

LONG-TERM CLINICO-PATHOLOGIC FINDINGS OF APPLYING PSYCHOTHERAPY
AND PSYCHOPHARMACOTHERAPY OF HYPERTONIC CRISES

V.M.Zagurovskyi

Abstract. The application of trance psychotherapy in the treatment of hypertensive crises of the psychosomatic type results in their elimination or relief with further transformation into vegetative crises. In case of the somatopsychic type of crises there occurs a reduction of their frequency and abatement accompanied by the disappearance or a considerable relief of psychoemotional derangements. Psychopharmacotherapy does not change the disease course but intensifies the effect of trance therapy considerably in case of their combined application.

Key words: hypertensive crisis, trance psychotherapy, psychopharmacotherapies, psychosomatics.

Medical Academy of Post-Graduate Educations (Khar'kov)
Municipal Clinical Hospital of First and Urgent Medical Aid (Khar'kov)

Buk. Med. Herald. – 2006. – Vol.10, №3. – P.37-40

Надійшла до редакції 15.05.2006 року

УДК 616.12-008.331.1-08

П.Р.Іванчук, В.К.Ташук, О.Ю.Поліщук, М.В.Шилов

ОСОБЛИВОСТІ РЕГІОНАРНОЇ СКОРОТЛИВОСТІ МІОКАРДА
У ХВОРИХ НА НЕ-Q-ІНФАРКТ МІОКАРДА

Кафедра кардіології, функціональної діагностики, ЛФК та спортивної медицини (зав. – проф. В.К.Ташук)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Обстежено 40 хворих, що надійшли в обласний кардіологічний диспансер, з не-Q-інфарктом міокарда на етапі реабілітації з визначенням регіонарної скоротливості міокарда при виконанні об'ємного навантаження з підняттям нижніх кінцівок, що дозволило об'єктивізувати приховане обмеження регіонар-

ної скоротливості на фоні "нормальної" загальної контрактильної функції серця з локалізацією зон ураження та кількісною оцінкою величини пошкодження міокарда.

Ключові слова: не-Q-інфаркт міокарда, навантажувальні тести, регіонарна скоротливість.

Вступ. Упродовж останніх років в Україні відмічається зростання захворюваності та поширеності хвороб системи кровообігу: атеросклерозу, артеріальної гіпертензії (АГ), ішемічної хвороби серця (ІХС), високий рівень первинної інвалідизації внаслідок перенесення хворих працездатного віку і, як наслідок, зменшення тривалості життя населення [3]. Розвиток серцевої недостатності (СН), ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ), зменшення його скоротливої здатності обмежують тривалість життя пацієнтів.

Мета дослідження. Оцінити стан регіональної скоротливості міокарда у хворих на не-Q-інфаркт міокарда (не-Q-ІМ) в умовах проведення стрес-тесту з підняттям нижніх кінцівок.

Матеріал і методи. Робота базується на спостереженні 40 хворих, що надійшли в обласний кардіологічний диспансер і були обстежені на кафедрі кардіології, функціональної діагностики, ЛФК та СМ Буковинського державного медичного університету. Вік пацієнтів коливався в межах від 37 до 68 років, у середньому становив $45,1 \pm 1,3$ року. У всіх пацієнтів діагностований неускладнений не-Q-ІМ, хворі обстежені на етапі реабілітації. Ехокардіографію (ЕхоКГ) виконували на апараті "Interspec XL" ("Medical Electronic AB", США) у В-режимі, у 2 та 4 камерних зображеннях. Регіонарна фракція викиду (РФВ) розраховувалася з вико-

ристанням власної математичної моделі напівавтоматичного графоаналізатора, адаптованої для персонального комп'ютера, з розрахунком РФВ у 12 сегментах. РФВ визначалась як відношення площ відповідного сегмента в систолу та діастолу. Площі сегментів визначались автоматично з використанням власного математичного апарата (патент №47590А). Для визначення стану гемодинаміки та її компенсації застосована методика об'ємного навантаження з використанням стрес-тесту пасивного підйому нижніх кінцівок під кутом 45^0 , що призводить до достовірного збільшення кінцевого діастолічного тиску ЛШ, вважається фізіологічною та придатною для динамічного спостереження за хворим [1].

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз змін показників РФВ до та після проведення навантажувального тесту в групі з не-Q-ІМ показав загальну тенденцію до зменшення скоротливої здатності ЛШ після проведення навантаження в більшості сегментів з достовірними змінами у $РФВ_{1,4,6}$ ($p < 0,05$) та $РФВ_5$ ($p < 0,01$). Можливо, при не-Q-ІМ на початкових етапах постінфарктного ремоделювання більшу роль у розвитку регіонарних порушень скоротливої здатності відіграють не дрібновогнищеві зміни, а поширеніші за обсягом вогнища ішемії навколо них та, імовірно, більший відсоток „приголомшенного” міокарда, що призводить до зменшення скоротливої здатності при об'

Таблиця 1

Показники регіонарної фракції викиду лівих відділів серця у 12 сегментах у хворих на не-Q-ІМ до та після підйому нижніх кінцівок на 30-45° (M±m)

Сегмент	ЛП		ЛШ	
	до тесту	після тесту	до тесту	після тесту
1	49,46±8,49	36,26±7,40	32,30±3,20	27,77±4,44*
2	40,29±8,45	30,80±8,16	36,01±8,08	43,47±7,88
3	37,14±4,94	20,63±6,28*	60,41±5,47	44,50±10,24
4	33,00±4,57	14,82±6,76*	58,30±6,39	39,77±8,41*
5	50,31±6,39	33,49±4,31*	60,04±5,12	28,67±7,50**
6	51,64±7,57	40,96±4,83*	32,26±3,92	25,52±5,24*
7	52,37±7,76	31,61±6,40*	34,98±4,44	20,34±5,66
8	51,43±7,48	17,77±13,12	45,31±6,34	26,41±8,13
9	33,93±6,38	18,98±13,62	46,42±7,78	35,64±11,97
10	40,58±7,20	36,31±9,28	47,36±7,89	44,04±7,34
11	47,57±10,15	46,53±7,84	29,02±6,87	37,02±4,65
12	49,23±8,65	46,65±5,85	21,99±2,96	27,15±4,27

Примітка. * - $p<0,05$, ** - $p<0,01$

емному навантаженні. Скоротлива здатність лівого передсердя (ЛП) під час проведення навантаження зменшувалась у більшості сегментів з достовірними змінами у РФВ₃₋₇ ($p<0,05$). Дані зміни можна пов'язати зі збільшенням навантаження на міокард ЛП, внаслідок зменшення скоротливої здатності ЛШ, та зростанні залишкового об'єму в його порожнині і, як наслідок, збільшення ролі систоли ЛП у наповненні ЛШ кров'ю під час діастолі шлуночків. Все це призводить до виснаження компенсаторних можливостей ЛП, що підтверджується зниженням РФВ ЛП у більшості сегментів при зростанні навантаження на його міокард, як зазначено в таблиці 1.

Для РФВ правого шлуночка (ПШ) була характерною загальна низька скоротлива здатність у більшості сегментів ще до проведення запропонованого стрес-тесту. Дану особливість профілю скоротливої здатності, яку виявили в пацієнтів групи не-Q-ІМ, скоріше за все можна пояснити розповсюдженням зон ішемії не тільки на стінки ЛШ та спільну міжшлуночкову перегородку (МШП), але і на міокард, що утворює стінки ПШ. При проведенні тесту з підніманням нижніх кінцівок на 30-45° відмічено збільшення скоротливої здатності в секторах, що відповідають передньобічній стінці ПШ з достовірними змінами у

РФВ₄ ($p<0,05$) та недостовірним зниженням скоротливої здатності в нижній та середній третинах МШП, аж до від'ємних значень для РФВ_{10,11} ($p>0,1$). Отже, при зростанні надходження крові в порожнину ПШ проходить активація компенсаторних механізмів, що дозволяє збільшити скоротливість раніше гіпокінетичних ділянок передньобічної стінки ПШ для підтримання адекватного викиду крові з шлуночка та вказує на неішемічну природу зниження скоротливості в цих ділянках. Навпаки, порушення скоротливості міокарда верхівки та ділянки МШП, напевно, є ішемічного походження, про що може свідчити зменшення скоротливості на фоні зростання навантаження на міокард ПШ. Таким чином, збільшення РФВ передньобічної ділянки міокарда ПШ є феноменом компенсаторного характеру, що підтверджує і збільшення ЗФВ ПШ на фоні проведення тесту.

Показники РФВ правого передсердя (ПП) мали тенденцію до зростання в більшості сегментів з достовірними змінами у РФВ₂ ($p<0,05$) та деяким зниженням скоротливої здатності в сегментах РФВ₈₋₁₂ ($p>0,1$), які відповідають міжпередсердній перегородці. Отже, при не-Q-ІМ функція ПП збережена в достатній мірі та може адекватно відповідати на збільшення навантаження на міокард ПП, як зазначено в таблиці 2.

Таблиця 2

Показники регіонарної фракції викиду правих відділів серця у 12 сегментах у хворих на не-Q-ІМ до та після підйому нижніх кінцівок на 30-45° (M±m)

Сегмент	ПП		ПШ	
	до тесту	після тесту	до тесту	після тесту
1	37,02±5,75	42,35±6,68	22,89±3,58	26,75±4,92
2	33,29±6,85	44,22±4,90*	36,44±9,94	32,48±12,42
3	30,86±4,69	42,50±4,84	18,02±12,89	37,00±12,1
4	27,94±5,94	39,33±4,21	10,52±14,19	41,32±7,52*
5	33,85±7,07	35,42±3,54	7,43±15,45	33,70±4,82
6	33,37±7,73	31,20±7,79	10,89±13,6	23,92±2,79
7	31,23±6,90	28,16±6,40	0,53±8,97	14,50±6,57
8	29,93±7,93	14,45±14,47	-5,27±11,93	12,8±10,32
9	21,11±5,61	21,26±15,46	1,93±14,88	3,09±12,08
10	25,88±4,36	14,94±14,08	11,45±13,79	-4,73±14,71
11	39,90±8,13	15,73±6,47	14,18±17,11	-3,85±8,99
12	38,54±6,83	30,92±7,49	21,62±5,00	20,13±5,75

Примітка. * - $p<0,05$

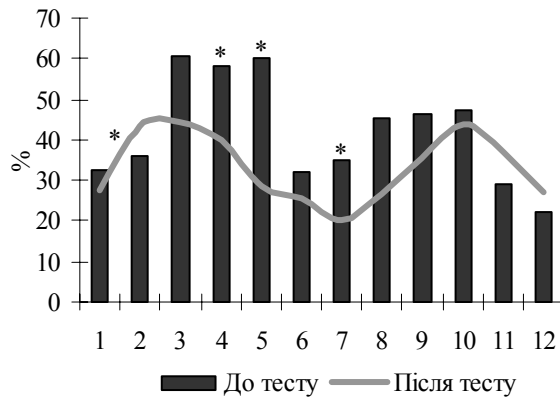


Рис. 1. Показники РФВ ЛШ у хворих на не-Q-ІМ до та після навантаження. Примітка. * – $p < 0,05$

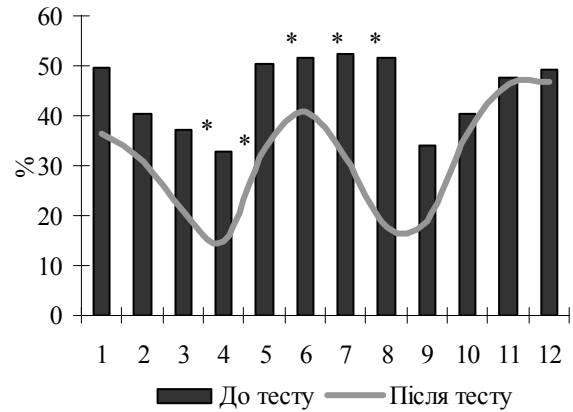


Рис. 3. Показники РФВ ЛП у хворих на не-Q-ІМ до та після навантаження. Примітка. * – $p < 0,05$

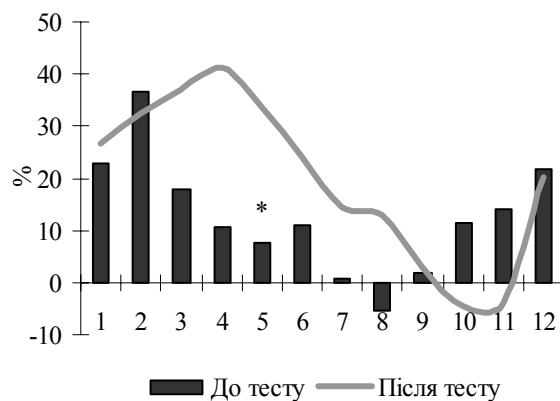


Рис. 2. Показники РФВ ЛШ у хворих на не-Q-ІМ до та після навантаження. Примітка. * – $p < 0,05$

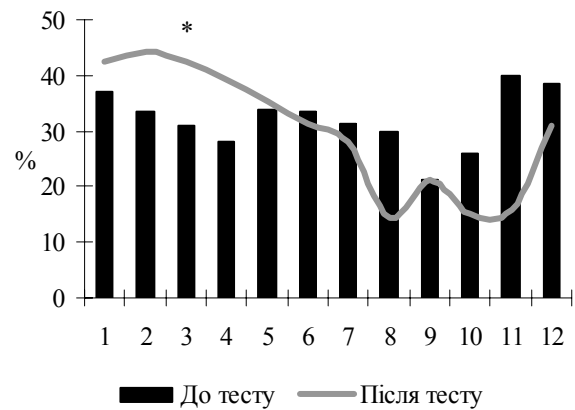


Рис. 4. Показники РФВ ЛП у хворих на не-Q-ІМ до та після навантаження. Примітка. * – $p < 0,05$

Об'ємне навантаження призвело до виснаження резервів міокарда ЛШ, збільшення ішемізації клітин зі зниженням скоротливої здатності в зонах з раніше „нормальною” контрактильністю міокарда. Меншу вираженість змін у зонах із гіпокінезом можна пояснити збільшенням жорсткості міокарда за рахунок розвитку склеротичних процесів на місці інфаркту міокарда (ІМ) та "гібернованого" міокарда навколишніх ділянок (рис. 1).

Зміни у ЛШ після стрес-тесту полягали в збільшенні показників РФВ у сегментах, що відповідають бічній стінці ЛШ, і які до проведення тесту були в стані гіпокінезу, та зменшенням РФВ у ділянці МШП (рис. 2). Таким чином, при перенесеному не-Q-ІМ ЛШ, ЛШ зберігає здатність до компенсаторного збільшення скоротливої здатності у відповідь на підвищення надходження крові в його порожнину за рахунок зростання скоротливості передньобічних відділів міокарда.

Зміни з боку ЛП характеризуються достовірним зниженням рівня РФВ у більшості сегментів у відповідь на проведення антиортостатичної проби, що свідчить про перенавантаження міокарда ЛП та виснаження його компенсаторних можливостей із розвитком недостатності функції та збільшенням залишкового об'єму крові в порожнині ЛП (рис.3). Такі зміни з боку ЛП є скоріш за

все наслідком зниження скоротливості міокарда ЛШ та збільшення навантаження на міокард ЛП при вигнанні крові зі своєї порожнини в порожнину ЛШ. Таким чином, ЛП практично відразу втягується в процеси формування СН у пацієнтів з не-Q-ІМ.

Для ЛП також характерне зростання РФВ у сегментах, що відповідають бічним відділам ЛП, що вказує на компенсаторний механізм даних змін та можливість відповідно реагувати підвищенням скоротливості на збільшення притоку крові до порожнини ЛП у даній групі хворих (рис.4). Таким чином, на ранніх стадіях постінфарктного ремоделювання міокарда ЛП практично не зачіпають процеси перебудови міокарда, що починаються з ураженого ІМ ЛШ, мають вплив на стан ЛШ та ЛП.

Висновки

1. Застосування стрес-тесту з підйомом нижніх кінцівок під кутом 30-45° з визначенням регіонарної скоротливості порожнини серця дозволяє виявити приховані зміни на фоні "нормальної" скоротливої функції серця з об'єктивізацією зон ураження та допомагає кількісно оцінити величину пошкодження.

2. При збільшенні пошкодження міокарда спостерігається загальне зниження скоротливої здатності зі спотворенням форми кривої РФВ та

зменшенням різниці між показниками до та після проведення стрес-тесту. Проведення стрес-тесту з підйомом нижніх кінцівок під кутом 30-45° дозволяє виявити приховану СН за рахунок змін скоротливої здатності передсердь та шлуночків характерних для проявів СН.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення особливості регіонарної скоротливості міокарда при різних патологіях серцево-судинної системи є перспективним методом діагностики та прогнозування перебігу інфаркту міокарда.

Література

1. Антонов О.Я., Борсюк Ю.Ю. Об'ємне навантаження при ЕхоКГ у хворих з неQ-інфарктом міокарда // Матеріали VI Конгресу кардіологів України. – Київ. – 2000. – С.114.
2. Іванчук П.Р. Вплив блокаторів ангіотензинконвертуючих ферментів на міокард хворих на ішемічну хворобу серця: аналіз регіонарної скоротливості // Врач. практика.- 2002.- №6. - С.94-96.
3. Коваленко В.М., Сичов О.С. Серцево-судинні захворювання та порушення ритму серця: медико-соціальні та методологічні шляхи формування національної стратегії профілактики та лікування аритмій // Укр. кардіол. ж. – 2005. – №4(д.) – С.5-10.
4. Турубарова Н.А. Гемодинамічні особливості реалізації гострого інфаркту міокарда та нестабільної стенокардії в умовах використання стрес-тестів та обмеження коронарного резерву, об'єктивізація медикаментозної корекції // Дис. к-та мед. наук: 616.127-005.8-085.- Ч., 2002.- 180 с.
5. Wada Y., Murata K., Kimura K. et al. Diastolic response during dobutamine stress echocardiography evaluated by a tissue velocity imaging technique is a sensitive indicator for diagnosing coronary artery disease // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2003. – Vol.16, N4. – P.309-317.

SPECIFIC CHARACTERISTICS OF REGIONAL MYOCARDIAL CONTRACTILITY IN PATIENTS WITH NON-Q-WAVE MYOCARDIAL INFARCTION

P.R.Ivanchuk, V.K.Tashchuk, O.Yu.Polishchuk, M.V.Shylov

Abstract. The authors examined 40 patients who were admitted to the regional cardiologic dispensary with non-Q-wave myocardial infarction at the stage of rehabilitation with an evaluation of the regional myocardial contractility, when performing voluminous loading by lifting the lower extremities. This fact enabled to objectivize a hidden limitation of regional contractility against a background of "normal" total contractile function with the localization of affected areas and a quantitative evaluation of the extent of myocardial affection.

Key words: non-Q-wave myocardial infarction, loading tests, regional contractility.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2006. – Vol.10, №3.- P.41-44

Надійшла до редакції 13.05.2006 року

УДК 616-097+557.8+616.155.1

К.М.Ігрунова, І.С.Зозуля, В.Д.Павлюк, С.М.Демидюк

РОЛЬ ФАКТОРІВ ЗАПАЛЕННЯ У ФОРМУВАННІ ПАТОЛОГІЇ МІОКАРДА

Центральна науково-дослідна лабораторія (зав.– ст. н. с. К.М.Ігрунова)
Національної медичної академії післядипломної освіти ім.П.Л.Шупика, м.Київ

Резюме. Визначено зниження скоротливості міокарда у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) на фоні зростання в крові рівня прозапальних цитокінів (зокрема фактора некрозу пухлин), експресії проапоптозного гена *bax*. При патоморфологічному дослідженні міокарда та судин виявлені ознаки запальної реакції.

Виявлені закономірності зумовлюють необхідність діагностики та корекції індивідуальних імунних та цитокінових профілів для оптимізації лікування ІХС та запобігання її загостренню.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, цитокіни, фактор некрозу пухлини, запалення.

Вступ. Клінічними та експериментальними дослідженнями доведено, що зміни в системі імунітету є суттєвою патогенетичною ланкою розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС), здатною активно впливати на нейрогуморальну сферу, формувати запальну реакцію організму [3,5]. Процеси хронізації запалення лежать в основі патогенезу атеросклеротичного ураження судин, структурної основи ІХС [1,5]. Їх регуляція здійснюється

великою кількістю гормонів та медіаторів. Найбільш важливими з них є прозапальні цитокіни [4]. Вони безпосередньо впливають на рецепторний, трансдукторний та генетичний апарат клітин міокарда та судин. Інтерферон (ІФН) активує металопротеази, а фактор некрозу пухлин (ФНП) може розглядатись як аутокринний чинник потенціювання активності ренін-ангіотензинової системи, міокардіальної дисфункції та загибелі кар-