



УДК 616.12-005.4-002.2-008.331.1-06

К. Є. Вакулєнко, І. П. Кудря

## КОРЕЛЯЦІЯ ЦИРКАДНИХ РИТМІВ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ТА ІШЕМІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ В ПОЄДНАННІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

Українська медична стоматологічна академія, Полтава

### Вступ

Відомо, що гіпертонічна хвороба (ГХ) може бути причиною відносної вінцевої недостатності [1]. Поєднання ГХ із хронічною ішемічною хворобою серця (ХІХС) сприяє потенціюванню виразності «ішемічного» та реперфузійного синдромів [2].

**Метою** дослідження було визначення зв'язку між циркадними проявами «ішемічного» синдрому й артеріального тиску у хворих на хронічну ішемічну хворобу серця та гіпертонічну хворобу.

### Матеріали та методи дослідження

Об'єктом дослідження були 34 хворих на ХІХС в поєднанні з ГХ (основна група). Клінічна характеристика цих хворих: 24 із них мали стабільну стенокардію напруги ІІ–ІІІ функціональних класів (ФК), у 10 пацієнтів ІХС мала вигляд атеросклеротичного кардіосклерозу з порушенням ритму і міокардіальною недостатністю, у 22 — ГХ ІІ ст., у 12 — ГХ ІІІ ст., постінфарктний кардіосклероз визначили у 12 хворих із 34. Порушення ритму і провідності діагностовано у 11 осіб,

у тому числі пароксизмальна фібриляція передсердь — у 4 із 34, фібриляція передсердь постійної форми — у 1, надшлуночкова екстрасистоля — у 2, шлуночкова екстрасистоля — у 3, серцева недостатність (СН) була ускладненням у 26 хворих із 34, у тому числі СН І, ФК ІІ — 14; СН ІІ А, ФК ІІІ — у 11; СН ІІ Б, ФК ІІІІ — у 1 хворого із 34. Вік досліджуваних основної групи — 45–75 років, контрольної — 43–72 роки. За статтю хворі на ХІХС у поєднанні з ГХ розподілилися так: 20 — чоловіки, 14 — жінки; у контрольній групі — 18 і 16 осіб відповідно.

Комплексне ультразвукове обстеження серця проводили з використанням апарату "Sim-5000 plus" із механічним датчиком 3,5 МГц у положенні хворого на лівому боці за загальноприйнятою методикою [3–5]. Визначали кінцево-діастолічний і кінцево-систолічний об'єми ЛШ (мл) за формулою L. Teichholz [6], фракцію викиду (%), ударний об'єм ЛШ (мл) [7], масу міокарда ЛШ (г) за формулою L. Teichholz [6] у модифікації Ю. Н. Белєнкова [8] і Devereux [3]. Використовували велоергометрію для визначення класу стенокардії.

Цілодобове моніторування електрокардіограми й артеріального тиску (АТ) проводилося за допомогою амбулаторного моніторування за системою «Кардіотехніка 4000АТ». Аналіз результатів моніторування полягав у визначенні: середньої частоти серцевих скорочень (ЧСС) удень і вночі, циркадного індексу ЧСС (відношення середньої денної до нічної ЧСС), денного та нічного хронотропного резерву, середнього денного та нічного діастолічного АТ, середнього денного та нічного систолічного АТ, «ішемічних» змін сегмента ST удень і вночі (підйом або зниження сегмента ST на 1,5–2,5 мм і більше).

Статистичний аналіз містив двовибірковий t-критерій Стюдента для двох незалежних вибірок варіабельностей і непараметричний альтернативний тест Mann — Whithy (за програмою SPSS for Windows Release 8.00, SPSS Inc., 1989–1997). Зв'язок між циркадними проявами «ішемічних» змін сегмента ST та артеріального тиску встановлювали параметричним (за Pearson) і непараметричним (за Spearman) кореляційними методами аналізу (за програмою SPSS for Windows Release 8.00, SPSS Inc., 1989–1997).



## Результати дослідження та їх обговорення

У хворих на ХІХС у поєднанні з ГХ встановлено збільшення таких параметрів: кінцево-сistolічного розміру ЛШ —  $(4,32 \pm 0,11)$  см SD — стандартне відхилення  $0,65$ ;  $P=0,001$  за критерієм Стьюдента та непараметричним тестом Mann — Whithy, а в контрольній групі здорових осіб відповідно —  $(3,57 \pm 0,04)$  см;  $0,23$ ; кінцево-сistolічного об'єму ЛШ —  $(84,14 \pm 6,22)$  мл;  $36,29$ ;  $P=0,001$ , а в контрольній групі здорових осіб —  $(53,43 \pm 1,37)$  мл;  $8,11$ ; кінцево-діастолічного розміру ЛШ —  $(5,95 \pm 0,09)$  см;  $0,5$ ;  $P=0,001$ , а в контрольній групі здорових осіб —  $(5,60 \pm 0,04)$  см;  $0,26$ ; кінцево-діастолічного об'єму ЛШ —  $(178,46 \pm 5,85)$  мл;  $34,14$ ;  $P=0,001$ , а в контрольній групі здорових осіб —  $(153,91 \pm 2,69)$  мл;  $19,93$ ; товщини міжшлуночкової перегородки —  $(1,20 \pm 0,02)$  см;  $0,1$ ;  $P=0,001$ , а в контрольній групі здорових осіб —  $(1,08 \pm 0,01)$  см;  $0,09$ ; товщини задньої стінки ЛШ —  $(1,140 \pm 0,002)$  см;  $0,13$ ;  $P=0,001$ , а в контрольній групі здорових осіб —  $(1,05 \pm 0,02)$  см;  $0,08$ ; кінцево-діастолічного розміру

лівого передсердя —  $(3,87 \pm 0,07)$  см;  $0,39$ ;  $P=0,001$ , а в контрольній групі здорових осіб —  $(3,27 \pm 0,05)$  см;  $0,3$ ; маси міокарда ЛШ за Devereux —  $(305,49 \pm 13,44)$  г;  $78,34$ ;  $P=0,001$ , а в контрольній групі здорових осіб —  $(232,11 \pm 5,78)$  г;  $34,21$ ; маси міокарда ЛШ за Teichholz —  $(257,26 \pm 8,08)$  г;  $47,13$ ;  $P=0,001$ , а в контрольній групі здорових осіб —  $(211,57 \pm 3,75)$  г;  $22,18$ ; діаметра аорти  $(4,14 \pm 0,93)$  см;  $5,47$ ;  $P=0,001$ , а в контрольній групі здорових осіб —  $(3,15 \pm 0,03)$  см;  $0,18$ . Фракція викиду у хворих на ХІХС у поєднанні з ГХ була зменшеною:  $(51,59 \pm 2,13)$  %;  $12,43$ ;  $P=0,001$ , а в контрольній групі здорових осіб —  $(64,71 \pm 0,62)$  %;  $3,69$ .

У хворих на ХІХС у поєднанні з ГХ визначили різного рівня параметричний і непараметричний кореляційні зв'язки між циркадним коливанням АТ і виразністю «ішемічних» змін ЕКГ (таблиця). «Ішемічні» зміни ЕКГ супроводжувалися типовим больовим синдромом у  $28-30$  % хворих на ХІХС у поєднанні з ГХ, а у  $70-72$  % був безбольовий варіант.

За даними параметричного і непараметричного кореляцій-

ного аналізу встановлено середній прямий кореляційний зв'язок між середнім нічним систолічним АТ та «ішемічними» змінами сегмента ST уночі; прямий кореляційний зв'язок (середня сила зв'язку) між середнім денним систолічним АТ та «ішемічними» змінами сегмента ST уночі; прямий кореляційний зв'язок (середня сила зв'язку) між середнім денним систолічним АТ та «ішемічними» змінами сегмента ST удень; прямий кореляційний зв'язок (середня сила зв'язку) між середнім нічним систолічним АТ та «ішемічними» змінами сегмента ST удень; прямий кореляційний зв'язок (середня сила зв'язку) між середнім денним діастолічним АТ та «ішемічними» змінами сегмента ST уночі; прямий кореляційний зв'язок (середня сила зв'язку) між середнім денним діастолічним АТ та «ішемічними» змінами сегмента ST удень; прямий кореляційний зв'язок (середня сила зв'язку) між середнім нічним діастолічним АТ та «ішемічними» змінами сегмента ST уночі; прямий кореляційний зв'язок (середня сила зв'язку) між середнім денним діастолічним АТ та «ішемічними» змінами сегмента ST удень; прямий кореляційний зв'язок (середня сила зв'язку) між середнім нічним діастолічним АТ та «ішемічними» змінами сегмента ST удень; прямий кореляційний зв'язок (середня сила зв'язку) між середнім нічним діастолічним АТ та «ішемічними» змінами сегмента ST удень.

Таблиця

**Параметрична і непараметрична кореляції артеріального тиску та показників сегмента ST у хворих на хронічну ішемічну хворобу серця у поєднанні з гіпертонічною хворобою**

Кореляція між показниками	Кореляція за Пірсоном	Вірогідність кореляції за Пірсоном, P	Кореляція за Спірменом	Вірогідність кореляції за Спірменом, P
Середній нічний систолічний АТ (мм рт. ст.) та «ішемічні» зміни сегмента ST уночі (мм)	0,681	0,003	0,784	0,001
Середній денний систолічний АТ (мм рт. ст.) та «ішемічні» зміни сегмента ST уночі (мм)	0,655	0,004	0,609	0,01
Середній денний систолічний АТ (мм рт. ст.) та «ішемічні» зміни сегмента ST удень (мм)	0,6	0,005	0,646	0,002
Середній нічний систолічний АТ (мм рт. ст.) та «ішемічні» зміни сегмента ST удень (мм)	0,466	0,039	0,472	0,036
Середній нічний діастолічний АТ (мм рт. ст.) та «ішемічні» зміни сегмента ST уночі (мм)	0,565	0,018	0,566	0,018
Середній денний діастолічний АТ (мм рт. ст.) та «ішемічні» зміни сегмента ST уночі (мм)	0,497	0,042	0,49	0,046
Середній нічний діастолічний АТ (мм рт. ст.) та «ішемічні» зміни сегмента ST удень (мм)	0,496	0,026	0,497	0,026
Середній денний діастолічний АТ (мм рт. ст.) та «ішемічні» зміни сегмента ST удень (мм)	0,460	0,041	0,5	0,025



«ішемічними» змінами сегмента ST удень.

Добові збільшення систолічного та діастолічного АТ сприяли появі «ішемічних» змін сегмента ST, які провокували больовий синдром. У нічні години подібна динаміка АТ супроводжувалася безбольовими «ішемічними» змінами ЕКГ. Зростання систолічного АТ удень призвело до депресії сегмента ST на 1,5–2,5 мм.

Отримані результати дослідження підтверджуються іншими дослідженнями про потенціювання негативних впливів ГХ на перебіг ХІХС, появу больових і безбольових форм стенокардії [1; 10]. Встановлено, що подовження часу реполяризації серця, ранкова симпатична гіперактивність співіснують зі зростанням АТ уранці у хворих на ІХС у поєднанні з ГХ, внаслідок чого збільшується ризик кардіоваскулярних ускладнень [9]. Ці дослідження показали, що в ранкові години найчастіше спостерігаються фатальні та нефатальні кардіоваскулярні ускладнення. Раптова смерть найчастіше зустрічається у хворих на ІХС у поєднанні з ГХ, збільшенням АТ у ранковий час, ремоделюванням ЛШ [1].

## Висновки

1. Добові зростання систолічного та діастолічного артеріального тиску є тригерними факторами «ішемічних» змін сегмента ST із переважанням больового синдрому вдень і безбольового вночі у хворих на хронічну ішемічну хворобу серця в поєднанні з гіпертонічною хворобою.

2. Визначення циркадних ритмів артеріального тиску та «ішемічних» змін сегмента ST є передумовою для призначення індивідуального лікування хворих на хронічну ішемічну хворобу серця в поєднанні з гіпертонічною хворобою.

**Перспективи подальших досліджень.** Отримані результати мають свій подальший розвиток для встановлення тригерних факторів потенціювання негативних ефектів у хворих на хронічну ішемічну хворобу серця в поєднанні з гіпертонічною хворобою.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Weber M. A. The 24-hour blood pressure pattern: does it have implications for morbidity and mortality? // *Am. J. Cardiol.* — 2002.— Vol. 89. — P. 27A-33A.

2. Бобров В. О., Кулішов С. К. Адаптаційні ішемічні і реперфузійні синдроми у хворих ішемічною хворобою

серця: механізми, діагностика, обґрунтування терапії. — П.: Диво-світ, 2004. — 240 с.

3. Абдуллаев Р. Я. Клиническая эхокардиография при ишемической болезни сердца. — Х.: Факт, 2001. — 240 с.

4. Бобров В. О., Антоненко Л. М., Стаднюк Л. А. Сучасна діагностика порушень діастолічної функції міокарда: Метод. рекомендації. — К., 1995. — С. 14.

5. Шиллер Н., Осипов М. А. Клиническая эхокардиография. — М.: Медицина, 1993. — 347 с.

6. Problems in echocardiographic volume determination: echocardiographic correlation / L. E. Teichholz, T. N. Kreulen, M. V. Herman et al. // *Circulation.* — 1972. — Vol. 46. — P. 120-220.

7. Shiller N. B. Two-dimensional echocardiographic determination of left ventricular volume, systolic function and mass summary and discussion of the 1989 recommendations of the American Society of Echocardiography // *Circulation.* — 1991. — Vol. 84 (Suppl. 3). — P. 1-280.

8. Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н. Ультразвуковая диагностика в кардиологии. — М.: Медицина, 1981. — 158 с.

9. Schmieder R. E., Messerli F. H. Hypertension and the heart // *J. Hum. Hypertens.* — 2000. — Vol. 14. — P. 597-604.

10. Morning Blood Pressure Peak, QT Intervals, and Sympathetic Activity in Hypertensive / R. Marfella, P. Gualdiro, M. Siniscalchi et al. // *Hypertension.* — 2003. — Vol. 41. — P. 237.

УДК 616.12-008.331.1-091-022.7-055.1-053.81

Т. В. Волковинська

# ОЦІНКА СТАНУ ФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІУ У МОЛОДИХ ЧОЛОВІКІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ІЗ РІЗНИМИ ВАРІАНТАМИ ВНУТРІШНЬОКЛІТИННОЇ ІНФЕКЦІЇ

Одеський державний медичний університет

## Вступ

Дисфункція ендотелію (ДЕ) є предиктором підвищеного ризику розвитку серцево-судин-

них захворювань і важливою ланкою в патогенезі артеріальної гіпертонії (АГ) [1; 2]. Виникнення і прогресування ДЕ при АГ залежить від рівня артері-

ального тиску (АТ) і наявності інших факторів ризику (ФР) [3; 4]. Дані деяких авторів свідчать про генетичну схильність до ДЕ при АГ [4]; ДЕ зумовлена вклю-

