

УДК 616.127-005.4-071-072.7-092:612.172.1-08-039.35

О. С. Полянська
 В. К. Тащук
 І. К. Владковський
 Н. М. Зюлковська
 Т. М. Амеліна
 І. А. Стрижевська

ГОРМОНИ ТА ІНФАРКТ МІОКАРДА З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Буковинська державна медична академія
 м. Чернівці

Ключові слова: гормони, інфаркт міокарда.

Резюме. Вивчено особливості гормонального гомеостазу хворих на інфаркт міокарда за наявності чи відсутності артеріальної гіпертензії за показниками ангіотензину-II, вазопресину, передсердного натрійуретичного пептиду, імунореактивного інсуліну, циклічних АМФ та ГМФ. Встановлено, що зі зростанням артеріального тиску збільшується вміст вазопресину, ангіотензину-II, цАМФ при зниженні передсердного натрійуретичного пептиду та цГМФ. Особливості перебігу інфаркту міокарда дозволяють виявити ведучі ланцюги прогресування артеріальної гіпертензії, що дає можливість індивідуалізованого підходу до лікування артеріальної гіпертензії.

Вступ

Артеріальна гіпертензія (АГ) є одним з факторів виникнення та прогресування ішемічної хвороби серця (ІХС). Вона входить до складу найпоширеніших хронічних захворювань людини, підвищений артеріальний тиск (АТ) мають майже 44 % дорослого населення [9].

У перші 2–3 дні розвитку інфаркта міокарда (ІМ) відбувається активація всіх основних нейрогормональних систем, які регулюють судинний тонус та водно-електролітний баланс [6,8]. Вираженість нейрогормональної активації залежить від ступеня дисфункції лівого шлуночка і є безпосереднім пошкодженням серцевого м'язу, сприяючи цим самим прогресуванню серцевої недостатності, виникненню життєвонебезпечних аритмій [3].

Хворих із супутньою АГ відносять до групи високого ризику розвитку серцево-судинних ускладнень, що потребує більш активного медикаментозного лікування, направлено, за сучасними рекомендаціями, на зниження АТ до рівня нижче 140 мм. рт. ст. для систолічного і нижче 90 мм рт. ст. для діастолічного [3]. Відомо, що підвищення активності симпатoadреналової системи корелює з розвитком гострих коронарних синдромів, блокада симпатичних впливів чи підвищення парасимпатичного тону має захисний вплив на міокард [11]. Висока смертність та інвалідність у хворих на ІМ з АГ вказує на

необхідність подальшого вивчення особливостей перебігу ІМ залежно від гормонального фону для індивідуалізованого призначення антиішемічної та гіпотензивної терапії.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Вивчити особливості гормональних порушень у хворих з інфарктом міокарда за наявності артеріальної гіпертензії.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

Для виявлення ролі дисбалансу гормональних систем при виникненні гострого коронарного синдрому було обстежено 19 хворих з артеріальною гіпертензією при виникненні інфаркту міокарда та 46 хворих без АГ. За допомогою радіоімунних досліджень вивчено вміст у плазмі крові вазопресину (ВП), ангіотензину — II (АГ-II), альфа-передсердного натрійуретичного пептиду (ПНУП), імунореактивного інсуліну (ІРІ), циклічних АМФ та ГМФ. Контрольною групою служили 10 здорових осіб відповідного віку.

ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Нами встановлено, що у хворих на ІМ з АГ виявлено збільшення рівня ВП ($9,3 \pm 0,1$ пг/мл проти $8,5 \pm 0,1$ пг/мл; $p < 0,01$) та АГ-II ($11,6 \pm 0,3$ пг/мл проти $10,7 \pm 0,2$ пг/мл; $p < 0,01$). Рівні ПНУП, ІРІ, цАМФ змінювались у досліджуваних хворих статистично невірогідно, а рівень цГМФ — різко

знижувався. При дослідженнях виявлений тісний кореляційний зв'язок між величиною систолічного тиску та вмістом АГ-II ($r=0,546$; $p<0,05$). Величина діастолічного тиску прямо корелювала з рівнем ВП ($r=0,535$; $p<0,05$) і зворотньо – з концентрацією ПНУП ($r=-0,762$; $p<0,05$).

Відомо, що кількість норадреналіну, яка реєструється в плазмі крові при стресі, не впливає на тонус артеріальних судин, однак циркулюючий норадреналін впливає на посилення викиду норадреналіну з симпатичних закінчень, підвищуючи при цьому артеріальний тиск [1].

Збільшення систолічного тиску у хворих на ІМ обумовлено інотропною дією катехоламінів на непошкоджений міокард, а також перерозподіленням водних секторів організму під впливом активованої ренінаангіотензинової системи. На діастолічний тиск впливає в основному ВП, діючи на α -адренорецептори, що локалізуються в гладких м'язах судин нирок, печінки та скелетної мускулатури, викликаючи їх скорочення та підвищення периферичного опору.

Виникнення гіпертрофії лівого шлуночка при АГ, яка призводить до відносної недостатності коронарного кровопостачання, дисфункції шлуночків серця і може спричинити застійну серцеву недостатність. Першим в патогенетичному ланцюзі серцевої недостатності при АГ є ремоделювання та дисфункція шлуночків серця, яка супроводжується зміною розмірів серця, їх конфігурації, маси міокарда, що пов'язано зі змінами на клітинному рівні [4,5,7], зі збільшенням товщини кардіоміоцитів та надмірним накопиченням колагену в інтерстиції [6], периваскулярним фіброзом інтраміокардіальних вінцевих артерій. Ступінь гіпертрофії кардіоміоцитів залежить від вираженості перенавантаження тиском і дозволяє підтримувати нормальне систолічне напруження волокон міокарда й скоротливість у фазі систоли. Патологічна гіпертрофія міокарда характеризується підвищенням жорсткості міокарда, діастолічною та систолічною дисфункцією, що негативно впливає на якість життя хворих та прогноз. Доведена можливість зменшення маси лівого шлуночка при застосуванні ІАПФ на 13 %, антагоністів Са — на 9 %, бета-блокаторів — на 6 %, діуретиків — на 7 % [9].

Тактика ведення таких хворих визначається не лише рівнем АТ, але й величиною сумарного ризику серцево-судинних захворювань. Різка зниження АТ, особливо у людей похилого віку, може призводити до погіршення самопочуття, і лише поступове зниження АТ дозволяє нормалізувати стан хворих. Національна програма

профілактики та лікування АГ в Україні впроваджує заходи щодо пропаганди здорового способу життя, виявлення хворих з АГ, профілактики АГ та її ускладнень, створення стандартів діагностики та лікування цього захворювання. Ефективність лікувальної тактики – це не лише досягнення терапевтичної мети, але й зменшення частоти побічних дій, підтримання якості життя та працездатності пацієнтів [9].

Виявлені нами зміни гормонального фону в обстежених хворих на ІМ з АГ свідчать про наявність дисбалансу вазоактивних та вазодилатуючих гормонів, які можуть визначати перебіг ішемічної хвороби серця залежно від величини серцевого викиду та судинного тону, і дозволяють індивідуально підходити до лікувальної тактики у кожного пацієнта залежно від механізму дії гіпотензивного препарату.

Висновки

1. У хворих на інфаркт міокарда з гіпертензією відмічається підвищення рівня АГ-II, ВП при зниженні рівня передсердного натрійуретичного гормону.

2. Особливості гормональних змін при інфаркті міокарда з артеріальною гіпертензією дозволяють індивідуально підходити до лікування таких хворих.

Література. 1. Грідин Л. Возможности ранней автоматизированной диагностики артериальной гипертензии // Врач. дело. — 2001. — №1. — С.29–31. 2. Дядык А., Баєрей А., Жуков К. Лечение артериальной гипертензии у больных с острым инфарктом миокарда // Укр. терапевт. журн. — 2001. — Т.3, №4. — С.8–12. 3. Калюжні В. В. Факторы, влияющие на качество жизни больных, перенесших инфаркт миокарда // Кардиология. — 2001. — Т.41, №4-С.58–59. 4. Курята А. В., Гейченко В. П. Влияние комбинированной терапии эналаприлом малеатом и гипотиазидом на структурно-функциональное состояние мембраны эритроцитов // Терапевт. архив. — 2003. — Т.75, №1. — С.45–48. 5. Лутай М. І., Ванджур В. М. Добова ангіпертензивна ефективність амлодіпіну та фелодіпіну у пацієнтів з ІХС, поєднаною з артеріальною гіпертензією // Укр. кардіол. журн. — 2000. — №5–6 — С.30–33. 6. Марцевич С. Ю., Колтунов І. Е., Кутишенко Н. П. Преходящая ишемия миокарда при хронической ишемической болезни сердца: способы выявления и стратегия лечения // Терапевт. архив. — 2003. — Т.75, №1. — С.69–72. 7. Ритт Т. М., Мордовин В. Ф., Пекарекий С. Е. Связь измененной вазодилаторной функции эндотелия, структуры сосудов и сердца с нарушением суточного профиля артериального давления // Кардиология. — 2003. — Т.43, №1. — С.36–40. 8. Редько О., Коц Л., Вдованко Л. Особенности сердечной недостаточности у больных гипертензивной болезнью без клинически значимой ИБС // Кардиология. — 2001. — Т.41, №8. — С.60. 9. Рекомендації українського товариства кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. — За ред. Коваленко В. М., Лутай М. І., Свіщенко Є. П., Сіренко Ю. М., Смирнова І. П. — К.: 2001. — 56 с. 10. Свищенко С. П., Коваленко В. Н. Гипертензивная болезнь. Вторичные гипертензии // Под ред В. П. Коваленко. — К.: Львівськ, 2002. — 504 с. 11. Тащук В. К., Смирнова І. П., Полянська О. С. та ін. Сучасні аспекти лікування артеріальної гіпертензії // Укр. кардіол. журн. — 2000. — №4. — С.24–26.

ГОРМОНЫ И ИНФАРКТ МИОКАРДА
С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

*О. С. Полянская, В. К. Ташук, И. К. Владковский,
Н. Н. Зулковская, Т. Н. Амелина, И. А. Стрижевская*

Резюме. Изучены особенности гормонального гомеостаза больных с инфарктом миокарда при наличии или отсутствии артериальной гипертензии по содержанию ангиотензина-II, вазопрессина, предсердного натрийуретического пептида, иммунореактивного инсулина, циклических АМФ та ГМФ. Установлено, что с увеличением артериального давления возрастает содержание вазопрессина, ангиотензина-II, цАМФ при снижении предсердного натрийуретического пептида и цГМФ. Особенности течения инфаркта миокарда дают возможность установить ведущие звенья прогрессирования артериальной гипертензии, что даст возможность индивидуализовано подойти к лечению артериальной гипертензии.

Ключевые слова: гормоны, инфаркт миокарда.

HORMONES AND INFARCT OF MYOCARDIUM
WITH ARTERIAL HYPERTENSION

*O. S. Polyanska, V. K. Tashuk, I. K. Vladkovsky,
N. M. Zulkovska, T. M. Amelina, I. A. Strijevska*

Abstract. The features of hormonal homeostasis were investigated at patients with infarct of myocardium at presence or absence of arterial hypertension on the following parameters: angiotensin-II, vasopressinum, immunoreactive insulin, atrial natriuretic peptide, cAMP and cGMP. It is established that the level of the vasopressinum, angiotensin-II and cyclic AMF in blood increases with the growing of arterial pressure. At the same time the level of the atrial natriuretic peptide and cGMP decreases. The features of infarct of myocardium allow us to find out the most important ways of arterial hypertension progress and provide more individual cure.

Key words: hormones; infarct of myocardium.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol. – 2003, Vol.2, №2. – P.23–25.

Надійшла до редакції 11.06.2003