівнював 11%. У досліджуваних, які тривало перебували під дією ЕМПВН при супутній дисліпідемії, він знижувався до 7%. У хворих, які палили, приріст діаметру ПА становив 7,7%. При аналізі об'ємної швидкості кровоплину (Vvol) після проби з ЕЗВД встановлено, що її найвищий рівень спостерігався в контрольній групі та дорівнював  $7,79 \pm 0,34$  мл/с.

Показник об'ємної швидкості кровоплину знижувався до  $5,67 \pm 0,29$  мл/с ( $p < 0,001$ ) у досліджуваних основної групи з дисліпідемією та до  $5,45 \pm 0,24$  мл/с у хворих на АГ, для яких характерним було тютюнопаління ( $p < 0,001$ ).

На табл. 1 показано, що у хворих на АГ основної групи тютюнопаління та дисліпідемія були факторами при наявності яких достовірно знижувалася об'ємна швидкість кровоплину у плечовій артерії. Одним із найдостовірніших та найчутливіших показників ендотеліальної дисфункції є коефіцієнт чутливості плечової артерії до напруження зсуву на ендотелії (К).

Як видно із табл. 1, показник К відповідав нормі лише у хворих на АГ не асоційовану із дією ЕМПВН –  $0,79 \pm 0,03$

ум.од. У хворих основної групи без факторів ризику чутливість до напруження ендотеліального зсуву (ЕЗ) дорівнювала  $0,54 \pm 0,02$  ум.од., незначно відрізняючись від нормальних значень. Проте вона була достовірно нижчою, в порівнянні із групою контролю ( $p < 0,001$ ). При аналізі показника К у хворих з дисліпідемією та з тютюнопалінням встановлено низьку чутливість ПА до напруження зсуву на ендотелії (Рис. 1). Середнє значення досліджуваного коефіцієнту у підгрупі з дисліпідемією складало  $0,42 \pm 0,02$  ум.од. ( $p < 0,001$ ). Аналогічний показник у хворих, які палили, становив  $0,37 \pm 0,02$  ум.од. ( $p < 0,001$ ). Слід відзначити високу достовірність різниці середніх значень чутливості до напруження ендотеліального зсуву у хворих з тютюнопалінням та

дисліпідемією не лише щодо аналогічного показника у контрольній групі, але й в порівнянні із хворими на АГ основної групи без факторів ризику ( $p < 0,001$ ).

При аналізі показників ендотеліязалежної вазодилатації встановлено, що динаміка дилатації ПА у хворих усіх підгруп відповідала нормальним значенням та перевищувала 19%.

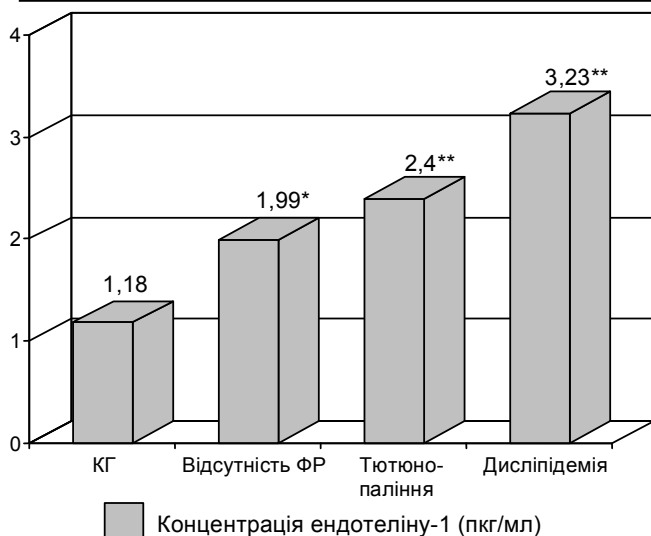
Як видно із табл. 2, середня лінійна та об'ємна швидкості кровоплину достовірно не відрізнялись, залежно від факторів ризику та наявності електромагнітного чиннику в перебігу АГ ( $p > 0,05$ ). Отримані дані свідчать про відсутність дисфункції гладком'язової стінки ПА, яка могла б вплинути на ЕЗВД (рис. 2).

Нами проаналізовано концентрацію ендотеліну-1 в плазмі крові досліджуваних хворих. Встановлено, що у хворих контрольної групи середній рівень цього показника складав  $1,18 \pm 0,19$  пкг/мл. Рівень ендотеліну-1 у хворих, які тривало перебували під впливом електромагнітних полів високої напруженості, був достовірно вищим та дорівнював  $2,4 \pm 0,38$  пкг/мл. ( $p < 0,01$ ). В основній групі окремо проаналізовано концентрацію ендотеліну-1 у хворих без факторів

**Таблиця 2.** Показники ендотеліязалежної вазодилатації у досліджуваних хворих на артеріальну гіпертензію

Показники	Контрольна група (n=32)		Хворі на АГ, які тривало перебували під впливом ЕМПВН (n=120)					
			Відсутність ФР (n=28)		Дисліпідемія (n=13)		Тютюнопаління (n=79)	
	Вихідний показник	Показник після проби	Вихідний показник	Показник після проби	Вихідний показник	Показник після проби	Вихідний показник	Показник після проби
Діаметр плечової артерії (D), см, Δ %	$0,42 \pm 0,03$	$0,50 \pm 0,03$ Δ19,04%	$0,41 \pm 0,03$ * $p > 0,05$	$0,49 \pm 0,02$ Δ19,5% * $p > 0,05$	$0,39 \pm 0,03$ * $p > 0,05$	$0,46 \pm 0,03$ Δ17,9% * $p < 0,05$ ** $p > 0,05$	$0,41 \pm 0,03$ * $p > 0,05$	$0,49 \pm 0,03$ Δ19,5% * $p > 0,05$ ** $p > 0,05$
Середня лінійна швидкість кровоплину (Vm), см/с, Δ %	$29,54 \pm 2,63$	$47,34 \pm 3,21$ Δ60,3%	$30,09 \pm 2,23$ * $p > 0,05$	$48,7 \pm 2,53$ Δ61,8% * $p > 0,05$	$32,6 \pm 2,56$ * $p > 0,05$	$53,25 \pm 2,71$ Δ63,3% * $p > 0,05$ ** $p > 0,05$	$29,4 \pm 2,31$ * $p > 0,05$	$43,21 \pm 2,4$ Δ47,0% * $p > 0,05$ ** $p > 0,05$
Максимальна лінійна швидкість кровоплину (Vmax), см/с, Δ %	$73,08 \pm 1,95$	$104,1 \pm 2,9$ Δ42,4%	$75,5 \pm 2,1$ * $p > 0,05$	$107,2 \pm 2,2$ Δ42,0% * $p > 0,05$	$78,07 \pm 2,09$ * $p > 0,05$	$117,3 \pm 2,67$ Δ50,2% * $p < 0,01$ ** $p > 0,05$	$70,8 \pm 3,03$ * $p > 0,05$	$99,4 \pm 3,3$ Δ40,4% * $p < 0,05$ ** $p > 0,05$
Об'ємна швидкість кровоплину (Vvol), мл/с, Δ %	$4,09 \pm 0,22$	$9,28 \pm 0,41$ Δ126,9%	$4,1 \pm 0,21$ * $p > 0,05$	$9,26 \pm 0,39$ Δ125,8% * $p < 0,05$	$3,89 \pm 0,21$ * $p > 0,05$	$8,52 \pm 0,42$ Δ119% * $p > 0,05$ ** $p > 0,05$	$3,84 \pm 0,23$ * $p > 0,05$	$8,21 \pm 0,44$ Δ113,8% * $p > 0,05$ ** $p > 0,05$
Площа поперечного перерізу ПА, см <sup>2</sup>	$0,14 \pm 0,013$	$0,20 \pm 0,023$ Δ42,9%	$0,13 \pm 0,01$ * $p > 0,05$	$0,19 \pm 0,016$ Δ46,2% * $p > 0,05$	$0,12 \pm 0,01$ * $p > 0,05$	$0,17 \pm 0,015$ Δ41,7% * $p > 0,05$	$0,13 \pm 0,01$ * $p > 0,05$	$0,19 \pm 0,02$ Δ46,2% * $p > 0,05$

Примітка: \* $p$ - достовірність різниці середніх значень в порівнянні із контрольною групою; \*\* $p$  - достовірність різниці середніх значень в порівнянні із хворими на АГ без факторів ризику



**Рис. 2. Концентрація ендотеліну-1 в плазмі крові досліджуваних хворих.**

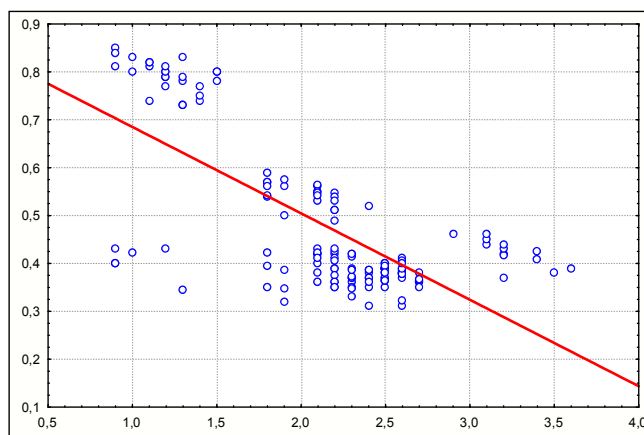
Примітка: достовірність різниці в порівнянні із контрольною групою \* $p < 0,01$ ; \*\* $p < 0,001$

ризик, з дисліпідемією та з тютюнопалінням. У хворих основної групи без факторів ризику середнє значення досліджуваного показника становило  $1,99 \pm 0,18$  пкг/мл, що достовірно вище, порівняно із контрольною групою ( $p < 0,01$ ). Встановлено, що у пацієнтів з порушенням ліпідного обміну рівень ендотеліну-1 був найвищим та дорівнював  $3,24 \pm 0,19$  пкг/мл ( $p < 0,001$ ). Спостерігалось підвищення концентрації ендотеліну-1 у підгрупі хворих, які палили –  $2,4 \pm 0,2$  пкг/мл ( $p < 0,001$ ). При аналізі достовірності різниці середніх значень в основній групі встановлено, що у хворих з дисліпідемією показники ендотеліну-1 були достовірно вищими, порівняно із хворими без факторів ризику ( $p < 0,001$ ). Водночас, у пацієнтів з тютюнопалінням вони достовірно не відрізнялися від середніх значень у підгрупі з відсутністю факторів ризику ( $p > 0,05$ ).

Враховуючи той факт, що у хворих з низьким рівнем чутливості плечової артерії до напруження ендотеліального зсуву часто спостерігався високий рівень ендотеліну-1 у плазмі крові, нами проведено кореляційний аналіз між цими показниками. Встановлено, що у хворих на АГ, які тривало перебували під впливом ЕМПВН, чутливість до напруження ендотеліального зсуву від'ємно корелює із рівнем концентрації ендотеліну-1 в крові. Коефіцієнт кореляції ( $r$ ) між наведеними показниками дорівнював  $-0,698$ , що відповідало від'ємній кореляції середньої сили (рис.3).

Таким чином, висока плазмова концентрація ендотеліну-1 та низькі показники чутливості до ЕЗ взаємопов'язані у хворих на АГ, що тривало перебували під дією ЕМПВН. Це може свідчити про вагомий роль ендотеліну у формуванні ендотеліальної дисфункції.

При виконанні ехокардіографії у хворих на артеріальну гіпертензію, що тривало перебували під впливом електромагнітних полів високої напруженості зафіксовані виражені ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ). Середній показник індексу маси міокарда лівого шлуночка в основній групі складав  $123,34 \pm 2,52$  г/м<sup>2</sup>, що достовірно вище в порівнянні із аналогічним показником контрольної групи –  $115,59 \pm 1,94$  г/м<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ). Встановлено, що для хворих, у яких перебіг артеріальної гіпертензії асоційований із впливом електромагнітних полів, було характерним достовірно вище ( $p < 0,05$ ) середнє діастолічне значення товщини задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ) –  $1,29 \pm 0,02$  мм та міжшлуночкової перегородки (ТМШП) –  $1,29 \pm 0,03$  мм порівняно із



**Рис. 3. Кореляційний зв'язок між коефіцієнтом чутливості плечової артерії до напруження ендотеліального зсуву та концентрацією ендотеліну-1 в крові хворих на артеріальну гіпертензію.**

Примітка: достовірність кореляційного зв'язку - \* $p < 0,05$

контрольною групою, де ці показники становили  $1,2 \pm 0,02$  мм та  $1,21 \pm 0,02$  мм відповідно. При аналізі середніх систолічних значень ТЗСЛШ та ТМШП встановлено, що в основній групі вони дорівнюють  $1,41 \pm 0,07$  мм та  $1,43 \pm 0,03$  мм відповідно, а в контрольній групі –  $1,24 \pm 0,04$  мм та  $1,3 \pm 0,03$  мм. ( $p < 0,05$ ).

Як видно із табл.3., середнє значення фракції викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ) відповідало нормі в обох групах дослідження. Проте, у хворих, що тривало перебували під впливом електромагнітних полів високої напруженості, середній рівень ФВ був достовірно нижчим, порівняно із контрольною групою ( $p < 0,05$ ).

Результати ехокардіографії засвідчили, що для хворих на артеріальну гіпертензію, які перебували під впливом електромагнітних полів високої напруженості, характерним є інтенсивний розвиток гіпертрофії лівого шлуночка, що проявляється більшими показниками індексу маси міокарда

**Таблиця 3. Результати ехокардіографії обстежених хворих**

Показник	Артеріальна гіпертензія, асоційована із впливом ЕМПВН (n=120)	Артеріальна гіпертензія без впливу ЕМПВН (n=32)	Достовірність різниці середніх значень (p)
ФВ, %	$58,35 \pm 3,2$	$66,84 \pm 2,68$	$< 0,05$
КДО, мл	$109,5 \pm 12,64$	$108,15 \pm 6,58$	$< 0,05$
КСО, мл	$46,1 \pm 2,98$	$36,91 \pm 1,61$	$< 0,01$
УО, мл	$63,14 \pm 2,65$	$71 \pm 2,16$	$< 0,05$
ТЗСЛШ діаст., см	$1,29 \pm 0,02$	$1,2 \pm 0,02$	$< 0,01$
ТЗСЛШ сис., см	$1,41 \pm 0,07$	$1,24 \pm 0,04$	$< 0,05$
ТМШП діаст., см	$1,29 \pm 0,03$	$1,2 \pm 0,02$	$< 0,05$
ТМШП сис., см	$1,43 \pm 0,03$	$1,3 \pm 0,03$	$< 0,05$
ММЛШ, г	$233,75 \pm 6,03$	$216,21 \pm 5,10$	$< 0,05$
ІММ ЛШ, (г/м <sup>2</sup> )	$123,34 \pm 2,52$	$114,59 \pm 1,94$	$< 0,01$
КДР ЛШ, см	$5 \pm 0,27$	$4,97 \pm 0,31$	$> 0,05$
КСР ЛШ, см	$3,54 \pm 0,26$	$3,47 \pm 0,26$	$> 0,05$
ФУ, %	$29,8 \pm 1,76$	$30,15 \pm 1,5$	$> 0,05$
ЛП, см	$3,13 \pm 0,22$	$3,046 \pm 0,25$	$> 0,05$
Аорта, см	$3,34 \pm 0,3$	$3,39 \pm 0,26$	$> 0,05$
ПП, см	$3,03 \pm 0,21$	$2,97 \pm 0,25$	$> 0,05$
НПВ, см	$0,83 \pm 0,13$	$0,85 \pm 0,19$	$> 0,05$

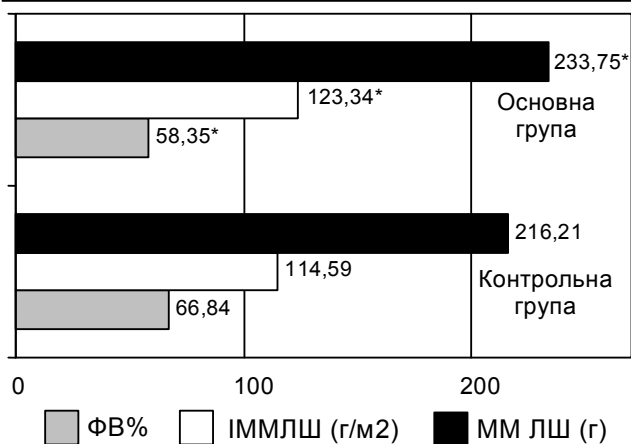


Рис. 4. Показники маси міокарда та систолічної функції лівого шлуночка в обстежених хворих.

Примітка: достовірність різниці між показниками - \* $p < 0,05$

ЛШ в порівнянні із хворими на АГ, не асоційовану із впливом ЕМПВН (Рис.4). Отримані результати можуть бути зумовлені більш високими показниками артеріального тиску та вищим індексом жорсткості аорти в хворих основної групи дослідження [10].

#### Висновки

1. Перебіг артеріальної гіпертензії у хворих, які тривало перебувають під впливом електромагнітних полів високої напруженості, характеризується зниження показників чутливості плечової артерії до напруження зсуву на ендотелії, що свідчить про розвиток у них ендотеліальної дисфункції. Ступінь дисфункції ендотелію, встановлена за результатами доплерографії, була вищою у хворих з такими факторами ризику як дисліпідемія та тютюнопаління.

2. Для хворих, які тривало перебували під дією електромагнітних полів, характерним було збільшення концентрації в плазмі крові ендотеліну-1. Особливо високими були середні показники рівня ендотеліну-1 в крові у хворих із порушенням ліпідного обміну та у досліджуваних із тютюнопалінням.

3. Встановлений від'ємний кореляційний зв'язок середньої сили між чутливістю плечової артерії до напруження зсуву на ендотелії та концентрацією ендотеліну-1 в крові у хворих на артеріальну гіпертензію, які тривало перебували під впливом електромагнітних полів високої напруженості.

4. При обстеженні хворих, артеріальна гіпертензія у яких асоційована із впливом ЕМПВН, виявлені більш виражені, порівняно із контрольною групою показники гіпертрофії лівого шлуночка, що проявляється вищою масою міокарда лівого шлуночка та збільшенням індексу маси міокарда ЛШ.

#### Перспективи подальших досліджень

Перспективним є дослідження впливу електромагнітного поля на рівень таких вазодилатуючих ендотеліальних факторів як оксид азоту, адреномодулін, простагліцин I<sub>2</sub>. Цікавим є визначення ролі тромбоксану та ангіотензину у порушенні ендотеліальної вазодилатації. Не вивченим залишається механізм впливу ЕМПВН на ендотелій. Підлягає дослідженню зміна мембранного потенціалу ендотеліоцитів, особливості іонного складу зовнішньої та внутрішньої частин їх мембран, які можуть бути точкою прикладання для електромагнітного впливу.

#### Література

1. Алмазов В.А. Эндотелиальная дисфункция у больных с дебютом ишемической болезни / В.А. Алмазов, О.А. Беркович,

М.Ю.Ситников// Кардиология. – 2001. – №5. – С. 26-29.

2. Бувальцев В.И. Дисфункция эндотелия как новая концепция про-филактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний / В.И. Бувальцев // Международный медицинский журнал. – 2002. – №2. – С. 202-205.

3. Джурич Д. Применение тестов реактивности плечевой артерии при оценке дисфункции эндотелия в процессе старения / Д. Джурич, Е. Стефанович // Кардиология. – 2000. – №11. – С. 24-27.

4. Задионченко В.С. Коррекция эндотелиальной дисфункции у больных хроническим легочным сердцем ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента / В.С. Задионченко, О.И. Нестеренко, И.В. Погонченкова // Сердечная недостаточность. – 2006. – №7. – С. 8-13.

5. Иванова О.В. Определение чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелий как метод оценки состояния эндотелий зависимой вазодилатации с помощью ультразвука высокого разрешения у больных с артериальной гипертензией // О.В. Иванова, А.Н. Рогоза, Т.В. Балахонova // Кардиология. – 1998. – №3. – С. 37-41.

6. Мала Л. Т. Инфекційні аспекти дисфункції ендотелію у хворих на ішемічну хворобу серця / Л. Т. Мала, Ю. С. Рудик // Журнал АМН України. – 2002. – №1. – С. 43-45.

7. Маянская С. Д. Эндотелиальная дисфункция и острый коронарный синдром / С. Д. Маянская, А. Д. Куимов // Российский кардиологический журнал. – 2001. № 2. – С. 76-84.

8. Морозова Т. Е. Дисфункция эндотелия при ишемической болезни сердца и возможности ее фармакологической коррекции / Т. Е. Морозова, О. А. Варганова, Н. В. Михайлова // Клиническая фармакология и терапия. – 2009. – № 3. – С. 45-49.

9. Намаканов Б.А. Эндотелиальная дисфункция при артериальной гипертензии фактор риска сердечно-сосудистых осложнений / Б.А. Намаканов, М.М. Расулов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2005. – №4. – С.98-101.

10. Сіренко Ю.М. Пульсовий артеріальний тиск, індекс жорсткості аорти: вплив на прогноз у пацієнтів з артеріальною гіпертензією, які пройшли лікування у спеціалізованому відділенні / Ю.М. Сіренко // Артеріальна гіпертензія. – 2010. – №4. – С. 38-41.

*Сопільняк Т.С.*

**Особенности функционального состояния эндотелия и показатели доплерографии у больных с артериальной гипертензией, которые длительно находятся под влиянием электромагнитных полей высокой напряженности**

**Резюме.** У больных на артериальную гипертензию, которые длительно находятся под влиянием электромагнитных полей высокой напряженности отмечали высокие показатели массы миокарда левого желудочка, более низкие в сравнении с контрольной группой показатели систолической функции левого желудочка. При проведении доплерографии артерий верхних конечностей, пробы с эндотелийзависимой вазодилатацией и иммуноферментного анализа выявлено снижения коэффициента чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелии, объемной скорости кровотока в плечевой артерии и повышение концентрации в плазме крови эндотелина-1 у больных на артериальную гипертензию, которые длительно находятся под воздействием электромагнитного поля, что свидетельствует о наличии у них эндотелиальной дисфункции.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, электромагнитное поле высокой напряженности, эндотелиальная дисфункция, чувствительность плечевой артерии к напряжению сдвига, скорость кровотока в плечевой артерии, эндотелин, гипертрофия левого желудочка.

*Sopilniak T.S.*

**Features of the Functional State of Endothelium and Vascular Doppler Indices in Patients with Arterial Hypertension, that Have Long been Under the Influence of Electromagnetic Fields of High Tension**

**Summary.** High rates of left ventricular myocardial mass, lower compared with the control group the level of left ventricular systolic function are marked in patients with arterial blood hypertension who are under the long-term influence of electromagnetic fields of high intensity. Lower coefficient of sensitivity of brachial artery to endot-

helial shear stress, volumetric blood flow velocity in the brachial artery and increased concentrations in plasma endothelin-1 are detected in patients with arterial blood hypertension who are under the long-term influence of electromagnetic fields of high intensity in a Doppler of arteries of upper limbs, in endothelium dependent vasodilatation test, in enzyme-linked immuno sorbent assay. This fact indicate the presence of severe endothelial dysfunction in these persons.

**Key words:** *arterial blood hypertension, high intensity electromagnetic field, endothelial dysfunction, sensitivity of brachial artery to endothelial shear stress, the rate of blood flow in the brachial artery, Endothelin, left ventricular hypertrophy.*

Надійшла 06.02.2012 року.

УДК: 547.93+616.36-008.5+616-089+616.361

Ткачук О.Л., Шабат Г.І., Яновський В.Р., Пасічник В.І.

### Вплив тривалості холестазу на спектр жовчних кислот

Кафедра хірургії факультету післядипломної освіти (зав. каф. - проф. О.Л.Ткачук)  
ДВНЗ «Вано-Франківський національний медичний університет»

**Резюме.** З метою вивчення впливу тривалості обтураційної жовтяниці на зміну сироваткової концентрації фракцій жовчних кислот проведено обстеження 68 хворих на холелітіаз, ускладнений обтураційною жовтяницею. Виявлено, що при тривалому холестази збільшується кількість токсичних гідрофобних фракцій жовчних кислот. Нагомість концентрація гідрофільних фракцій, які мають гепатопротекторні властивості, зростає помірно.

**Ключові слова:** *обтураційна жовтяниця (холестаз), жовчні кислоти, біохімічні методи обстеження.*

#### Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Виразеність лабораторних і клінічних змін при позапечінковому холестази залежить від тривалості й ступеня біліарної обструкції. Умовно виділяють три фази зміни гомеостазу печінки при обтураційній жовтяниці (ОЖ): - I фаза (що виникає протягом 1-3 діб непрохідності жовчних проток) характеризується виснаженням термінових адаптаційних реакцій і виникненням тяжких метаболічних порушень у зв'язку з критичним порушенням гомеостазу; - II фаза (при тривалому холестази протягом 4 – 13 діб) характеризується стабілізацією патологічного процесу, деяким покращенням функціонального стану печінки. До 14 – 21 доби настає генералізація дистрофічних та некротичних змін у паренхімі печінки, різке погіршення її функціонального стану; - III фаза (після 21-ї доби неліквованого холестази) характеризується подальшим поширенням зон деструкції паренхіми і виснаженням функціональних резервів печінки

[4].

Порушення прохідності жовчних шляхів приводить до біліарної гіпертензії, значних біохімічних та морфологічних змін в печінці [5]. В основі порушення її морфо-функціонального стану при ОЖ виділяють 2 взаємопов'язані механізми патогенетичних реакцій: вплив компонентів застійної жовчі і гемодинамічна дисфункція, що зумовлює гіпоксію клітин і порушення енергетичного обміну гепатоцитів. Згідно із сучасними уявленнями, печінкова недостатність (ПН) на клітинному рівні реалізується через активацію мітохондріальних факторів загибелі клітини та індукції апоптозу гепатоцитів. Тривалий час в патогенезі ОЖ велике значення надавали підвищенню рівня білірубину і його токсичним ефектам. Однак, в міру вивчення даної проблеми стало зрозумілим, що, крім гіпербілірубінемії, є ще й інші предиктори цитолізу. Висока кореляція між гіпербілірубінемією і цитолітичною активністю не може бути обумовлена цитотоксичною дією тільки білірубину. Існує думка про те, що білірубін є природним антиоксидантом. Будучи акцептором активних форм кисню, він виявляє гепатопротекторну дію, а цитотоксичний вплив здійснюють жовчні кислоти (ЖК) [1].

Жовчні кислоти (ЖК) - монокарбонові гідроксикислоти з класу стероїдів. ЖК - похідні холанової кислоти  $C_{23}H_{39}COOH$ , які відрізняються гідроксильними групами, що приєднані до її кільцевої структури [2]. ЖК утворюються