

ку лікування була вірогідно вищою, ніж у здорових донорів, а у підгрупах цей показник був також вірогідно вищим, ніж у здорових донорів. При проведенні чергового дослідження через місяць ми спостерігали незначне підвищення даних показників у I групі, а у II групі — вірогідне підвищення цих показників порівняно з початковими показниками. Таким чином, отримані результати дослідження свідчать про більш виражену реакцію нагромадження МП у НФ під впливом корвітину порівняно з I групою. Крім того, можна припустити, що застосований препарат збільшує концентрацію МП у НФ, що у свою чергу допоможе більш швидкому одужуванню хворих на деструктивний туберкульоз легень за рахунок збільшення фагоцитарної активності НФ у осередку запалення.

#### Висновки

1. У хворих на вперше діагностований деструктивний туберкульоз легень спостерігається морфофункціональна активність НФ.

2. Лікування хворих у групі порівняння (використання стандартної протитуберкульозної терапії) не вплинуло на морфофункціональну активність НФ.

3. Додавання корвітину до стандартної протитуберкульозної терапії в усіх варіантах лікування зумовило збільшення оптичної щільності цитоплазми при забарвленні на МП на фоні вірогідного зменшення або тенденції до зменшення розмірів НФ, що розцінюється як підвищення морфофункціональних, у тому числі пенетруючих, можливостей.

4. Оптимальною схемою лікування хворих на вперше діагностований деструктивний туберкульоз легень (інфільтративний) з використанням корвітину є така: 0,5 г препарату у 50 мл 0,9%-го ізотонічного розчину натрію хлориду, потім через 2 год і через 12 год 0,5 г у 100 мл 0,9%-го ізотонічного розчину натрію хлориду. Протягом 2-ї та 3-ї діб після першого введення вводили 0,5 г у 100 мл 0,9%-го ізотонічного розчину натрію хлориду двічі на день з інтервалом 12 год.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Двадцять четверте березня 2008 р. — Всесвітній день боротьби із захворюванням на туберкульоз / Ю. І. Феценко, В. М. Мельник, В. Г. Матусевич, Л. В. Ареф'єва // Український пульмонологічний журнал. — 2008. — № 1. — С. 7-8.

2. Стан та інфраструктура протитуберкульозної служби України в пе-

ріод епідемії туберкульозу / Ю. І. Феценко, В. М. Мельник, В. Г. Матусевич [та ін.] // Там же. — 2009. — № 1. — С. 5-7.

3. Феценко Ю. І. Стан надання фтизіатричної допомоги населенню України / Ю. І. Феценко // Український пульмонологічний журнал. — 2008. — № 3. — С. 7-9.

4. Туберкульоз в Україні: аналітично-статистичний довідник за 1998–2008 роки / Міністерство охорони здоров'я України; Центр медичної статистики України. — К., 2009. — 88 с.

5. Феценко Ю. І. Сучасні методи діагностики, лікування і профілактики туберкульозу / Ю. І. Феценко, В. М. Мельник. — К.: Здоров'я, 2002. — 904 с.

6. Феценко Ю. І. Туберкульоз легень в період епідемії: епідеміологічні, клініко-діагностичні, лікувально-профілактичні та організаційні аспекти / Ю. І. Феценко, В. М. Мельник. — К.: Лотос, 1998. — 284 с.

7. Физиология человека / под ред. Р. Шмида, Г. Тевса. — М.: Мир, 1996. — Т. 2. — 313 с.

8. Михайлов В. В. Основы патологической физиологии: рук. для врачей / В. В. Михайлов. — М.: Медицина, 2001. — 704 с.

9. Найда І. В. Фагоцитуючі клітини та їх роль при туберкульозі / І. В. Найда // Український пульмонологічний журнал. — 2001. — № 3. — С. 67-71.

10. Лабораторные методы исследования в клинике / под ред. В. В. Меньшикова. — М.: Медицина, 1987. — 368 с.

11. Ташке К. Введение в количественную цитогистологическую морфологию / К. Ташке. — Бухарест: Издательство Академии социалистической республики Румыния, 1980. — 92 с.

УДК [616.12.-005.4-008.331.1]:612.176

І. П. Кудря

## СТРЕС ЯК ТРИГЕР ХРОНОТРОПНО-ІНОТРОПНИХ, ПРЕСОРНИХ ЗРУШЕНЬ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ В ПОЄДНАННІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

Вищий державний навчальний заклад України  
«Українська медична стоматологічна академія», Полтава

#### Вступ

Стрес і психоемоційне напруження є характерними ознаками життя сучасної людини, вони лежать в основі форму-

вання психосоматичних розладів [1; 2]. В останні роки отримані переконливі докази того, що стрес негативно впливає на серцево-судинну систему, її вегетативну регуляцію, що прояв-

ляється зміною частоти серцевих скорочень (ЧСС) і коливанням артеріального тиску (АТ) [3; 4]. При тривалому негативному емоційному стані відзначені пресорні реакції АТ, що ве-



дуть до стійкого гіпертензивного стану [2; 3]. Стресорні ушкодження серця у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) у поєднанні з гіпертонічною хворобою (ГХ) є актуальною проблемою кардіології.

**Метою** дослідження було визначення впливу стресу на хронотропно-іотропні, пресорні зрушення у хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з гіпертонічною хворобою.

### **Матеріали та методи дослідження**

Об'єктом дослідження були 52 хворих на ІХС у поєднанні з ГХ. Клінічна характеристика цих хворих: 40 (76,9 %) осіб із 52 мали стабільну стенокардію напруження, у тому числі 14 (26,9 %) — II функціонального класу (ФК), 26 (50 %) — III ФК, решта 12 (23,1 %) із 52 — ІХС у вигляді кардіосклерозу атеросклеротичного з серцевою недостатністю, у тому числі 7 (13,5 %) у поєднанні з порушенням ритму. Гіпертонічна хвороба II ст. була супровідним захворюванням у 26 (50 %) із 52, ГХ III ст., постінфарктний кардіосклероз — у 26 (50 %) із 52. Пароксизмальну фібриляцію передсердь мали 5 (31,25 %) із 52 хворих, постійну фібриляцію передсердь — 2 (12,5 %) із 52, надшлуночкову екстрасистолію — 3 (18,75 %) із 52, шлуночкову екстрасистолію — 1 (6,25 %) із 52, шлуночкову бігемінію — 1 (6,25 %) із 52, поєднання політопної шлуночкової та надшлуночкової екстрасистолії — 4 (25 %) із 52. Серцева недостатність I ст. за М. Д. Стражеском, В. Х. Василенком, II ФК за класифікацією Нью-Йоркської асоціації кардіологів (NYHA, 1964) була у 27 (51,9 %) хворих із 52; СН II А, III ФК — у 20 (38,5 %); СН II Б, III ФК — у 2 (3,8 %); СН III, IV ФК — у 3 (5,8 %). Вік досліджуваних — 44–81 рік ( $61,25 \pm 1,15$ ; 8,3; 58,94–63,56). За статтю хворі на ІХС в поєднанні з ГХ розподілились так: 33 (63,5 %) — чоловіки, 19 (36,5 %) — жінок.

Обстеження досліджуваних проводилося згідно зі стандартами України, у тому числі за

класичним словесно-кольоровим стрес-тестом Струпа. Цілодобове моніторування електрокардіограми й артеріального тиску проводили за допомогою амбулаторного моніторування за системою «Кардіотехніка 4000АТ» і «Кардіотехніка 04 АД-3» («ИНКАРТ», Росія) з реєстрацією трьох модифікованих відведень, близьких до V4, V6 і III стандартного, що дозволяв визначати клас стенокардії напруження стабільної за змінами сегмента ST: кількість епізодів його депресії за добу, тривалість одного епізоду та їхню сумарну тривалість, амплітуду депресії, порогову ЧСС на початку цього епізоду, патологічними змінами сегмента ST вважали його горизонтальне або косонизхідне зниження на 1,5 мм і більше, віддалене не менше ніж на 80 мс від точки J, тривалістю не менше 1 хв.

Стан когнітивності, стресорної чутливості досліджуваних визначали за класичним психоемоційним Струп-тестом, що включав у себе три стимульні картки:

1) картку слів, надрукованих чорним шрифтом;

2) картку кольорів (вони були представлені у формі квадратів);

3) картку слів, надрукованих шрифтом невідповідних значень кольорів.

При цьому використовували п'ять кольорів і слів: «червоний», «синій», «зелений», «коричневий» і «фіолетовий». Досліджуваним пропонували такі завдання:

1) читання назв кольорів, надрукованих чорним шрифтом (ЧНКч);

2) називання кольорів (НК);

3) читання назв кольорів, де колір шрифту відрізняється від значення слів (ЧНКв);

4) називання кольорів слів, де колір шрифту відрізняється від значення слів (НКСв) [5–7].

Для оцінки хронотропно-іотропних, пресорних змін використовували такі показники: ЧСС і артеріальний тиск до та після читання назв кольорів, надрукованих чорним шрифтом; після називання кольорів;

після читання назв кольорів, де колір шрифту відрізняється від значення слова; після називання кольору слова, де колір шрифту відрізняється від значення слова. Визначали час читання назв кольорів, надрукованих чорним шрифтом; час і помилки при називанні кольорів; при читанні назв кольорів, де колір шрифту відрізняється від значення слова; називання кольору слова, де колір шрифту відрізняється від значення слова. Розраховували такі показники, як ригідність (t (НКСв) - t (НК)) та «вербальність» (НК/ЧНКч) [5–7].

Стрес визначали за результатами змін ЧСС, рівня АТ, наявності «ішемічних» змін електрокардіограми, гіпертензивних і гіпотензивних реакцій під час і після проведення психоемоційного стрес-тесту Струпа [6].

Статистичний аналіз отриманих результатів включав дисперсійний аналіз (ANOVA/MANOVA — analysis of variance — аналіз відхилень, варіацій за програмою SPSS for Windows Release 13.00, SPSS Inc., 1989–2004) за лінійним характером залежності варіабельностей. Нормальність розподілу варіацій перевіряли за значенням результатів однофакторного W-тесту Shapiro–Wilk (SW) при кількості досліджуваних менше 50, якщо  $P_{SW} > 0,05$ , то дані є параметричними,  $P_{SW} < 0,05$  — непараметричними (за програмою SPSS for Windows Release 13.00, SPSS Inc., 1989–2004). Якщо варіабельності не мали нормального розподілу, то використовували непараметричні методи статистики, зокрема, Mann–Whitney U (MW), Kruskal–Wallis аналіз рангів (за програмою SPSS for Windows Release 13.00, SPSS Inc., 1989–2004).

### **Результати дослідження та їх обговорення**

У хворих на ІХС у вигляді стенокардії напруження стабільної, III ФК в поєднанні з ГХ, на відміну від тих, хто мав стенокардію напруження стабільну, II ФК, кардіосклероз атеросклеротичний з серцевою недостатністю та/або порушенням



ритму, встановлена збільшена хронотропна активність — до та після читання назв кольорів, надрукованих чорним шрифтом; після називання кольорів; після читання назв кольорів, де колір шрифту відрізняється від значення слів і називання кольорів слів, де колір шрифту відрізняється від значення слів (табл. 1).

В умовах стрес-тесту Струпа відбуваються зміни ендокриного статусу, метаболізму, а також розвиток гострофазної реакції [5]. На ранніх стадіях розвитку стресової реакції важливим є підтримання функцій життєво важливих органів і систем шляхом підвищення доступності енергоресурсів, регулювання регіонального кровотоку, активації ферментів клітинного метаболізму й інших факторів біологічної адаптації.

Ключовим механізмом у реалізації цих подій є внутрішньоклітинне нагромадження кальцію [3; 4]. У кардіоміоцитах кальцій нагромаджується вже в перші хвилини розвитку стресової реакції [3; 4]. Отже, у хворих на стенокардію напруження, III ФК у поєднанні з ГХ спостерігається тахікардія (підвищення ЧСС вище 90), при називанні кольору слів, де колір шрифту відрізняється від значення слів.

Ключовим механізмом у реалізації цих подій є внутрішньоклітинне нагромадження кальцію [3; 4]. У кардіоміоцитах кальцій нагромаджується вже в перші хвилини розвитку стресової реакції [3; 4]. Отже, у хворих на стенокардію напруження, III ФК у поєднанні з ГХ спостерігається тахікардія (підвищення ЧСС вище 90), при називанні кольору слів, де колір шрифту відрізняється від значення слів.

Таблиця 1

**Хронотропна активність під час проведення словесно-кольорового стрес-тесту Струпа у хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з гіпертонічною хворобою (M±SEM; SD; 95 % CI; Med; Q)**

Показники ЧСС	Хворі на ІХС у поєднанні з ГХ у вигляді		
	кардіосклерозу атеросклеротичного з серцевою недостатністю та/або порушенням ритму (група 1, n = 12)	стенокардії напруження стабільної	
		II ФК (група 2, n = 14)	III ФК (група 3, n = 26)
До читання назв кольорів, надрукованих чорним шрифтом	64,58±2,02; 7,01; (60,13–69,04); 60; (60–72); непараметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,001; P <sub>KW1-2-3</sub> =0,0001; P <sub>MW1-2</sub> =0,039; P <sub>MW1-3</sub> =0,0001	69,29±1,86; 6,96; (65,27–73,30); 66; (64,0–76,5); параметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,147; P <sub>ANOVA</sub> =0,0001	80,00±1,58; 8,04; (76,75–83,25); 78; (76,0–85,5); параметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,243
Після читання назв кольорів, надрукованих чорним шрифтом	66,92±1,77; 6,13; (63,02–70,81); 65; (61–74); непараметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,038; P <sub>KW1-2-3</sub> =0,0001; P <sub>MW1-3</sub> =0,0001	71,36±1,95; 7,31; (67,13–75,58); 68; (64,75–78,50); параметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,099; P <sub>ANOVA</sub> =0,0001	81,85±1,36; 6,95; (79,04–84,65); 80; (78–87); параметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,355
Після називання кольорів	68,83±1,79; 6,24; (64,87–72,79); 66; (64,5–76,0); непараметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,008; P <sub>KW1-2-3</sub> =0,0001; P <sub>MW1-3</sub> =0,001	73,86±1,97; 7,38; (69,59–78,12); 72; (67,5–80,5); параметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,233; P <sub>ANOVA</sub> =0,0001	86,69±1,54; 7,84; (83,53–89,53); 85; (80–94); параметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,342
Після читання назв кольорів, де колір шрифту відрізняється від значення слів	76,33±3,21; 11,11; (69,28–83,39); 75; (68,0–77,5); непараметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,018	79,93±2,46; 9,19; (74,62–85,23); 78; (72–83); непараметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,046; P <sub>KW1-2-3</sub> =0,0001; P <sub>MW2-3</sub> =0,003	89,42±1,75; 8,98; (85,79–93,05); 87; (82–98); параметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,113; P <sub>ANOVA</sub> =0,0001
Після називання кольору слова, де колір шрифту відрізняється від значення слів	80,17±2,47; 8,59; (74,71–85,62); 80; (74,5–88,5); параметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,486	83,86±1,75; 6,54; (80,08–87,63); 84; (79,5–89,0); параметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,481; P <sub>ANOVA</sub> =0,0001	96,24±2,65; 13,49; (90,78–101,68); 90; (88–110); параметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,069

*Примітка.* У табл. 1–3: M — середня похибка, SEM — стандартна похибка, SD — стандартне відхилення; 95 % CI — 95 % довірчі інтервали для середньої; Med — медіана; Q — нижні та верхні кватили; P<sub>SW</sub> — визначення типу розподілу варіабельності за тестом Shapiro–Wilk; P<sub>KW1-2-3</sub> — різниця між групами за даними непараметричних еквівалентів ANOVA/MANOVA тестів, зокрема Kruskal–Wallis (KW) аналіз рангів (за програмою SPSS for Windows Release 13.00, SPSS Inc., 1989–2004); P<sub>MW</sub> — різниця між групами за даними непараметричного еквівалента до двовибіркового t-тесту Стьюдента для двох незалежних виборок варіабельностей за тестом Mann–Whitney (MW).





няється від значення слів, посилюється скорочення м'язових волокон, синтез білків, а відповідно — оновлення та зростання клітинних структур.

У хворих на ІХС у вигляді кардіосклерозу атеросклеротичного з серцевою недостатністю та/або порушенням ритму в поєднанні з ГХ, порівняно зі стенокардією напруження стабільною, II та III ФК, відмічається зменшена інотропна реакція до та після читання назв кольорів, надрукованих чорним

шрифтом; після називання кольорів; після читання назв кольорів, де колір шрифту відрізняється від значення слів; після називання кольорів слів, де колір шрифту відрізняється від значення слів (табл. 2).

Відмічається збільшення діастолічного артеріального тиску у хворих на ІХС у вигляді стенокардії напруження стабільної, III ФК у поєднанні з ГХ, порівняно з стенокардією напруження стабільною, II ФК та кардіосклерозом атеросклеротич-

ним з серцевою недостатністю та/або порушенням ритму, до та після читання назв кольорів, надрукованих чорним шрифтом; після називання кольорів; після читання назв кольорів, де колір шрифту відрізняється від значення слів і після називання кольору слова, де колір шрифту відрізняється від значення слів (табл. 3).

У хворих на ІХС у вигляді стенокардії напруження III ФК у поєднанні з ГХ виникає стресорна реакція на проведення

Таблиця 2

**Інотропна реакція на проведення психоемоційного тесту Струпа у хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з гіпертонічною хворобою (M±SEM; SD; 95 % CI; Med; Q)**

Показники рівня систолічного АТ, мм рт. ст.	Хворі на ІХС у поєднанні з ГХ у вигляді		
	кардіосклерозу атеросклеротичного з серцевою недостатністю та/або порушенням ритму (група 1, n = 12)	стенокардії напруження стабільної	
		II ФК (група 2, n = 14)	III ФК (група 3, n = 26)
До читання назв кольорів, надрукованих чорним шрифтом	126,25±1,39; 4,8; (123,18–129,32); 130; (120–130); непараметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,001; P <sub>KW1-2-3</sub> =0,0001; P <sub>MW1-3</sub> =0,0001	126,76±1,71; 6,39; (123,09–130,47); 127,5; (120–130); непараметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,04; P <sub>MW2-3</sub> =0,001	138,46±1,54; 7,84; (135,29–141,63); 140; (130–145); непараметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,019
Після читання назв кольорів, надрукованих чорним шрифтом	126,25±1,39; 4,83; (123,18–129,32); 125; (121,25–130,00); параметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,134; P <sub>ANOVA</sub> =0,0001	127,14±1,63; 6,11; (123,61–130,67); 127,5; (120–130); параметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,094	138,27±1,39; 7,06; (135,42–141,12); 140; (130–145); параметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,077
Після називання кольорів	128,75±1,25; 4,33; (125,99–131,50); 130; (125–130); параметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,099; P <sub>ANOVA</sub> =0,0001	130,00±2,09; 7,84; (125,47–134,53); 130; (125,00–131,25); непараметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,041; P <sub>KW1-2-3</sub> =0,0001; P <sub>MW2-3</sub> =0,0001	141,54±2,16; 11,02; (137,09–145,99); 140; (130–150); непараметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,005; P <sub>MW1-3</sub> =0,001
Після читання назв кольорів, де колір шрифту відрізняється від значення слів	132,92±1,56; 5,42; (129,47–136,36); 132,5; (130,00–138,75); параметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,118;	136,07±1,67; 6,26; (132,46–139,68); 135; (130–140); непараметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,036; P <sub>KW1-2-3</sub> =0,0001; P <sub>MW2-3</sub> =0,001	147,88±2,02; 10,31; (143,72–152,05); 150; (140,00–156,25); параметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,062; P <sub>ANOVA</sub> =0,0001
Після називання кольору слова, де колір шрифту відрізняється від значення слів	136,67±1,88; 6,51; (132,53–140,81); 140; (130–140); непараметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,006; P <sub>KW1-2-3</sub> =0,001; P <sub>MW1-2</sub> =0,033; P <sub>MW1-3</sub> =0,0001	142,14±1,55; 5,79; (138,80–145,49); 140; (140,00–146,25); параметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,120; P <sub>ANOVA</sub> =0,001	155,38±2,56; 13,03; (150,12–160,65); 152,5; (145,0–162,5); параметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,190



**Коливання діастолічного артеріального тиску  
під час проведення тесту Струпа у хворих на ішемічну хворобу серця  
в поєднанні з гіпертонічною хворобою (M±SEM; SD; 95 % CI; Med; Q)**

Показники рівня діастолічного АТ, мм рт. ст.	Хворі на ІХС у поєднанні з ГХ у вигляді		
	кардіосклерозу атеросклеротичного з серцевою недостатністю та/або порушенням ритму (група 1, n = 12)	стенокардії напруження стабільної	
		II ФК (група 2, n = 14)	III ФК (група 3, n = 26)
До читання назв кольорів, надрукованих чорним шрифтом	80,75±1,88; 6,5; (76,61–84,89); 80; (76,25–85,25); параметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,161; P <sub>ANOVA</sub> =0,02	80,36±1,77; 6,64; (76,52–84,19); 80; (75–85); параметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,233	88,08±1,55; 7,88; (84,89–91,26); 90; (85–95); непараметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,008; P <sub>KW1-2-3</sub> =0,005; P <sub>MW2-3</sub> =0,005; P <sub>MW1-3</sub> =0,012
Після читання назв кольорів, надрукованих чорним шрифтом	82,08±1,79; 6,2; (78,14–86,02); 80; (80,00–88,75); параметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,172; P <sub>ANOVA</sub> =0,002	82,86±1,36; 5,08; (79,92–85,79); 80; (80–90); непараметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,002; P <sub>KW1-2-3</sub> =0,002; P <sub>MW2-3</sub> =0,005	89,04±1,30; 6,64; (86,36–91,72); 90; (87,5–95,0); непараметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,001; P <sub>MW1-3</sub> =0,004
Після називання кольорів	83,33±1,28; 4,44; (80,51–86,15); 80; (80,00–88,75); непараметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,001	84,29±1,16; 4,32; (81,79–86,78); 85; (80–90); непараметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,006; P <sub>KW1-2-3</sub> =0,0001; P <sub>MW2-3</sub> =0,0001	89,04±1,21; 6,17; (86,55–91,53); 90; (80–95); непараметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,001; P <sub>MW1-3</sub> =0,008
Після читання назв кольорів, де колір шрифту відрізняється від значення слів	81,00±7,07; 24,48; (65,45–96,45); 85; (80–95); непараметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,001	89,29±1,80; 6,75; (85,39–93,18); 90; (83,75–95,00); параметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,116; P <sub>ANOVA</sub> =0,024	93,46±0,95; 4,85; (91,50–95,42); 95; (90,00–96,25); непараметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,001; P <sub>KW1-2-3</sub> =0,004; P <sub>MW2-3</sub> =0,043; P <sub>MW1-3</sub> =0,023
Після називання кольору слова, де колір шрифту відрізняється від значення слів	87,50±1,79; 6,22; (93,55–91,45); 87,5; (81,25–90,00); параметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,228; P <sub>ANOVA</sub> =0,024	91,79±1,24; 4,64; (89,10–94,47); 90; (90–95); непараметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,04; P <sub>KW1-2-3</sub> =0,001	95,57±1,25; 6,38; (93,00–98,15); 95; (90–100); непараметричний за Shapiro–Wilk; P <sub>SW</sub> =0,01; P <sub>MW1-3</sub> =0,001

тесту Струпа у вигляді підвищення АТ, більш виражена реакція резистентних артерій (артеріол), загального периферичного опору [8]. Дрібні артерії й артеріоли захищають капілярне устя від підвищення гідростатичного тиску в артеріальній системі [9]. Тонус цих судин визначається станом гладкої мускулатури медіального шару, його геометрією, пружністю судин-

ної стінки та величиною гідростатичного тиску. Авторегуляція судинного тону забезпечується стабільністю кровопостачання органів або тканин [10].

Нами визначено, що є різниця в хронотропно-іотропних, пресорних характеристиках між хворими на ІХС залежно від її клінічної форми, проте необхідно враховувати і стадію су-

провідної ГХ. Подальший статистичний аналіз дозволив визначити залежність між клінічною формою ІХС і стадією супровідної ГХ. Стенокардія напруження стабільна, III ФК найчастіше супроводжувалася ускладненим перебігом, супровідною ГХ III ст., постінфарктним кардіосклерозом (табл. 4).

Значущість залежності між клінічною формою ІХС і стадією



Таблиця 4

**Залежність між клінічною формою ішемічної хвороби серця та стадією супровідної гіпертонічної хвороби**

Групи досліджуваних на різні клінічні форми ІХС	Групи досліджуваних залежно від супровідної стадії ГХ	
	II ст., n = 26	III ст., пост-інфарктний кардіосклероз, n = 26
Кардіосклероз атеросклеротичний із серцевою недостатністю та/або порушенням ритму, n = 12	10 (83,3* %, 38,5** %, 19,2*** %)	2 (16,7* %, 7,7** %, 3,8*** %)
Стенокардія напруження стабільна, II ФК, n = 14	9 (64,3* %, 34,6** %, 17,3*** %)	5 (100* %, 35,7** %, 9,6*** %)
Стенокардія напруження стабільна, III ФК, n = 26	26,9 (100* %, 26,9** %, 13,5*** %)	19 (73,1* %, 73,1** %, 36,5*** %)

*Примітка.* \* — відсоток від досліджуваних за клінічною формою ІХС (за рядком), \*\* — відсоток від кількісної характеристики хворих залежно від стадії супровідної ГХ (за стовпчиком), \*\*\* — відсоток від кількісної сумарної характеристики залежності між клінічною формою ІХС та стадією ГХ.

Таблиця 5

**Дані про значущість різниці між клінічною формою ішемічної хвороби серця в поєднанні з гіпертонічною хворобою залежно від її стадії за Хі-квадрат-тестами**

Показники	Значення	df	Значущість (двобічна)
Хі-квадрат за Пірсоном	12,015	2	0,002
Відношення вірогідностей	12,735	2	0,002
Асоціація лінійного через лінійне	11,461	1	0,001

супровідної ГХ підтверджено за даними Хі-квадрата за Пірсоном, відношенням вірогідностей, асоціації лінійного через лінійне (табл. 5).

Отже, індивідуальний стресорний профіль у хворих на ІХС у поєднанні з ГХ є передумовою до корекції лікування.

### Висновки

1. Стрес-тест Струпа є інформативним для з'ясування хронотропно-інотропної активності серця, пресорних ритмів у хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з гіпертонічною хворобою. Більш виражене збільшення частоти серцевих скорочень, систолічного та діастолічного артеріального тиску на словесно-кольоровий тест Струпа є

характерною ознакою наявності у хворих стенокардії напруження стабільної, III ФК в поєднанні з ГХ, порівняно зі стенокардією напруження стабільною, II ФК та кардіосклерозом атеросклеротичним із серцевою недостатністю та/або порушенням ритму.

2. Хронотропно-інотропна активність серця, пресорні ритми залежать не тільки від форми ішемічної хвороби серця, але і від стадії гіпертонічної хвороби. Найвираженіші зміни характерні для стенокардії напруження стабільної, III ФК у поєднанні з гіпертонічною хворобою III ст.

**Перспективи подальших досліджень.** Отримані результати мають свій подальший роз-

виток для визначення співвідношення стресорних ушкоджень серця, хронотропно-інотропної активності серця, пресорних ритмів у індивідуальних механізмах ішемічної хвороби серця в поєднанні з гіпертонічною хворобою як передумова до корекції лікування.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Панченко Л. Л. Диагностика стресса : учеб. пособие / Л. Л. Панченко. — Владивосток : Мор. гос. ун-т, 2005. — 35 с.
2. Щербатых Ю. В. Психология стресса / Ю. В. Щербатых. — М. : Эксмо, 2006. — 304 с.
3. Соколова Е. Д. Эмоциональный стресс: психологические механизмы, клинические проявления, психотерапия / Е. Д. Соколова, Ф. Б. Березин, Т. В. Барлас // *MateriaMedica*. — 1996. — N 1 (9). — С. 5-25.
4. Белялов Ф. И. Психосоматические аспекты ишемической болезни сердца / Ф. И. Белялов // *Кардиология*. — 2002. — № 8. — С. 63-67.
5. Холодная М. А. Когнитивные стили. О природе индивидуального ума / М. А. Холодная. — М. : Пер Сэ, 2002. — 480 с.
6. Koch C. Self-monitoring, need for cognition, and the Stroop effect: a preliminary study / C. Koch // *Percept Mot Skills*. — 2003. — Vol. 96. — P. 212-214.
7. MacLeod C. M. The Stroop task: The "gold standard" of attentional measures / C. M. MacLeod // *J. Exper. Psych. General*. — 1992. — Vol. 121. — P. 12-14.
8. Endogenous, local, vascular endothelial growth factor production in patients with chronic total coronary artery occlusions: further evidence for its role in angiogenesis / H. El-Gendi, A. G. Violaris, R. Foale [et al.] // *Heart*. — 2002. — Vol. 87. — P. 158-159.
9. Park J. B. Small artery remodeling is the most prevalent (earliest?) form of target organ damage in mild essential hypertension / J. B. Park, E. L. Schiffrin // *J. Hypertens*. — 2001. — Vol. 19. — P. 921-930.
10. Capillary filtration is reduced in lungs adapted to chronic heart failure: morphological and haemodynamic correlates / W. Huang, M. P. Kingsbury, M. A. Turner [et al.] // *Cardiovasc. Res*. — 2001. — Vol. 49. — P. 207-217.

