

## ЛІТЕРАТУРА

1. Деклараційний патент 43658, Україна, МПК А61В10/00. Спосіб діагностики фази патологічного процесу в хворих на туберкульоз легень / В. П. Шаповалов, О. Л. Кухарчук, В. І. Сливка, В. С. Самараш, М. М. Кузьмін (Україна). — № 20011042871. Заявл. 26.04.2001; опубл. 17.12.2001. Бюл. № 11. — 2 с.
2. Иммунокорректирующий эффект локорегиональной цитокиноterapiи у больных туберкулезом легких / Н. А. Хонина, О. Ю. Леплина, С. Д. Никонов и др. // Пробл. туберкулеза. — 2000. — № 4. — С. 21-23.
3. Чернушенко Е. Ф. Актуальные проблемы иммунологии в фтизиатрии и пульмонологии // Укр. пульмонол. журн. (Матеріали III з'їзду фтизіатрів і пульмонологів України). — 2003. — № 2 (10). — С. 94-96.
4. Cytokine production at the site of disease in human tuberculosis / P. F. Barnes, S. Lu, J. S. Abrams et al. // Infect. Immun. — 1993. — Vol. 61, N 8. — P. 3482-3489.
5. An anti-inflammatory role for gamma delta T-lymphocytes in acquired immunity to Mycobacterium tuberculosis / C. D. D'Souza, A. M. Cooper, A. A. Frank et al. // J. Immunol. — 1997. — N 3. — P. 1217-1221.
6. Cross modulation by transforming growth factor- $\beta$  in human tuberculosis: Suppression of antigen-driven blastogenesis and interferon  $\gamma$  production / C. S. Hirsch, R. Hussain, Z. Toossi et al. // Immunology. — 1996. — Vol. 93. — P. 3193-3198.
7. Interleukin-1 signaling is essential for host defense during murine pulmonary tuberculosis / N. P. Juffermans, S. Florquin, L. Camoglio et al. // J. Infect. Dis. — 2000. — Vol. 18, N 3. — P. 902-908.
8. Tuberculosis associated with infliximab, a tumor necrosis factor alpha-neutralizing agent / J. S. Keane, R. P. Gershon, E. Wise et al. // N. Engl. J. Med. — 2001. — N 15. — P. 1098-1104.
9. Increased release of interleukin-1 beta, interleukin-6, and tumor necrosis factor-alpha by bronchoalveolar cells lavaged from involved sites in pulmonary tuberculosis / K. Law, M. Weiden, T. Harkin et al. // Amer. J. Respir. Crit. Care Med. — 1996. — N 2. — P. 799-804.
10. Evidence for human CD4+ T cells in the CD1-restricted repertoire: derivation of mycobacteria-reactive T cells from leprosy lesions / P. A. Sieling, M. T. Ochoa, D. Jullien et al. // J. Immunol. — 2000. — N 9. — P. 4790-4796.
11. Innate Immunity to Mycobacterium tuberculosis / R. J. van Crevel, T. H. Ottenhoff, J. W. van der Meer et al. // Clinical Microbiology Reviews. — 2002. — April. — Vol. 15, N 2. — P. 294-309.

УДК 616-08:616.12-007.1:57.2

А. В. Беляков, В. Т. Селиваненко, А. В. Добруха,  
П. И. Пустовойт, М. В. Руденко, В. М. Янак

# ВЛИЯНИЕ СОПУТСТВУЮЩЕЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ФОРМИРОВАНИЕ КОМПЕНСАТОРНОЙ ГИПЕРФУНКЦИИ МИОКАРДА У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В БЛИЖАЙШЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Одесский государственный медицинский университет,  
МОНИКИ (Москва)

Изменения условий кровообращения после оперативного вмешательства существенно влияют на состояние сердечной функции [3; 5]. При этом характер адаптации миокарда зависит от выраженности хирургического стресса [1; 9; 10]. Исследователями отмечено, что в пределах стресс-нормы наиболее часто страдает процесс расслабления желудочков [4; 6; 7], являясь длительное время причиной снижения насосной функции сердца. Вместе с тем, на компенсаторную гиперфункцию сердечной мышцы в ближай-

шем послеоперационном периоде может существенно влиять сопутствующая патология, вызывающая дооперационные морфологические изменения кардиомиоцитов или (и) усиливающая степень их стрессового поражения после хирургической агрессии [2; 7]. К таким факторам относится артериальная гипертензия (АГ), которая наблюдается в лечебных стационарах у 38–46 % больных [8]. Поэтому возможное развитие острой сердечной недостаточности всегда является многофакторным и требует для эффек-

тивного лечения точного анализа динамики сердечного цикла.

**Цель работы** — изучение изменений показателей диастолы миокарда правого желудочка в ближайшем послеоперационном периоде у больных с сопутствующей артериальной гипертензией.

## Материалы и методы исследования

Исследования проведены у 66 больных язвенной болезнью желудка в 1, 2, 3, 5 и 10-е сутки после операции. Степень риска — II–III (ASA). В



I группе больных (n=29) сопутствующей патологии не наблюдали; II группу (n=37) составили больные с исходной АГ. До операции у всех больных ОЦК удерживался на уровне (70,3±1,5) мл/кг. После операции у всех больных показатели центральной гемодинамики были удовлетворительными. Для изучения функции расслабления сердечной мышцы использовали методику внутрисердечной катетеризации правого желудочка [7]. Изменения периода диастолы правого желудочка оценивали с помощью индекса расслабления (ИР), максимальной скорости расслабления (dp/dt min), конечно-диастолического объема (КДОпж), конечно-диастолического давления (КДДпж) и жесткости миокарда (ЖМ). Показатели рассчитывали по кривой внутривентрикулярного давления (МХ-01). Результаты были статистически обработаны на IBM PC XT с расчетом критерия Вилкоксона — Манна — Уитни и факторного дисперсного анализа.

### Результаты исследования и их обсуждение

У больных обеих групп в течение послеоперационного периода АД<sub>ср</sub> сохранялось в

пределах исходных величин. Параметры центральной гемодинамики (таблица) и легочного кровотока также были устойчивыми. Ведение больных I группы в течение 5 сут не требовало кардиальной терапии, не отмечено трудностей в контроле за волевическим режимом. Однако высокий уровень катехоламинов в крови и экскреции их с мочой, а также активация процесса перекисного окисления липидов наблюдались длительное время [1], что указывало на выраженность послеоперационного стресса.

В то же время у больных II группы отмечались значительные изменения показателей фазы диастолы правого желудочка, что свидетельствовало о послеоперационном ухудшении процесса расслабления сердечной мышцы. В 1-е сутки после операции отмечалось снижение максимальной скорости расслабления правого желудочка и уменьшение КДОпж при тахикардии до (87±3) уд/мин. При этом значение КДДпж изменялось незначительно. Таким образом, сердечный выброс поддерживался не усилением систолической функции правого желудочка, а за счет тахикардии, частота которой за-

висела от степени уменьшения КДОпж, что подтверждалось усилением работы желудочка. Обнаруженная послеоперационная ригидность миокарда являлась следствием хирургической стрессовой агрессии. Наиболее информативным маркером формирующейся изотонической гиперфункции миокарда была ЖМ (см. таблицу), которая оставалась высокой в течение 2 сут. Такие изменения внутрисердечной гемодинамики требовали коррекции, для которой использовались антагонисты Ca<sup>++</sup> и блокаторы β-адренорецепторов.

На 3–5-е сутки после операции наблюдалась тенденция к нормализации комплайенса правого желудочка. Увеличилась максимальная скорость расслабления при снижении жесткости миокарда. Снизилась до исходных значений величина работы правого желудочка, что свидетельствовало о более экономной энергозатратности функционирования сердечной мышцы. Возрастала фракция изгнания.

Таким образом, у больных с исходной АГ в ближайшем послеоперационном периоде наблюдалось значительное повышение ригидности мио-

Таблица

Изменения показателей гемодинамики, M±m

Показатели	Группа	До операции	Сутки после операции				Норма
			1-е	2-е	3-и	5-е	
АД ср, мм рт. ст.	I	94±6	94±7	93±9	92±5	92±7	93±3
	II	126±4	124±6	120±4	123±5	119±6	
СИ, л/(мин·м <sup>2</sup> )	I	3,1±0,5	2,9±0,2	2,8±0,3	2,9±0,3	2,9±0,2	3,3±0,2
	II	2,9±0,2	2,7±0,3	2,7±0,4	2,8±0,2	2,8±0,3	
ФИ, ед.	I	0,68±0,02	0,64±0,02	0,63±0,02*	0,65±0,07	0,67±0,04	0,73±0,02
	II	0,63±0,03	0,60±0,03	0,60±0,05	0,61±0,06	0,65±0,06	
dp/dt min, мм рт. ст.	I	220,6±7,3	215,7±11,1	211,3±13,1	216,7±12,4	221,3±11,5	223,8±8,3
	II	217,7±6,4	201,8±7,1*	208,4±11,1	210,6±13,4	215,3±11,4	
КДОпж, мл	I	109,6±14,2	129,1±12,4	120,2±14,7	114,4±11,3	110,4±10,3	103,0±6,3
	II	112,6±16,1	110,4±18,3	109,6±13,6	107,4±14,7	109,4±14,2	
Работа пж, кГм	I	0,016±0,002	0,014±0,003	0,015±0,002	0,014±0,002	0,015±0,002	0,200±0,002
	II	0,015±0,002	0,018±0,002	0,018±0,003	0,017±0,002	0,014±0,002	
ЖМ, ед.	I	0,044±0,003	0,045±0,002	0,043±0,002	0,040±0,003	0,042±0,003	0,041±0,004
	II	0,048±0,003	0,054±0,002*	0,054±0,003	0,051±0,003	0,052±0,003	

Примечание. \* — достоверные изменения показателей от исходных значений (P<0,05).



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-

