

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 діастолічного 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. екстремальной 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-



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.

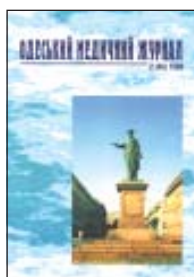
*Передплачуйте
і читайте*

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.

