13. Барна О.М. Маркери запалення в стратифікації ризику серцево-судинних захворювань // Ліки України.-2007.-№ 115-116.-С. 6-11.
14. Новоженов В.А. Антиоксидантная терапия в практике пульмонолога// Врач. - 2005. - № 10. - 31- 34.
15. Перечен Н.Б., Кутузова А.Э., Недошивин А.О. Применение пробы с 6-минутной ходьбой для оценки состояния больных с хронической сердечной недостаточностью// Клиническая медицина. - 2000. - N 10. - С. 31-33.
16. Чевари С., Андял Т., Штрегнер Я. Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение// Лаб. дело.- 1991.-№10.-С.9-13.
17. Каясова Л.С., Маркин Н.А. ПОЛ и методы определения продуктов пероксидации в биологических средах// Лаб. дело. - 1994. - № 9. - С. 56 - 58.
18. Федорова Т.К., Коршунова Т.С., Ларская Э.Т. Реакция с ТБК для определения МДА крови методом флюорометрии// Лаб. дело.- 1983.-№ 3. - С. 25 - 28.
19. Мешкова Н.П., Северин С.Е. Практикум по биохимии.- М.: Медицина,1979.- С.259-260.
20. Халафян А.А. STATISTICA 6. Статистический анализ данных. 3-е изд. - М.: ООО «Бином-Пресс», 2007. - 512 с.

Реферат

СТАН ОКИСЛЮВАЛЬНО-АНТИОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ ПІСЛЯ АНТИОКСИДАНТНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ ВАЖКОГО СТУПЕНЯ, ЯКА ВИНИКЛА НА ТЛІ ИШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ І УСКЛАДНИЛАСЬ ПНЕВМОНІЄЮ

Клименко М.О., Павлова О.О.

Ключовы слова: ішемічна хвороба серця, хронічна серцева недостатність, пневмонія, перекисне окислення ліпідів, антиоксидантна система.

Встановлено, що при хронічній серцевій недостатності важкого ступеня, яка виникла на тлі ішемічної хвороби серця та ускладнилась пневмонією, до та після лікування в крові хворих спостерігається виражена активація перекисного окислювання ліпідів що, певно, обумовлено виснаженням можливостей антиоксидантної системи та слабким впливом терапії. Раннє включення антиоксидантів до комплексного лікування призводить до підвищення активності каталази і супероксиддисмутази та стабілізації процессів пероксидації.

Summary

STATE OF OXIDATIVE–ANTIOXIDANT HOMEOSTASIS AFTER ANTIOXIDANT THERAPY DURING CHRONIC CARDIAC INSUFFICIENCY ARISED ON BACKGROUND OF ISCHEMIC HEART DISEASE OF SEVERE DEGREE AND COMPLICATED BY PNEUMONIA

Klimenko N.A., A. Pavlova Ye.

Key words: ischemic heart disease, chronic cardiac insufficiency, pneumonia, lipid peroxidation, antioxidant system.

It is established, that during chronic cardiac insufficiency of severe degree arised on background of ischemic heart disease and complicated by pneumonia, before and after basic therapy in blood of patients there is an expressed increase of intensity of lipid peroxidation, that probably, is connected with exhaustion of antioxidant system and weak influence of therapy. The early inclusion of antioxidants to complex therapy leads to an increase of catalase and superoxide dysmutase activities and stabilization of lipid peroxidation.

УДК 616.12-005.4-008.331.1

ОСОБЛИВОСТІ ВЕГЕТАТИВНОГО ДИСБАЛАНСУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ В ПОЄДНАННІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

Кудря І.П.

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

Визначено особливості дисбалансу симпатичного та парасимпатичного відділів вищої нервової системи у хворих на ішемічну хворобу серця в залежності від стадії супутньої гіпертонічної хвороби. З цією метою було обстежено 126 хворих з вище згаданою патологією. Характерним для хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з гіпертонічною хворобою III стадії були циркадні ритми систолічного артеріального тиску по типу «non-dipper» (42%) та діастолічного «dipper» (48,9%). Пригнічення активності вазомоторного центру, барорефлекторної реактивності, гальмування автономного контуру регуляції є відображенням ускладненого перебігу у хворих поєднання ішемічної хвороби серця та гіпертонічної хвороби III стадії.

Ключові слова. Варіабельність серцевого ритму, вегетативна нервова система.

Вступ

Відомо, що аналіз варіабельності серцевого ритму (ВСР) є кількісним методом оцінки механізмів нейрогуморальної регуляції серця, співвідношення проміж симпатичним та парасимпатичним відділами вегетативної нервової системи (ВНС) [1, 7, 9, 10]. Дисбаланс ланок ВНС з підвищенням активності симпатичного і пригніченням парасимпатичного відділу є одним із патогенетичних механізмів ішемічної хвороби серця (ІХС), гіпертонічної хвороби (ГХ), виникненню серцевої недостатності [2, 6, 12, 13]. В теперішній час ВРС вважають найбільш вірогідним маркером оцінки прогнозу у хворих з даною патологією [5, 15].

* *Фрагмент ініціативної теми (державний реєстраційний №0106U003238) "Значення прозапальних, проаритмічних, дисметаболічних факторів для ускладненого перебігу гіпертонічної хвороби, ішемічної хвороби серця: діагностика, лікування".*

Метою дослідження було встановлення особливостей дисбалансу симпатичного та парасимпатичного відділів ВНС у хворих на ІХС в залежності від стадії супутньої ГХ.

Об'єктом дослідження були 126 хворих, хворих на ІХС в поєднанні з ГХ, середній вік хворих 60,1±0,82 роки. Чоловіків було 91, жінок 35. ГХ II ст. була супутнім захворюванням у 79 (62,7%), віком 61,28±1,01, 54 чоловіків та 25 жінок, ГХ III ст. – 47 (37,3%), віком 58,09±1,38, 37 чоловіків, 10 жінок. 104 (82,5%) хворих із 126 мали стабільну стенокардію напруження, в тому числі 39 – II функціонального класу, 65 – III функціонального класу. 22 (17,5%) з ІХС у вигляді кардіосклерозу атеросклеротичного з серцевою недостатністю, в тому числі 9 в поєднанні з порушенням ритму. 79 (62,7%) хворих із 126 мали постінфарктний кардіосклероз. У 35 (27,8%) хворих із 126 визначили порушення ритму і провідності серця, в тому числі пароксизмальну фібриляцію передсердь - у 10, постійну фібриляцію передсердь - у 8, надшлуночкову екстрасистолію – у 4, шлуночкову екстрасистолію – у 3, шлуночкову бігемінію – у 2, поєднання політопної шлуночкової і надшлуночкової екстрасистолії – у 8. Серцева недостатність I ст. за М.Д. Стражеском, В.Х. Василенком, II функціонального класу за класифікацією Нью-Йоркської асоціації кардіологів була у 69 (54,8 %) хворих із 126; СН II А, ФК III – у 50 (39,7%); СН II Б, ФК III – у 4 (3,1%), СН IV, ФК IV – у 3 (2,4%). Обстеження хворих проводилось згідно стандартам країни. Цілодобове моніторування електрокардіограми та артеріального тиску (АТ) проводилось за допомогою амбулаторного моніторування за системою "Кардіотехніка 4000АТ". Аналіз результатів моніторування зводився до визначення: середньої, максимальної, мінімальної частоти серцевих скорочень (ЧСС) вдень та вночі, циркадного індексу ЧСС (відношення середньої денної до нічної ЧСС); середнього, максимального, мінімального денного та нічного діастолічного АТ; середнього, максимального, мінімального денного та нічного систолічного АТ; циркадні ритми артеріального тиску, в залежності від ступеню нічного зниження АТ (добового індексу, ДІ): «dipper» - при значенні ДІ 10-20%, «non-dipper» - 0-10%, «over dipper» - більше ніж на 20%, «night-peaker» - менше 0% [16]; денного та нічного хронотропного резерву, "ішемічних" змін сегменту ST вдень та вночі (підйом або зниження сегменту ST на 1,5-2,5 мм і більше), барорефлекторні реакції (співвідношення ЧСС та АТ, зокрема позитивним барорефлексом вважають одночасне збільшення ЧСС та систолічного АТ), денний та нічний інотропний резерв міокарда [3, 8]. Для оцінки вегетативного балансу розраховували часові та спектральні показники ВРС. Згідно з рекомендаціями Комітету експертів Європейського товариства кардіологів і північноамериканських суспільства кардіостімуляції і електрофізіології [14] оцінювали наступні статистичні характеристики ВРС: стандартне відхилення середньої тривалості всіх інтервалів RR, мс (SDNN); стандартне відхилення середньої тривалості інтервалів RR протягом 5-хвилинних інтервалів, мс (SDANN); квадратний корінь з середнього квадратів різниці послідовних інтервалів RR, мс (rMSSD); відсоток послідовних інтервалів RR, різниця між якими перевищує 50 мс, % (pNN50); середнє із стандартних відхилень середніх значень тривалості інтервалів RR протягом 5-хвилинних інтервалів (SDNIDX). Збільшення величин часових параметрів ВРС розцінює як посилення парасимпатичного впливу, зниження - як активацію симпатичної [1, 6, 8]. Вивчали спектральні показники ВСР: загальну потужність, мс² - TP; потужність спектру у діапазоні дуже низьких частот (0,04-0,003 Гц) , мс² - VLF, що відображає дуже низькочастотний компонент спектру ВРС; потужність спектру у діапазоні низьких частот (0,05-0,15 Гц) , мс² - LF, що відбиває низькочастотний компонент, переважно активність симпатичного відділу ВНС; потужність спектру у діапазоні високих частот (0,15-0,40 Гц), мс² - HF, що характеризує високочастотний компонент, вплив парасимпатичного відділу; низькочастотний компонент спектра в нормованих одиницях, % - nLF; високочастотний компонент спектра в нормованих одиницях, % - nHF. Розраховували симпато-парасимпатичний індекс - співвідношення низько- і високочастотних компонентів (LF / HF) - чутливий показник, що відображає баланс симпатичної і парасимпатичної активності [9, 10, 14].

Статистичний аналіз включав двохвибірковий t критерія Стюдента та його непараметричний аналог Mann-Whitney для двох незалежних вибірок варіабельностей. Нормальність розподілу варіацій перевіряли за значенням результатів однофакторного тесту Kolmogorov-Smirnov (ks) з корекцією за Lilliefors при кількості досліджуваних більше 50, при кількості менше 50 - W тесту Shapiro-Wilkss (sw), якщо Pks або Psw більше 0,05, то дані є параметричними, менше 0,05 – непараметричними (за програмою SPSS for Windows Release 13.00, SPSS Inc., 1989.-2004).

Результати та їх обговорення

У хворих на ІХС в залежності від стадії супутньої ГХ відмічали наступні циркадні ритми систолічного АТ з ГХ III ст.: «dipper» - у 15 (31,9%), «non-dipper» - у 20 (42%), «over dipper» - у 6 (12,8%), «night-peaker» - у 6(12,8%); діастолічного АТ «dipper» - у 23 (48,9%), «non-dipper» - у 10 (21,3%), «over dipper» - у 11 (23,4%), «night-peaker» - у 3(6,4%),

систолічного АТ з ГХ II ст.: «dipper» - у 38 (48,1%), «non-dipper» - у 27 (34,2%), «over dipper» - у 4 (5%), «night-peaker» - у 10 (12,7%); діастолічного АТ «dipper» - у 34 (43%), «non-dipper» - у 24 (30,4,%), «over dipper» - у 13

(16,5%), «night-peaker» - у 8 (10,1%).

У хворих на ІХС в залежності від стадії супутньої ГХ визначили відмінності за характером варіабельності серцевого ритму на підставі аналізу хвильової структури ритму серця (спектрального аналізу). Кількісна оцінка різних частотних складових коливань серцевого ритму дала можливість виявити відмінності за рівнем середнього значення потужності низькочастотного діапазону повільних хвиль першого порядку (вазомоторні хвилі) за добу, вдень та вночі, про що свідчать значно знижені дані показники у хворих на ІХС у поєднанні з ГХ III ст. в порівнянні з хворими на ІХС у поєднанні з ГХ II ст. (табл.1).

Таблиця 1

Потужність низькочастотного компоненту спектра варіабельності серцевого ритму у хворих на ішемічну хворобу серця в залежності від стадії супутньої гіпертонічної хвороби (M±SEM, SD; 95% CI; Med; Q)

Показники	Групи досліджених	
	Хворі на ІХС в поєднанні з ГХ II ст. (n = 79)	Хворі ІХС в поєднанні з ГХ III ст. (n = 47)
Середнє значення потужності LF за добу, мс²	600,59±58,29; 313,91; (481,18-719,99); 592; (321,5-932); параметричний за Kolmogorov-Smirnov Pks=0,2; Pst=0,006	353,07±53,05; 205,47; (239,28-466,85); 304; (223-510); параметричний за Shapiro-Wilks Psw=0,619
Середнє значення потужності LF вдень, мс²	552,45±61,99; 333,85; (425,46-679,44); 467; (268,5-842,5); параметричний за Kolmogorov-Smirnov Pks=0,162; Pst=0,031	340,13±57,19; 221,51; (217,46-462,8); 281; (178-424); параметричний за Shapiro-Wilks Psw=0,495
Середнє значення потужності LF вночі, мс²	593,93±87,62; 471,86; (414,44-773,42); 558; (246,5-817); параметричний за Kolmogorov-Smirnov Pks=0,16; Pst=0,008	358,47±51,89; 200,97;(247,17-469,76); 293; (259-451); параметричний за Shapiro-Wilks Psw=0,104

Примітка: M – середня, SEM – стандартна похибка; SD –стандартне відхилення, 95% CI -95% довірчі інтервали для середньої; Med – медіана; Q – нижні та верхні квартілі, Pst – різниця між групами за даними двохвибіркового t тесту Ст'юдента, Pks – значимість за тестом Kolmogorov-Smirnov, Psw – за Shapiro-Wilks.

У хворих на ІХС у поєднанні з ГХ III ст. встановлено зниження середнього значення потужності високочастотного компоненту спектра ВСР за добу, вдень та вночі, в порівнянні з хворими на ІХС у поєднанні з ГХ II ст. (табл. 2).

Таблиця 2

Потужність високочастотного компоненту спектра варіабельності серцевого ритму у хворих на ішемічну хворобу серця в залежності від стадії супутньої гіпертонічної хвороби (M±SEM, SD; 95% CI; Med; Q)

Показники	Групи досліджених	
	Хворі на ІХС в поєднанні з ГХ II ст. (n = 79)	Хворі ІХС в поєднанні з ГХ III ст. (n = 47)
Середнє значення потужності HF за добу, мс²	275,07±54,91; 295,72; (162,58-387,55); 183;(102-278,5); непараметричний за Kolmogorov-Smirnov Pks<0,05; PMW=0,012	94,47±20,52; 79,48; (50,45-138,48); 72; (41-102); непараметричний за Shapiro-Wilks Psw<0,05
Середнє значення потужності HF вдень, мс²	234,69±52,73; 283,95; (126,68-342,7); 161;(82,5-227,5); непараметричний за Kolmogorov-Smirnov Pks<0,05; PMW=0,023	89,27±23,78; 92,09; (38,27-140,26); 60; (39-104); непараметричний за Shapiro-Wilks Psw<0,05
Середнє значення потужності HF вночі, мс²	260,69±66,13; 356,09; (125,24-396,14); 144; (59-321); непараметричний за Kolmogorov-Smirnov Pks<0,05; Pst=0,008	99,2±16,84; 65,21; (63,09-135,31); 86; (50-122); параметричний за Shapiro-Wilks Psw=0,401

Примітка: M – середня, SEM – стандартна похибка; SD –стандартне відхилення, 95% CI -95% довірчі інтервали для середньої; Med – медіана; Q – нижні та верхні квартілі, Pmw – різниця між групами за даними непараметричного еквіваленту до двохвибіркового t тесту Ст'юдента – тест Mann-Whitney (MW), Pst –за двохвибірковим t тестом Ст'юдента, Pks – значимість за тестом Kolmogorov-Smirnov, Psw – за Shapiro-Wilks.

За даними спектрального аналізу ВРС визначили значне зниження середнього нормованого високочастотного показника спектру за добу та вдень у хворих на ІХС у поєднанні з ГХ III ст. (M±SEM, SD; 95% CI; Med; Q; середнє значення nHF за добу, % - 19,07±1,2; 7,73; (14,78-23,35); 20; (14-24); параметричний за Shapiro-Wilks Psw=0,237 , де M – середня, SEM – стандартна похибка; SD –стандартне відхилення, 95% CI -95% довірчі інтервали для середньої; Med – медіана; Q – нижні та верхні квартілі, Pst – різниця між групами за даними двохвибіркового t тесту Ст'юдента, Psw – значимість за тестом Shapiro-Wilks; середнє значення nHF вдень, % - 17,67±2,19; 8,47; (12,98-22,35); 17; (14-22); параметричний за Shapiro-Wilks Psw=0,232; Pst=0,042), в порівнянні з хворими на ІХС у поєднанні з ГХ II ст. (середнє значення nHF за добу, % - 26,89±2,59; 13,94; (21,59-32,2); 25; (16,5-35); параметричний за Kolmogorov-Smirnov Pks=0,2; Pst=0,019, де Pks – значимість за тестом Kolmogorov-Smirnov; середнє значення nHF вдень, % - 25,38±2,51; 13,53; (20,23-30,53); 22; (16-34,5); непараметричний за Kolmogorov-Smirnov Pks<0,05).

Показники середнього значення pNN50, rMSSD за добу та вночі були значно зниженими у хворих на ІХС у поєднанні з ГХ III ст. в порівнянні з хворими на ІХС у поєднанні з ГХ II ст. (табл. 3).

Таблиця 3

Часові статистичні показники варіабельності серцевого ритму у хворих на ішемічну хворобу серця в залежності від стадії супутньої гіпертонічної хвороби (M±SEM, SD; 95% CI; Med; Q)

Показники	Групи досліджених	
	Хворі на ІХС в поєднанні з ГХ II ст. (n = 79)	Хворі ІХС в поєднанні з ГХ III ст. (n = 47)
Середнє значення pNN50 за добу, %	10,34±2,76; 14,88; (4,68-16); 6; (1,5-13); непараметричний за Kolmogorov-Smirnov Pks<0,05; PMW=0,024	2,4±0,92; 3,58; (0,42-4,38); 1; (0-3); непараметричний за Shapiro-Wilks Psw<0,05
Середнє значення pNN50 вночі, %	8,9±1,81; 9,76; (5,18-12,61); 6; (0,5-14,5); непараметричний за Kolmogorov-Smirnov Pks<0,05; PMW=0,019	2,6±0,95; 3,66; (0,57-4,63); 2; (0-3); непараметричний за Shapiro-Wilks Psw<0,05
Середнє значення rMSSD за добу, мс	32,34±4,72; 25,04; (22,68-42,01); 24; (17,5-36,5); непараметричний за Kolmogorov-Smirnov Pks<0,05; PMW=0,011	16,87±2,85; 11,05; (10,75-22,99); 15; (10-26); параметричний за Shapiro-Wilks Psw=0,084; Pst=0,005
Середнє значення rMSSD вночі, мс	27,07±3,66; 19,71; (19,57-34,57); 22; (14-40); параметричний за Kolmogorov-Smirnov Pks=0,2; Pst=0,017	17,4±2,54; 9,85; (11,95-22,85); 18; (12-19); параметричний за Shapiro-Wilks Psw=0,417

Примітка: M – середня, SEM – стандартна похибка; SD –стандартне відхилення, 95% CI -95% довірчі інтервали для середньої; Med – медіана; Q – нижні та верхні квартілі, Pmw – різниця між групами за даними непараметричного еквіваленту до двохвибіркового t тесту Ст'юдента – тест Mann-Whitney (MW), Pst –за двохвибірковим t тестом Ст'юдента, Pks – значимість за тестом Kolmogorov-Smirnov, Psw – за Shapiro-Wilks.

За даними нашого дослідження встановлено зниження середніх значень: потужності низькочастотного та високочастотного компоненту спектра варіабельності серцевого ритму за добу, вдень та вночі; нормованого високочастотної складової спектру за добу та вдень; квадратного кореня з середнього квадратів різниці послідовних інтервалів RR за добу та вдень; відсотків послідовних інтервалів RR, різниця між якими перевищує 50 мс за добу та вночі, що вказує на пригнічення активності вазомоторного центру, барорефлекторної реактивності, гальмування автономного контуру регуляції, тобто зниження симпатичного та парасимпатичного відділів ВНС у хворих на ІХС в поєднанні з ГХ III ст. в порівнянні з хворими на ІХС в поєднанні з ГХ II ст.

Зниження ВСР у хворих на ІХС в поєднанні з ГХ III ст. є прогностично неблагоприємним фактором, високим ризиком раптової смерті та прогресуванням хвороби [5, 11, 15].

Висновки

1. Характерним для хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з гіпертонічною хворобою III стадії були циркадні ритми систолічного артеріального тиску по типу «non-dipper» (42%) та діастолічного «dipper» (48,9%), а для хворих в поєднанні з гіпертонічною хворобою II стадії - систолічний та діастолічний варіанти «dipper» (48,1% та 70% відповідно).
2. Пригнічення активності вазомоторного центру, барорефлекторної реактивності, гальмування автономного контуру регуляції є відображенням ускладненого перебігу у хворих поєднання ішемічної хвороби серця та гіпертонічної хвороби III стадії.

Перспективи подальших досліджень.

Отримані результати мають свій подальший розвиток для встановлення вегетативного стану у хворих на ішемічну хворобу серця в залежності від стадії супутньої гіпертонічної хвороби як передумови до корекції лікування.

Література

1. Бабунц И.В., Мириджанян Э.М., Мшаех Ю.А. Азбука вариабельности сердечного ритма. - Ставрополь. - 2002.- 112 с.
2. Бобров В.О., Чубучний В.М., Жарінов О.Й. та ін. Дослідження варіабельності серцевого ритму у кардіологічній практиці.– К.-1999. – 25 с.
3. Жарінов О.Й., Сороківський М.С., Черняка-Ройко У.П. Холтерівське моніторування електрокардіограми: еволюція клінічного застосування, діагностичні можливості, показання // Укр. кардіол. журн. – 2004. – № 1. – С. 122-132.
4. Дабровски А., Дабровски Б., Пиотрович Р. Суточное мониторирование ЭКГ. – М. – 2000. – 208 с.
5. Иванов Г.Г., Сметнев А.С., Сыркин А.Л. и др. Основные механизмы, принципы прогноза и профилактики внезапной сердечной смерти // Кардиология. – 1998. - №12. - С. 64-73.
6. Коваленко В.Н., Несукай Е.Г., Дмитриченко Е.В. Вариабельность ритма сердца как показатель функции вегетативной нервной системы у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Український кардіологічний журнал. - 2006. - № 3. - С. 68-71.
7. Коркушко О.В., Писарчук А.В., Шатило В.Б. и др. Анализ вариабельности ритма сердца в клинической практике. – К. – 2002. – 192 с.
8. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование. – М.: Медпрактика, 2000. – 216 с.
9. Михайлов В.М. Вариабельность ритма сердца. Опыт практического применения метода. Иваново, 2000. - 182 с.
10. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Мониторирование ЭКГ с анализом вариабельности ритма серца. – М.: ИД «Медпрактика-М», 2005. – 224с.
11. Хаютин В.М., Лукошкова Е.В. Спектральный анализ колебаний частоты сердцебиений: физиологические основы и осложняющие его явления // Рос. физиол. журн.им. И.М. Сеченова.— 1999.— № 7.— С. 893—909.
12. Цапаева Н.Л., Шугай И.Д., Константинова Е.Э. Вариабельность сердечного ритма у больных ишемической болезнью сердца. Сборник научных трудов/ Под редакцией Н.А.Манака. Вып. 2. Мн.: ООО «Лимриус», УП «Энциклопедикс», 2002. - С.182-184.
13. Galinier M., Pathak A., Fourcade J. et al. Depressed low frequency power of heart rate variability as an independent predictor of sudden death in chronic heart failure // Eur. Heart J. – 2000. – Vol. 21. – P. 475-482.
14. Heart rate variability, standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task force of the European Society of Cardiology and the North American Society of pacing and electrophysiology // Eur. Heart J. – 1996. – Vol. 17. – P. 354-381.
15. Singh J.P., Larson M.G., Tsuji H. et al. Reduced heart rate variability and new-onset hypertension: insights into patho-

genesis of hypertension: the Framingham heart study // Hypertension. – 1998. – Vol. 32. – P. 293-297.

16. Verdecchia P, Schilacci G, Borgioni C et al. Altered circadian blood pressure profile and prognosis. Blood Press Monit 1997; 2: 347–52.

Реферат

ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОГО ДИСБАЛАНСА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Кудря И.П.

Ключевые слова. Вариабельность сердечного ритма, вегетативная нервная система.

Определены особенности дисбаланса симпатического и парасимпатического отделов высшей нервной системы у больных с ишемической болезнь сердца в зависимости от стадии сопутствующей гипертонической болезни. С этой целью было обследовано 126 больных с выше упомянутой патологией. Характерным для больных с ишемической болезнью сердца в сочетании с гипертонической болезнью III стадии были циркадные ритмы систолического артериального давления по типу «non-dipper» (42%) и диастолического «dipper» (48,9%). Угнетение активности вазомоторного центра, барорефлекторной реактивности, торможение автономного контура регуляции является отражением осложнённого течения у больных сочетание ишемической болезни сердца и гипертонической болезни III стадии.

Summary.

FEATURES OF VEGETATIVE IMBALANCE IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE COMBINED WITH HYPERTENSION

Kudrya I.P.

Key words. Heart rate variability, vegetative nervous system.

The features imbalances of simpathicus and parasympathicus divisions of the nervous system in patients with ischemic heart disease depending on the stage accompanying hypertension were detected. For this purpose, 126 patients were examined with the above mentioned pathology. Characteristic features for patients with ischemic heart disease combined with hypertension, the third stage were the circadian rhythms of systolic arterial pressure by the type of «non-dipper» (42%) and diastolic «dipper» (48,9%). Suppression of vasomotor center's activity, baroreflection reactivity, braking of autonomic contour of regulation is a reflection of complicated course in patients with ischemic heart disease and hypertension, the third stage.

УДК 616.127-005.8+616.12-008.331.1

ВУГЛЕВОДНО-ЛІПІДНІ ЗМІНИ ЯК ТРИГЕРНІ ФАКТОРИ УСКЛАДНЕНОГО ПЕРЕБІГУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ У ПОЄДНАННІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

Мандрика Я. А.

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія" м. Полтава

З метою визначення особливостей порушення метаболізму вуглеводів та ліпідів, як тригерних факторів ускладненого перебігу поєднаної патології, було досліджено 30 хворих на ішемічну хворобу серця у поєднанні з гіпертонічною хворобою та цукровим діабетом. У даному дослідженні визначені певні кореляційні зв'язки проміж порушеннями вуглеводно-ліпідного обміну та вираженістю ішемічного синдрому, прокоагуляційних та прозапальних механізмів, стадією гіпертонічної хвороби.

Ключові слова: тригерні фактори, ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет.

Захворюваність цукровим діабетом другого типу зростає в геометричній прогресії. Згідно з прогнозами ВООЗ, в наступні 30 років кількість хворих діабетом подвоїться і досягне до 2025 р. 3000 млн. чоловік, до того ж 66% з них можуть померти від серцево-судинних захворювань [10,11].

Цукровий діабет асоціюється з підвищеним ризиком серцево-судинних ускладнень : інфаркту міокарда, інсульту, серцево-судинної смертності [6, 7, 14].

Серцево-судинні захворювання, особливо ішемічна хвороба серця, є основною причиною смертності у хворих на цукровий діабет. Відносний ризик підвищений у чоловіків в залежності від віку в 1,5-2,5 разів, а в жінок у 1,7-4 разів. Наявність цукрового діабету обумовлює підвищений ризик появи усіх форм ішемічної хвороби серця, включаючи стенокардію, безбольову форму інфаркту міокарда, а також раптову серцеву смерть [2,7].

Ішемічна хвороба серця у хворих на цукровий діабет розвивається в більш ранньому віці і характеризується тяжкими ураженнями коронарних артерій з залученням дистального русла [18, 19].

Ризик серцево-судинних захворювань залежить від багатьох факторів, в тому числі артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, порушення ліпідного складу крові, гіпертрофії лівого шлуночка (Фремінгемське дослідження). Поєднання порушень метаболізму і артеріальної гіпертензії пояснюють більшу частину серцево-судинної захворюваності [4,5].

Цукровий діабет подвоює ризик артеріальної гіпертензії, а у хворих артеріальною гіпертензією підвищений ризик розвитку порушення толерантності до глюкози.

Мета дослідження

Метою дослідження було визначення особливостей порушення метаболізму вуглеводів та ліпідів, як тригерних факторів ускладненого перебігу ішемічної хвороби серця у поєднанні з гіпертонічною хворобою та цукровим діабетом.