РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ

ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО ПО ОБРАЗОВАНИЮ

Государственное образовательное учреждение

высшего профессионального образования

ТЮМЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

Биологический факультет

Кафедра анатомии и физиологии человека и животных

**Оценка индекса массы тела, некоторых параметров сердечнососудистой системы и биохимических показателей сыворотки крови больных артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца**

Тюмень, 2009

РЕФЕРАТ

Исследование посвящено оценке индекса массы тела, некоторых параметров сердечно-сосудистой системы и биохимических показателей сыворотки крови, больных артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца. Исследование проводилось на базе Центральной районной больницы г. Катайска. Было обследовано 68 человек. Контингент обследованных – мужчины в возрасте от 24 до 82 лет.

 Выявлено, что среди мужчин, страдающих артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца - больший процент имеет избыточный вес и ожирение первой степени. Кроме того, у мужчин с артериальной гипертонией преобладал периферический (гиноидный) тип ожирения, а у больных с ишемической болезнью сердца - туловищный (андроидный) тип распределения жира в организме.

У мужчин, страдающих артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца - частота сердечных сокращений, систолическое артериальное давление, диастолическое артериальное давление и пульсовое давление были выше контрольных и должных величин.

У всех пациентов выявлен дисбаланс липопротеинового спектра сыворотки крови (повышение уровня липопротеинов низкой плотности, липопротеинов очень низкой плотности, триглицеридов, снижение концентрации липопротеинов высокой плотности и повышение коэффициента атерогенности).

Выявлено повышение активности АЛТ, АСТ, КФК и ЛДГ у всех больных относительно аналогичных параметров, зарегистрированных у условно здоровых лиц.

Ключевые слова: артериальная гипертония, ишемическая болезнь сердца, индекс массы тела, талиево-бедренный коэффициент, ожирение, мужчины.

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВВЕДЕНИЕ

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Общие принципы строения сердца

1.2 Механизмы развития артериальной гипертонии

1.3 Повреждение миокарда при ишемической болезни сердца

1.4 Возрастные изменения сердечно-сосудистой системы

1.4.1 Возрастные морфологические изменения в сердце

1.4.2 Возрастные изменения сосудов

1.5 Влияние ожирения на кардиогемодинамику и структурно- морфологические особенности сердца

1.5.1 Липиды, их физиологическая характеристика и роль в развитии патологии сердечно-сосудистой системы

1.5.2 Изменение липидного обмена, как одно из патогенетических звеньев атеросклероза

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Материал исследования

2.2 Методы исследования

2.2.1 Антропометрические методы исследования

2.2.2 Расчет индекса массы тела (индекс Кетле)

2.2.3 Расчет талиево-бедренного коэффициента

2.2.4 Методы исследования сердечно-сосудистой системы

2.2.5 Биохимические методы исследования сыворотки крови

2.2.6 Метод статистической обработки результатов

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

ВЫВОДЫ

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ - артериальная гипертония

АД - артериальное давление

АЛТ - аланинаминотрансфераза

АСТ - аспартатаминотрансфераза

ВОЗ - Всемирная Организация Здравоохранения

ДАД - диастолическое артериальное давление

дДАД - должное диастолическое артериальное давление

дПД - должное пульсовое давление

дСАД - должное систолическое артериальное давление

ИА - индекс атерогенности

ИБС - ишемическая болезнь сердца

ИМТ - индекс массы тела

КФК - креатинфосфокиназа

ЛДГ - лактатдегидрогеназа

ЛПВП - липопротеины высокой плотности

ЛПНП - липопротеины низкой плотности

ЛПОНП - липопротеины очень низкой плотности

НЭЖК - неэстерифицированные жирные кислоты

ОП – оптическая плотность

ПД - пульсовое давление

САД – систолическое артериальное давление

ССС - сердечно-сосудистая система

ТБК - талиево-бедренный коэффициент

ХС - холестерин

ЦНС - центральная нервная система

ЧСС - частота сердечных сокращений

α-ЛП - α-липопротеины

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время артериальная гипертония рассматривается как величайшая в истории человечества неинфекционная пандемия, поражающая почти половину населения. Поэтому АГ во многом определяет структуру общей заболеваемости и смертности населения, являясь ведущей причиной сердечно-сосудистых расстройств. Согласно результатам обследования российской национальной выборки, стандартизованная по возрасту распространенность артериальной гипертонии и ишемической болезни сердца у мужчин составляет 39,3%, у женщин 41,1% (критерии артериального давления 140/90 мм рт. ст. и выше). При этом отмечается отчетливое увеличение распространенности АГ и ИБС с возрастом: так, если в возрастной группе 20-29 лет АГ встречается у 10% мужчин и у 8,7% женщин, то в возрасте 60-69 лет - у 62% и 72,6% соответственно [1].

Установлено, что АГ является серьезным фактором риска сердечно- сосудистых заболеваний, таких как ишемическая болезнь сердца, гипертрофия левого желудочка, застойная сердечная недостаточность и нарушения ритма сердца. Эти данные основаны на широкомасштабных популяционных исследованиях, таких, например, как Фремингемское исследование. Хотя возникновение инфаркта миокарда, гипертрофии левого желудочка и застойной сердечной недостаточности убедительно коррелирует как с диастолической, так и с систолической гипертензией, традиционно стратегия лечения сфокусирована в большей степени на снижении диастолического, нежели систолического артериального давления. Соответственно, изолированная систолическая артериальная гипертензия представлялась не как самостоятельное заболевание, а лишь как проявление ригидности жестких стенок артерий у пожилых пациентов. Как аргумент против лечения изолированной систолической артериальной гипертензии использовалась противоречивость U-образной корреляции между уровнем диастолического артериального давления (ДАД) и коронарной смертностью - предполагалось, что коронарная смертность возрастает при снижении ДАД менее 85 мм рт. ст. При ДАД < 85 мм рт. ст. коронарное перфузионное давление должно было бы снижаться ниже критического уровня и, соответственно, вызывать ишемию миокарда.

В последние годы смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в России увеличивается, при этом наиболее значительное увеличение смертности отмечено в самых активных возрастных группах: 20-59 лет. В структуре общей смертности в 2000 г. на сердечно–сосудистые заболевания приходилось 55,3% всех случаев смерти (в 1995 г. - 52,8%) [1, 2, 3].

Таким образом, целью настоящего исследования явилась оценка индекса массы тела, типа ожирения, некоторых параметров сердечно-сосудистой системы и биохимических показателей сыворотки крови у мужчин, имеющих различные патологии сердечно-сосудистой системы.

Для достижения цели исследования были поставлены следующие задачи:

1) рассчитать индекс массы тела у мужчин, страдающих артериальной гипертонией I, II степени и ишемической болезнью сердца;

2) рассчитать талиево-бедренный коэффициент и определить тип ожирения у мужчин по мере тяжести течения сердечно-сосудистой патологии;

3) определить уровень артериального давления, пульсового давления и частоту сердечных сокращений у мужчин, страдающих артериальной гипертонией I, II степени и ишемической болезнью сердца;

4) определить некоторые биохимические показатели сыворотки крови (концентрацию общего холестерина, триглицеридов, липопротеинов высокой плотности, липопротеинов низкой плотности, липопротеинов очень низкой плотности, общего билирубина; активности аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы и индекс атерогенности) у мужчин, страдающих артериальной гипертонией I, II степени и ишемической болезнью сердца.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Общие принципы строения сердца

Сердце состоит из двух половин: левой (системной) и правой (легочной). В каждой половине находятся предсердие и желудочек. Предсердие и желудочек соответствующей половины соединены между собой предсердно-желудочковым (атриовентрикулярным) отверстием, снабженным в левой половине двустворчатым, в правой - трехстворчатым клапанами.

Со стороны желудочков к клапанам прикрепляются сухожильные хорды, что позволяет клапанам открываться только в сторону желудочков. Помимо клапанов отверстия имеют кольцевые сосочковые мышцы, участвующие в замыкании отверстий. От левого желудочка отходит аорта, которой начинается большой круг кровообращения, а от правого желудочка - легочная артерия, являющаяся началом малого, или легочного, круга кровообращения. Отверстия, которыми начинаются эти сосуды, закрыты полулунными клапанами, открывающимися только во время сокращения желудочков.

Стенка сердца состоит из трех слоев: эндокарда, миокарда и эпикарда. Основную массу составляет миокард, имеющий наиболее сложное строение. Его образуют отдельные мышечные волокна, каждое из которых является функциональной единицей миокарда. Миокард представляет собой цепочку соединенных последовательно (конец в конец) клеток, имеющих общую мембрану. Ткань миокарда, сохраняя сходство с поперечнополосатой скелетной мышечной тканью, существенно отличается от нее рядом признаков, в том числе особой насыщенностью кардиомиоцитов митохондриями, что отражает высокий уровень метаболизма ткани, обладающей непрерывной активностью [4, 5].

Деятельность сердца может нарушаться самыми различными патогенными факторами: механическими, физическими, химическими, биологическими. Несмотря на обилие этиологических факторов, патология сердца возникает всего тремя путями: центрогенным, рефлекторным или в результате непосредственного повреждения сердечной мышцы.

1.2 Механизмы развития артериальной гипертонии

Тонус кровеносных сосудов и его адаптационные изменения имеют чрезвычайно важное значение для приспособления кровообращения к меняющимся потребностям организма. Сосудистый тонус в значительной степени определяет один из параметров функции кровообращения, а именно-артериальное давление (АД). Величина АД зависит от многих обстоятельств, но в основном определяется двумя факторами: количеством крови, которое нагнетает сердце в артериальную систему в единицу времени, и сопротивлением, которое кровоток встречает в сосудах (сосудистым тонусом). Эти факторы взаимосвязаны и подвержены влиянию многих регулирующих механизмов.

Как известно, сочетание высокой скорости кровотока и большой поверхности соприкосновения крови с сосудистой стенкой наблюдается в артериолах, из-за чего на это звено сосудистого русла приходится большая часть периферического сопротивления. Поэтому АД на всем протяжении от аорты до артериол падает со 120 до 80 мм рт. ст., а на несоизмеримо более коротком отрезке артериол – с 80 до 40-20 мм рт. ст. Артериолы - наиболее активная часть сосудистого русла, в вазомоторном отношении, поэтому при повышении тонуса артериол, АД возрастает, при снижении – падает. Все нарушения сосудистого тонуса делят на гипертонические и гипотонические состояния [5, 6].

Артериальная гипертония – это хроническое заболевание сердечно – сосудистой системы, сущность которого состоит в повышении давления в артериальных сосудах, не связанного с первичными повреждениями органов или систем [7, 8]. В отличие от вторичных артериальных гипертоний при первичной АГ начальным звеном является поражение мелких артерий (артериол) с нарушением структуры и регуляции тонуса. АГ имеет синонимические названия – эссенциальная гипертония, первичная артериальная гипертензия, гипертоническая болезнь.

Социальное значение АГ обусловлено тем, что ею заболевает более 15% населения, причем начало относится к 3-4 декаде жизни. АГ является одним из основных факторов риска развития атеросклероза, инфаркта миокарда, мозговых инсультов, недостаточности кровообращения, расслаивающей аневризмы аорты. Она приводит к ухудшению качества жизни, ранней инвалидности, повышению смертности населения в относительно молодом возрасте.

Как известно, уровень АД определяется соотношением сердечного (минутного) выброса крови и периферического сосудистого сопротивления. Развитие артериальной гипертензии может быть следствием: 1) повышения периферического сопротивления, обусловленного спазмом периферических сосудов (нейрогенно обусловленного); 2) увеличения минутного объема сердца вследствие интенсификации его работы (нейрогенно обусловленной) или возрастания внутрисосудистого объема жидкости (обусловленного задержкой натрия в организме); 3) сочетания увеличенного минутного объема и повышения периферического сопротивления.

В нормальных условиях рост минутного объема сочетается со снижением периферического сопротивления, в результате чего АД не повышается. При артериальной гипертонии этой согласованности нет вследствие нарушения регуляции АД.

Пусковым звеном патогенеза АГ является гиперактивность нервных центров регуляции АД, развивающаяся под воздействием перечисленных провоцирующих факторов, главным из которых является психоэмоциональный стресс. Повышенная активность этих центров выражается в усилении прессорных влияний, осуществляющихся через: 1) повышение активности симпатико-адреналовой системы; 2) повышение выработки ренальных прессорных веществ путем: включения ренин-ангиотензинного механизма; появления вторичного гиперальдостеронизма; увеличения выработки простагландина F2α и циклических нуклеотидов; 3) повышение выделения вазопрессина.

Возрастание активности симпатико-адреналовой системы проявляется гиперсекрецией катехоламинов, которые воздействуют на суммарное периферическое сопротивление и сердечный выброс: а) путем непосредственной α-адренергической стимуляции артериол и вен вызывают спазм периферических сосудов, что ведет к росту общего (суммарного) периферического сопротивления; б) путем β-адренергической стимуляции увеличивают сердечный выброс; в) опосредованно увеличивают сердечный выброс (в результате периферической веноконстрикции уменьшается внутрисосудистый объем крови и увеличивается центральный, кардиопульмональный объем, приводящий к повышенному венозному возврату крови и таким образом к увеличению сердечного выброса).

В начальном периоде АГ гормональные изменения носят временный характер и проявляются главным образом в условиях стрессовых воздействий. Повышение выделения вазопрессина играет небольшую роль в возникновении периферической вазоконстрикции при артериальной гипертонии [4].

Стабильность АГ, особенно на поздних стадиях ее развития определяется не только повышением выработки прессорных агентов (ренина, ангиотензина II, альдостерона и др.), но и снижением активных депрессорных влияний: 1) уменьшением выделения простагландинов Е2, D, A и простациклина I2; 2) угнетением кининовой системы; 3) снижением выработки ингибитора ренин-фосфолипидного пептида; 4) перенастройкой рецепторов синокаротидной зоны дуги аорты.

Стимулируемая ишемией почек на ранних стадиях гиперфункция юкстагломерулярного аппарата сменяется в этот период его гиперплазией и гипертрофией, что приводит к постоянному изменению выработки ренина и стимуляции продукции ангиотензина II и альдостерона. В дальнейшем, было установлено, что сам ренин не вызывает повышения АД, а реализует свое прессорное действие через белки крови [6, 7].

Гиперсекреция альдостерона вызывает задержку натрия в стенках артериол, способствуя повышению их чувствительности к воздействию прессорных факторов. Кроме того, вместе с натрием в клетку диффундирует в фазе деполяризации в значительном количестве кальций (оба иона переходят из среды в клетку по одному, так называемому медленному, каналу). Повышение содержания кальция ведет к удлинению состояния напряжения гладкой мышечной ткани (повышается ее тонус) [9, 10].

В зависимости от преобладания нарушений того или иного звена гуморальной регуляции АД выделяют патогенетические варианты АГ. Они различаются уровнем ренина. Соответственно рениновому профилю различают: гиперрениновую, норморениновую и гипорениновую формы АГ.

АГ, протекающая с повышением активности ренина в плазме крови, характеризуется выраженной наклонностью к спазмам артериол (вазоконстриктивная гипертензия). Если активность ренина низкая, то увеличивается объем циркулирующей крови, что может служить основным патогенетическим механизмом повышения АД (гиперволемическая гипертензия). Клиническая картина каждого из этих вариантов имеет свои особенности. Однако независимо от клинического и патогенетического вариантов течения АГ, повышенное АД приводит к развитию артериосклероза трех основных органов (органов-мишеней): сердца, головного мозга, почек. Именно от их функционального состояния зависят течение и исход АГ [8, 11].

1.3 Повреждение миокарда при ишемической болезни сердца

Ишемическое повреждение миокарда – это патологическое состояние, обусловленное падением доставки или поглощения кислорода мышцей сердца. В этих условиях развивается определенный комплекс метаболических, функциональных и морфологических нарушений. При недостаточном доступе кислорода к миокарду возникает его ишемия. Патогенез ишемии различен при измененных и неизмененных коронарных артериях.

В качестве основного механизма возникновения коронарной недостаточности при морфологически неизмененных сосудах выступает спазм артерий. К спазму приводят нарушения нейрогуморальных регуляторных механизмов, в настоящее время изученных недостаточно. Развитию коронарной недостаточности способствует нервное или физическое напряжение, обусловливающее повышение активности симпатико-адреналовой системы [12]. Вследствие усиленной продукции катехоламинов надпочечниками и постганглионарными окончаниями симпатических нервов в миокарде накапливается избыток этих биологически активных веществ. Усиление работы сердца в свою очередь повышает потребность миокарда в кислороде.

При атеросклерозе коронарных артерий несоответствие потребностей миокарда в кислороде возможностям коронарного кровообращения ярко проявляется при физической нагрузке (усиление работы сердца, повышение активности симпатико-адреналовой системы). Выраженность коронарной недостаточности усугубляется недостаточностью коллатеральных сосудов, а также внесосудистыми влияниями на коронарные артерии. Внесосудистые влияния в виде: сжимающего эффекта миокарда на мелкие коронарные артерии в фазу систолы, повышения внутримиокардиального давления, в связи с развивающейся во время приступа стенокардии недостаточности сокращения миокарда, увеличения конечного диастолического объема и давления в левом желудочке. Остро возникшая коронарная недостаточность, проявляющаяся приступом стенокардии, может включить компенсаторные механизмы, предупреждающие развитие ишемии миокарда. Такими механизмами являются раскрытие существующих и образование новых межкоронарных анастамозов, повышение экстракции миокардом кислорода из артериальной крови. При истощении этого «коронарного резерва» ишемия миокарда во время приступа стенокардии становится более выраженной [13].

Кроме приступа стенокардии, ишемия миокарда проявляется различными эктопическими аритмиями, а также постепенным развитием атеросклеротического кардиосклероза. При кардиосклерозе замещение мышечных волокон соединительной тканью постепенно приводит к снижению сократительной функции миокарда и развитию сердечной недостаточности. При коронарной недостаточности, развивающейся в условиях атеросклероза коронарных артерий, увеличивается наклонность к внутрисосудистому диссеминированному свертыванию крови, что способствует нарушению микроциркуляции в миокарде и в еще большей степени усиливает выраженность его ишемии [14].

Проведенные Г.С. Васильевой (2001) [15] исследования показали, что стенозирующий атеросклероз коронарных артерий выявляется приблизительно у 95% больных ишемической болезнью сердца (гемодинамически значимым считают уменьшение внутреннего просвета артерии на 50-70%), и только у 5% больных коронарные артерии интактны или мало изменены.

1.4 Возрастные изменения сердечно-сосудистой системы

Такого анатомического или клинического понятия, как старческое сердце не существует. Смерть наступает не в результате физиологического старения сердца. Тем не менее, с возрастом в сердце человека происходит ряд изменений, как, например, уменьшение эластичности стенки миокарда в результате увеличения содержания коллагена или кальцификации кольца митрального клапана, аортального и легочного клапанов. Одновременно с этим стенка аорты и других артерий постепенно теряет эластичность. Эти процессы, развивающиеся медленно или быстро у разных людей, могут быть генетически обусловленными. Они не обязательно вызывают клиническое заболевание, но приводят к медленным постепенным изменениям гемодинамики. При этом систолическое артериальное давление имеет тенденцию к повышению в связи с увеличивающимся сопротивлением периферических сосудов, связанным с потерей эластичности в артериях, тогда как диастолическое давление остается на том же уровне или снижается. Эти последствия нормального старения сердечно-сосудистой системы приводят к медленному сокращению функционального резерва сердца, а это в большой степени снижает способность сердечно-сосудистой системы справляться с физической нагрузкой. Сердце становится более слабым, патологические процессы все больше влияют на его функцию, и может развиться сердечная недостаточность.

Физиологическое старение целостного организма может косвенно влиять на сердце. Пожилые люди менее устойчивы к стрессам, обусловленным воздействием окружающей среды, инфекциям и другим неблагоприятным воздействиям. Кроме того, с возрастом снижается масса клеток жизненно важных органов. Этот феномен имеет особые последствия для почек, поскольку их способность экскретировать катаболиты и лекарственные препараты снижается по мере сокращения массы нефронов [16].

1.4.1 Возрастные морфологические изменения в сердце

Наиболее важное молекулярное изменение в сердце связано с коллагеном. Коллаген является основным компонентом клапанов, эндокарда и эпикарда, он разбросан между всеми клетками миокарда. Хотя с возрастом количество коллагена в сердце увеличивается, основное изменение носит скорее качественный, нежели количественный характер. При старении коллаген становится менее растворимым, химически более стабильным и, что особенно важно, более жестким, а это влияет как на контрактивность, так и на растяжимость сердца.

Отложение липофусцина представляет собой наиболее специфическое изменение в клетках сердца при старении. Он откладывается в виде желто-коричневого пигмента в агрегатах гранул возле отростков ядер. Накопление липофусцина увеличивается в прямой зависимости от возраста с интенсивностью, составляющей 0,3% от объема сердечной мышцы в год [16].

Полагают, что наличие липофусцина связано с продуктами распада внутриклеточных органелл, например митохондрий, лизосом и эндоплазматического ретикулума [17]. По-видимому, липофусцин не оказывает влияния на функцию миокарда. Когда это сочетается с сокращением массы сердца, наличие большого количества липофусцина называют коричневой атрофией. Однако сокращение массы сердца обычно бывает связано с сопутствующим истощением, и масса сердца снижается пропорционально массе тела.

При старении в клапанах сердца уменьшается количество ядер и происходит накопление липидов в фиброзной строме. Часто наблюдаются дегенерация и кальцификация. Эти изменения происходят главным образом в зоне максимальной подвижности створок, и с возрастом частота и тяжесть этих изменений увеличиваются. Аортальный клапан обычно бывает более вовлечен в патологический процесс, чем митральный. При паталого-анатомическом исследовании, микроскопически идентифицируемая кальцификация обнаруживается, по крайней мере, у 1/3 больных старше 70 лет [16].

В митральном клапане могут наблюдаться и другие связанные с возрастом изменения. Часто наблюдается узловатое утолщение на предсердной поверхности створок по линии приложения. Часто встречается мукоидная дегенерация, особенно в задней створке. Эти изменения морфологически идентичны миксоматозным изменениям, наблюдаемым у молодых больных с пролапсом митрального клапана.

Миксоматозные изменения могут быть также обусловлены другими причинами, не связанными с возрастом. На аортальных створках могут обнаруживаться узелки, причем частота этих изменений с возрастом не меняется, что позволяет не считать их сугубо возрастными изменениями. На трехстворчатом и легочном клапанах узелки встречаются редко [17].

1.4.2 Возрастные изменения сосудов

Развитие сосудов под влиянием функциональной нагрузки изменяется к 30 годам. В стенках артерий происходит разрастание соединительной ткани, что ведет к их утолщению. В артериях эластического типа этот процесс выражен сильнее, чем в остальных артериях.

После 60-70 лет, во внутренней оболочке всех артерий имеются очаговые утолщения коллагеновых волокон, в результате чего, в крупных артериях внутренняя оболочка по размерам приближается к средней. В мелких и средних артериях внутренняя оболочка развита слабее. Внутренняя эластическая мембрана с возрастом истончается и расщепляется. Мышечные клетки средней оболочки атрофируются. Эластические волокна подвергаются зернистому распаду и фрагментации, а коллагеновые волокна разрастаются. Одновременно во внутренней и средней оболочках, у пожилых людей, появляются известковые и липидные отложения, которые прогрессируют с возрастом. В наружной оболочке у лиц старше 60-70 лет возникают продольно лежащие пучки гладкомышечных клеток.

Возрастные изменения в венах сходны с таковыми в артериях. Однако перестройка стенки вены человека начинается на первом году жизни. К моменту рождения человека в средней оболочке стенок бедренной и подкожных вен нижних конечностей имеются лишь пучки циркулярно ориентированных мышечных клеток. К концу первого года жизни, когда ребенок встает на ноги и происходит повышение дистального гидростатического давления, развиваются продольные мышечные пучки. Просвет вены по отношению к просвету артерии 2:1 у взрослых, у детей 1:1. Расширение просвета вен обусловлено меньшей эластичностью стенки и повышением кровяного давления [16, 17, 18].

1.5 Влияние ожирения на кардиогемодинамику и структурно-морфологические особенности сердца

Под ожирением понимают нарушение обмена веществ, характеризующееся избыточным объемом жировой ткани, которое обладает тенденцией к прогрессированию в отсутствие специфической терапии.

В зависимости от характера распределения жировой ткани, ожирение классифицируется, на абдоминальное (мужской или андроидный тип ожирения), когда основная масса жировой ткани распределена в брюшной полости (на передней брюшной стенке), а также в области лица, шеи, туловища и бедренно-ягодичное (женский или гиноидный тип), с преимущественной локализацией жировой ткани на бедрах и в ягодичной области.

Повышение массы тела и абдоминальный тип отложения жира в организме приводят к возрастанию потребности в инсулине, что в свою очередь способствует развитию гиперинсулинемии и, в конечном счете, сахарного диабета 2 типа, а также ряда других признаков метаболического синдрома [19, 20]. Сахарный диабет 2 типа и ожирение сопровождаются формированием кластера атерогенных изменений в организме. Это приводит к повышению уровня холестерина, липопротеинов низкой плотности, а также достаточно часто к снижению уровня липопротеинов высокой плотности, что повышает риск развития ишемической болезни сердца [21, 22, 23].

В 2001 году появились сообщения [20] об открытии нового гормона, который получил название резистин в связи с вызываемым эффектом снижения чувствительности тканей к инсулину. Были проведены исследования на мышах. Отсутствие у мышей гена транспортера глюкозы, приводило к тому, что при нормальном росте животных и нормальном количестве жировой ткани имело место значительное нарушение стимулированного инсулином потребления глюкозы адипоцитами. Несмотря на присутствие в мышцах мышей экспрессии гена транспортера глюкозы, в печени и мышцах развивалась резистентность к инсулину. Результаты эксперимента показали, что селективное подавление экспрессии гена транспортера глюкозы и транспорта глюкозы в жировой ткани может вызывать резистентность к инсулину и, вследствие этого, увеличение риска развития диабета.

Большое значение в развитии инсулинорезистентности придается биологически активному веществу, лептину, в связи с его влиянием на клеточные инсулин-опосредованные сигнальные пути [21, 24].

Лептин – гормон, который синтезируется адипоцитами, не только является основным регулятором количества жира в организме, но и способствует уменьшению поступления пищи и повышению потребления энергии. Лептин быстро активирует сигнальные пути, действуя непосредственно на чувствительные к инсулину ткани, имеющие функциональный рецептор лептина.

Лептин и инсулин рассматриваются в качестве гормонов, опосредующих отрицательную обратную связь со структурами мозга, что позволяет поддерживать относительно постоянное содержание жировой ткани в организме.

Введение лептина или инсулина в ткани центральной нервной системы приводит к дозозависимому эффекту в виде снижения потребности в пище и уменьшения массы тела, причем эти эффекты не связаны с какими-либо патологическими последствиями и заболеваниями. Генетические аномалии, приводящие к уменьшению содержания лептина или нарушению передачи сигналов инсулина в центральную нервную систему, связаны с повышением потребности в пище и развитием ожирения. Ожирение сопровождается различными нарушениями структуры и функции сердца, выраженность которых усугубляется с увеличением индекса массы тела.

Увеличение массы жировой ткани сопровождается усилением ее васкуляризации и увеличением общего периферического сосудистого сопротивления, приводя к постепенному увеличению объема циркулирующей крови и сердечного выброса. При сохранении прежней частоты сердечных сокращений повышение сердечного выброса происходит за счет увеличения ударного объема. Вследствие возрастания ударного объема повышается работа сердца по сравнению с расчетной величиной для идеальной массы тела.

Поскольку процессы в жировой ткани достаточно энергозатратны, это приводит к возрастанию потребности тканей в кислороде и увеличению артериовенозной разницы парциального давления кислорода. В большинстве случаев у больных с ожирением тяжелой степени отмечается увеличение конечного диастолического давления в левом желудочке [25]. Артериальная гипертония возникает примерно у 60% больных с ожирением. Объем периферического сопротивления сосудов у этой категории пациентов выше, чем у лиц с ожирением и нормальным артериальным давлением, однако ниже, чем у больных с артериальной гипертонией, имеющих нормальную массу тела.

Как известно, постнагрузка на сердце определяется не только величиной артериального давления, но и вязкостью крови. Для больных с ожирением характерно повышение гематокрита и более высокие уровни фибриногена плазмы. Совокупность этих изменений приводит к нарушениям реологических свойств крови, что дополнительно увеличивает нагрузку давлением. При этом также возрастает и нагрузка объемом. В результате существенно увеличивается сердечный выброс. Все это происходит по мере увеличения значений, индекса массы тела. Кроме того, у больных с ожирением отмечается более высокая частота сердечных сокращений, что отражает повышенный тонус симпатической нервной системы [9, 25, 26].

Описанные гемодинамические изменения могут вызывать нарушения морфологии структур сердца и функции левого желудочка, особенно у лиц с выраженным и длительно существующим ожирением. Повышение объема циркулирующей крови и сердечного выброса приводит к дилатации левого желудочка. Эти изменения могут также вносить вклад в расширение полостей левого предсердия, правого желудочка и правого предсердия. Расширение полостей левого желудочка приводит к возрастанию напряжения его стенок. В результате развивается вторичная, или «эксцентрическая», гипертрофия миокарда, которая характеризуется высоким значением отношения радиус/толщина стенки левого желудочка и отношением объем/масса левого желудочка.

У больных с артериальной гипертонией и ожирением объем полости левого желудочка меньше, а толщина больше, чем у лиц с ожирением и нормальным артериальным давлением, в результате чего образуется смешанная форма гипертрофии миокарда. Имеются данные, что жировая инфильтрация миокарда, как правило, не приводит к развитию дисфункции левого желудочка [24, 27, 28].

Важно подчеркнуть, что большинство из указанных выше нарушений сердечной гемодинамики и морфологии структур сердца у больных с ожирением являются обратимыми при условии снижения массы тела. Объем циркулирующей крови, ударный объем и системное артериальное давление, все эти показатели уменьшаются при снижении массы тела. В то же время, системное сосудистое сопротивление изменяется незначительно или вообще не меняется, конечное диастолическое давление, как правило, остается повышенным, при этом податливость стенок миокарда остается нарушенной.

Наряду с рассмотренными структурно-функциональными изменениями сердца, у больных с ожирением часто выявляются разнообразные нарушения сердечного ритма. В частности, концентрическая гипертрофия левого желудочка сопровождается более частым развитием желудочковых аритмий.

Нарушение ритма сердца вносит дополнительный вклад в повышение риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний [28].

1.5.1 Липиды, их физиологическая характеристика и роль в развитии патологии сердечно-сосудистой системы

Липиды – это гетерогенная группа соединений, непосредственно связанных при помощи эфирной связи с жирными кислотами.

Липиды являются обязательными компонентами клеток и тканей организма. Особенно много липидов содержится в форме запасов в жировой ткани. Они участвуют в теплоизоляции организма, скапливаясь в подкожном слое и вокруг определенных органов. Липиды обеспечивают значительную часть суточной потребности в энергии, но это не является их основной функцией. Они действуют как пищевые растворители жирорастворимых витаминов (А, D, Е и К) и служат источником незаменимых (эссенциальных) полиненасыщенных жирных кислот, синтезировать которые организм не способен. К ним относятся: линолевая, линоленовая и арахидоновая кислоты, которые найдены в составе липидов растительных и животных продуктов. Незаменимые жирные кислоты, в частности арахидоновая кислота, имеют важнейшее значение как предшественники простагландинов, тромбоксанов и лейкотриенов, функционирующих как «локальные гормоны».

Значение биохимии липидов и владение методами исследования липидного обмена необходимо для понимания многих областей современной медицины, например проблем ожирения, атеросклероза и важных аспектов рационального питания [29].

Нейтральные жиры (триглицериды) представляют собой наиболее распространенные в тканях животных липиды и характеризуются уникальным для каждого вида составом входящих в его структуру жирных кислот. Для большинства тканей человека, характерно высокое содержание в их составе пальмитиновой, стеариновой и олеиновой кислот.

К сложным липидам можно отнести также и липопротеины. Производными сложных липидов являются стероиды, т.е. холестерин и его эфиры.

В плазме крови человека присутствуют 4 основных класса липидов: холестерин и его эфиры, триглицериды, фосфолипиды и неэстерифицированные жирные кислоты (НЭЖК). Молекулы НЭЖК, главным образом, адсорбированы на альбумине плазмы крови. Первые три класса веществ образуют комплексы с апопротеинами и входят в состав липопротеинов.

Различают три группы липопротеинов. Наиболее крупными являются хиломикроны и липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП или пре-ß-липопротеины). Они богаты триглицеридами, содержат апопротеины, обозначаемые буквой С. Менее крупными частицами являются липопротеины низкой плотности (ЛПНП или ß-липопротеины) которые содержат апопротеины группы В. Самыми мелкими являются липопротеины высокой плотности (ЛПВП или α-липопротеины), в состав которых входят апопротеины А. Для каждого липопротеина специфична его белковая часть - апопротеин, которая определяет физико-химические свойства и биологическую роль комплекса в целом. Липидная часть липопротеинов содержит одни и те же липидные структуры, но в разных соотношениях и является менее специфичной [30, 31, 32].

Всосавшиеся с помощью мицелл в энтероциты ворсинок кишечника жирные кислоты, моноглицериды и холестерин участвуют в ресинтезе триглицеридов и фосфолипидов. Затем здесь же формируются крупные липидные частицы - хиломикроны, которые в составе млечной жидкости (химуса) собираются в лимфатических сосудах брюшной области и поступают в кровь через грудной проток. Плазма крови после обильной жирной пищи мутная («хилезная») и просветляется через 8-10 часов. Поэтому кровь для исследования липидов необходимо брать с соблюдением ряда предосторожностей.

1.5.2 Изменение липидного обмена, как одно из патогенетических звеньев атеросклероза

Атерогенез (механизм развития атеросклероза) включает в себя 3 основных звена: атерогенные метаболические сдвиги в крови (гиперхолестеринемия, гиперлипопротеинемия и др.); дистрофические изменения в сосудистой стенке (изменения белкового обмена, проницаемость); атерогенные изменения в сосудах (липоидоз, бляшки). Существуют 2 основные гипотезы атерогенеза: инфильтрационная (комбинационная) и инкрустационная [22, 33]. Согласно первой – поражение начинается с инфильтрации липидами (липопротеинами) плазмы сосудистой стенки, а заканчивается накоплением холестеринэстеров в субэндотелии интимы. Согласно второй – на сосудистую стенку откладывается фибрин, который покрывается эндотелием, а затем внутри отложения происходит липоидоз. Имеются и другие взгляды на первичные процессы атерогенеза.

Существует тесная связь между плазменными и атерогенными липидами, последние имеют плазменное происхождение.

Представления о роли нарушения липидного обмена в патогенезе атеросклероза противоречивы.

А.Н. Климов (1984; 1992) [22, 31] показал важную роль нарушения обмена липидов и прежде всего холестерина, в патогенезе атеросклероза. С современных позиций мы говорим: «Без атерогенных липопротеинов не может быть атеросклероза». Именно они являются первичным субстратом, который дает начало атеросклеротическому процессу. А.М. Вихерт (1982) [34] указывает на то, что имеются данные против решающего значения гиперхолестеринемии и гиперлипопротеинемии в развитии атеросклероза человека: 1) избыток экзогенного холестерина в большинстве случаев не приводит у человека к развитию гиперхолестеринемии; 2) гиперхолестеринемия не является обязательной для развития атеросклероза; 3) известны случаи тяжелого атеросклероза у лиц с низким уровнем липидов и холестерина в крови; 4) наличие липоидоза при отсутствии расстройства липидного обмена.

Сторонники ведущей роли гиперлипопротеинемии и гиперхолестери- немии в развитии атеросклероза считают, что патогенетическое значение их подтверждается многочисленными эпидемиологическими, эксперименталь- ными и клиническими исследованиями.

Эпидемиологические исследования выявили, что распространенность и заболеваемость атеросклерозом четко коррелирует с гиперхолестеринемией, которая считается одним из важных факторов возникновения ИБС. Высокая вероятность возникновения ИБС наблюдается при холестеринемии выше 2 г/л, а увеличение вероятности возникновения инфаркта миокарда – у лиц с наивысшей гиперхолестеринемией [35, 36, 37].

Экспериментальные исследования Л.К. Финагина (1980) [33] показали, что для воспроизведения атеросклероза у животных обязательным условием является экзогенная или эндогенная гиперхолестеринемия, гиперлипопроте- инемия. Несмотря на неодинаковую резистентность животных к атерогенному рациону, у всех видов животных продолжительная гиперхолестеринемия вызывает образование атером; при ее отсутствии они не возникают.

При проведении клинических обследований установлено, что гиперхолестеринемия наблюдается в 60-70% случаев от общего числа больных атеросклерозом [38]. Холестеринемия при атеросклерозе изменяется волнообразно, причем периоды гиперхолестеринемии совпадают с его обострением. Вероятность возникновения инфаркта миокарда резко нарастает при холестеринемии, превышающей 2,2 г/л [39].

По мнению Л.К. Финагина (1980) [33], выявление увеличения холестеринемии позволяет более точно установить существование опасного доклинического периода атеросклероза.

Таким образом, нарушения липидного обмена являются одним из важных звеньев патогенеза атеросклероза. Представления о роли нарушений липидного обмена в патогенезе атеросклероза противоречивы, что, по мнению А.Л. Мясникова (1954) [38], может быть связано с периодичностью его течения, когда однократные биохимические исследования не могут обнаружить истинного положения вещей. Гиперхолестеринемия коррелирует с частотой или риском заболевания атеросклерозом, однако даже при гипохолестеринемии риск заболевания не исчезает. Л.К. Финагин (1980) [33] считает, что сейчас уже нет сомнений в существовании тесной связи между гиперхолестеринемией и атеросклерозом, однако является ли эта связь причинной, пока еще окончательно не доказано.

Нарушения липидного обмена при атеросклерозе характеризуются также качественными изменениями. Так, часть холестеринэстеров, увеличивающихся в сосудистой стенке, присоединив насыщенные жирные кислоты, становится метаболически малоактивной. Липопротеины также претерпевают качественные изменения в виде гиперлипопротеинемии определенного типа в результате увеличения содержания холестерина, фосфолипидов и белков. Изменяется содержание и состав фосфолипидов, их соотношение с холестерином, от которого зависит его коллоидная устойчивость в крови. При атеросклерозе развивается гиперлипидемия за счет гипертриглицеридемии, которая делает липопротеины грубодисперсными и малорастворимыми. Изменение агрегатного состояния липидов при небольших изменениях холестеринемии в сторону их укрупнения способствует увеличению сосудистой проницаемости и липоидозу. В настоящее время обращено внимание на содержание в крови ЛПВП и их холестерина (холестерин α-ЛП), которые обладают антиатерогенным действием и рассматриваются как «антириск-фактор». Это связано с предположением, что α-ЛП «забирают» из артериальной стенки избыток холестерина, приносимый ЛПНП (β-липопротеинами), и этим задерживают развитие атеросклероза [2, 31]. В связи с этим рекомендуется определять содержание ЛПВП (α-липопротеинов) и рассчитать коэффициент атерогенности, который увеличивается при уменьшении содержания ЛПВП и увеличении ЛПОНП и ЛПНП по мере нарастания гиперлипопротеинемии.

Гипо-α-липохолестеринемию рассматривают как важный фактор риска возникновения ИБС. Гипо-α-липохолестеринемия может протекать без увеличения содержания общего холестерина и сопровождаться увеличением отношения суммы холестерина ЛПНП и холестерина ЛПОНП к холестерину ЛПВП за счет увеличения содержания атерогенных липопротеинов по сравнению с антиатерогенными [22, 40].

Содержание атерогенных и антиатерогенных липопротеинов зависит от пола, возраста, состояния нервной и эндокринной систем.

Преобладание атерогенных липопротеинов над антиатерогенными у здоровых мужчин встречается чаще, чем у женщин. Количество липидов и липопротеинов, как и гормонов, может меняться у людей с возрастом.

Содержание общего холестерина, триглицеридов, ЛПНП и ЛПОНП в крови увеличивается у мужчин с 20 лет и уменьшается после 50-60 лет. Содержание ЛПВП у мужчин уменьшается, а у женщин увеличивается, начиная с 20 лет [41]. Стероидные и белковые гормоны оказывают важное регулирующее влияние на обмен липопротеинов. Стероидные гормоны влияют на обмен холестерина, триглицеридов, фосфолипидов и их содержание в крови. Белковые гормоны, воздействуя на апопротеины липопротеинов, влияют на содержание липопротеинов в крови. Половые различия в гормональной регуляции липидного обмена наблюдают как в нормальных условиях, так и при патологии.

Изменения липидного состава крови являются следствием нарушения обмена липидов, возникающего в результате расстройства его регуляции, что проявляется изменением количества и качества липидов крови. Регуляция липидного обмена осуществляется нервной и эндокринной системами. Расстройства этих видов регуляции липидного обмена имеют большое значение при возникновении эндогенной гиперхолестеринемии и развитии атеросклероза [32].

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Материал исследования

Исследование проводилось на базе МУ Центральной районной больницы города Катайска. За период с 2006 г. по 2008 г. было обследовано 88 человек. Контингент обследованных – мужчины, возраст от 24 лет и старше. Средний возраст обследованных пациентов составил 54,4 лет. Контрольную группу составили мужчины, признанные после прохождения медицинского осмотра практически здоровыми, в количестве 20 человек; средний возраст обследованных - 40,6 лет. В исследовании приняли участие 20 человек, страдающих артериальной гипертонией I степени; 28 человек с артериальной гипертонией II степени и 20 мужчин с ишемической болезнью сердца.

2.2 Методы исследования

2.2.1 Антропометрические методы исследования

Проводили измерение длины тела, массы тела, окружность талии и окружности бедер - с помощью деревянного ростомера, специальных медицинских весов и сантиметровой ленты. Все измерения проводились в утренние часы, в специализированном кабинете. Эти данные нужны для определения особенностей телосложения, вычисления индекса массы тела (выявления степени истощения или ожирения). Регулярное взвешивание больного является достаточно надежным методом контроля отеков.

2.2.2 Расчет индекса массы тела (индекс Кетле)

В своем исследовании мы проводили оценку состояния обмена веществ и энергии человека по анализу индекса массы тела (расчеты максимально допустимой массы тела).

Избыточная масса тела – один из факторов риска для здоровья. Интенсивность этого фактора возрастает от 4% при удовлетворительной адаптации и до 52% при неудовлетворительной адаптации. Избыточная масса тела обычно является следствием ожирения.

Под ожирением следует понимать хроническое заболевание обмена веществ, проявляющееся избыточным развитием жировой ткани, прогрессирующее при естественном течении, имеющее определенный круг осложнений и обладающее высокой вероятностью рецидива после окончания курса лечения.

Изменения в регуляции метаболизма и в самом метаболизме, закономерно возникающие при ожирении, ведут к развитию артериальной гипертензии, дислипидемии, атеросклерозу, ишемической болезни сердца, инсулиннезависимому сахарному диабету и другим неинфекционным заболеваниям. Следовательно, большая группа болезней причинно связана с избыточной массой вследствие ожирения. Этот факт обосновывает меры целенаправленной профилактики и лечения данного вида заболеваний.

Наиболее часто применяемым диагностическим критерием ожирения является избыток общей массы тела по отношению к норме, установленной статистически. В последнее время достаточно часто используется показатель идеальной массы тела. Этот показатель был разработан по заказу медицинских страховых компаний и по замыслу должен был определить, при какой массе тела наступление страховых случаев (заболевание или летальный исход) наименее маловероятно. Идеальная масса тела (индекс Кетле) определяется с учетом конституции человека (нормостеническая, астеническая, гиперстеническая). Подсчет индекса массы тела (ИМТ) - отношение массы тела в килограммах к росту в метрах, возведенному в квадрат [42].

ИМТ = М/Р² (кг/м²), (1)

где М - масса тела, кг; Р – длина тела, м.

Оценивают индекс массы тела, по следующим критериям: < 18,5 -недостаточная масса тела; 18,5-24,9 - норма; 25,0-29,9 - избыточная масса тела; 30,0-34,9 - ожирение, 1 степени; 35,0-39,9 - ожирение, 2 степени; > 40,0 - ожирение, 3 степени.

2.2.3 Расчет талиево-бедренного коэффициента

Впоследние годы, помимо степени ожирения, еще определяется его тип. Для этого измеряется окружность талии и окружность бедер сантиметровой лентой. Полученные данные позволяют рассчитать талиево–бедренный коэффициент (ТБК) по следующей формуле:

ТБК = окружность талии (см)/окружность бедер (см) (2)

Если речь идет о женщине и величина ТБК получилась равной 0,85 и более, то имеет место туловищный тип ожирения, а если менее 0,85 – то периферический тип ожирения.

Если речь идет о мужчине, то при туловищном типе ожирения величина ТБК составляет более 1,0, а при периферическом типе ожирения этот показатель менее 1,0 [43].

2.2.4 Методы исследования сердечно-сосудистой системы

Для оценки гемодинамических показателей сердечно-сосудистой системы (ССС) измеряли частоту сердечных сокращений (ЧСС), артериальное давление (АД). По полученным фактическим данным рассчитывали пульсовое давление (ПД).

Одним из основных критериев состояния ССС в оценке физического развития является ЧСС. ЧСС измеряли по пульсу, поскольку каждый выброс крови в сосуды приводит к изменению их кровенаполнения, растяжению сосудистой стенки, что ощущается в виде толчка.

Обычно пульс исследуют на лучевой или височной артерии, но могут быть использованы и другие места, где артерии близко прилегают к коже и дают четкую пульсацию (сонные, бедренные и др.). Наиболее удобно ощупывать лучевую артерию чуть выше лучезапястного сустава по продолжению оси первого пальца [5]. Оценить частоту сердечных сокращений можно следующим образом: если частота пульса (ЧП) > 65 ударов в минуту и < 80 уд/мин – это нормальная частота пульса; если 80 < ЧП < 90 – умеренная тахикардия; 90 < ЧП < 120 – тахикардия; ЧП > 120 – выраженная тахикардия; если 60 < ЧП < 65 – умеренная брадикардия; 50 < ЧП < 60 – брадикардия; ЧП < 50 – выраженная брадикардия.

Должная ЧСС рассчитывается по формуле [44]

дЧСС = 48 × (рост/вес)1/3 (3)

Определение величины артериального давления.

Основной функцией артерий является создание постоянного напора, под которым кровь движется по капиллярам. Обычно объем крови, заполняющий всю артериальную систему, составляет примерно 10-15% от общего объема циркулирующей в организме крови.

Уровень кровяного давления (обычно выражаемый в миллиметрах ртутного столба) определяется совокупностью ряда таких факторов, как нагнетающая сила сердца, периферическое сопротивление сосудов, объем крови.

Однако главным из них является работа сердца. Нагнетающая сила сердца.

При каждой систоле и диастоле кровяное давление в артериях колеблется. Его подъем вследствие систолы желудочков характеризует систолическое (максимальное), давление. Систолическое давление, в свою очередь подразделяется на боковое и конечное. Боковое давление представляет собой давление крови, передаваемое на стенки сосудов. Конечное давление является суммой потенциальной и кинетической энергии, которой обладает масса крови, движущейся на определенном участке сосудистого русла. Оно на 10-20 мм рт. ст. выше бокового.

Разность между боковым и конечным систолическим давлением называется ударным давлением. Его величина отражает деятельность сердца и состояние стенок сосудов. У человека в возрасте 16-45 лет систолическое давление в аорте составляет 110-125 мм рт. ст. В концевых разветвлениях артерий и артериолах оно уменьшается до 20-30 мм рт. ст., что связано с высоким гидродинамическим сопротивлением этих сосудов.

Спад давления во время диастолы соответствует диастолическому (минимальному) давлению. Его величина зависит главным образом от периферического сопротивления кровотоку и частоты сердечных сокращений.

Разность между систолическим и диастолическим давлением, т.е. амплитуду колебаний, называют пульсовым давлением. Пульсовое давление пропорционально объему крови, выбрасываемой сердцем при каждой систоле. В мелких артериях пульсовое давление снижается, а в артериолах и капиллярах оно постоянно.

Эти три величины – систолическое, диастолическое и пульсовое давление крови – служат важными показателями функционального состояния всей сердечно-сосудистой системы и деятельности сердца в определенный период.

В нашем исследовании применялся аускультативный метод измерения АД, при помощи тонометра, путем прослушивания тонов в артерии ниже манжеты (метод Короткова).

Пациент сидит на стуле, расслабленную руку кладет на стол, на обнаженное плечо накладывают манжету аппарата так, чтобы она плотно охватывала плечо и не сдавливала ткани. Нижний край манжеты должен быть выше локтевого сгиба не менее чем на 1-1,5 см. В локтевой ямке находят пульсирующую артерию и на этот участок ставят фонендоскоп. Нагнетанием воздуха в манжету в ней создают давление выше максимального на 30 мм рт. ст. больше ожидаемой величины, пульс исчезает. В момент зажатия артерии манжетой в сосуде возникают турбулентность и завихрения, создающие характерный тон, прослушиваемый через фонендоскоп. Появление тона Короткова характеризует прохождение кровью сдавленного участка сосуда и соответствует систолическому давлению. Исчезновение тона совпадает с диастолическим давлением [5, 45].

В работе были проведены расчеты должных гемодинамических параметров сердечно-сосудистой системы по следующим формулам:

должное систолическое давление рассчитывается по формуле [45]:

дСАД = 102 + 0,6 × число лет (4)

должное диастолическое давление рассчитывается по формуле [45]:

дДАД = 63 + 0,5 × число лет (5)

должное пульсовое давление рассчитывается по формуле [45]:

дПД = дСАД – дДАД (6)

2.2.5 Биохимические методы исследования сыворотки крови

Современная медицина располагает большими возможностями для детального изучения строения и функционирования органов и систем, быстрой и точной диагностики каких-либо отклонений от нормы или заболеваний. Методы лабораторной диагностики в большей степени отражают проблемы на клеточном и субклеточном уровне, но в то же время позволяют судить о «поломках» в конкретном органе. Чтобы увидеть, что происходит в данном органе, используют, в частности, инструментальные методы диагностики.

Кровь для биохимического анализа берут из вены. Затем определяют множество показателей, позволяющих контролировать состояние различных органов и систем, а также косвенно оценивать состояние организма в целом.

Биохимический анализ сыворотки крови проводили с помощью автоматического анализатора «SMARTLAB», Япония - этот аппарат позволяет выполнять биохимические исследования субстратов, ферментов, липидов с использованием следующих режимов измерений: конечная точка, кинетические измерения, двухточечная кинетика, бихроматические измерения. В комплект прилагается перечень кассет, для определения и мониторирования сердечно-сосудистых заболеваний (CHOLESTECH LDX).

«SMARTLAB» программируется для выполнения 48 методик, параметры которых постоянно хранятся в памяти прибора. Дополнительно можно создать 6 профилей (группа тестов), каждый из которых может содержать до 16 разных методик. В дальнейшем оператор лишь выбирает для данного пациента нужные тесты или профили, обозначает позиции для стандартов, контролей и пациентов и проводит подготовку реагентов.

«SMARTLAB» - свободно и легко настраивается на любые типы реагентов.

Приготовление реагентов и их хранение. Для работы рекомендуется использовать свежеприготовленные реагенты. Реагенты переливаются во флаконы, которые следует после каждого использования тщательно промывать дистиллированной водой и высушивать. Реагенты хранящиеся в холодильнике, следует выдерживать при комнатной температуре перед работой не менее 15 минут.

Обработка проб. Проверить все пробы после центрифугирования на наличие остатков фибрина.

Тип измерения: двухточечная кинетика. Концентрация или активность в пробе рассчитывается путем умножения изменения оптической плотности за фиксированный промежуток времени на фактор, заданный пользователем или рассчитанный по калибратору. Данный тип измерений применяется при определении креатинина, мочевины кинетической, кислой фосфатазы и др.

Кинетические методики (определение активности ферментов):

1) кинетика по фактору: активность в пробе рассчитывается путем умножения среднего значения изменения оптической плотности за 1 минуту на фактор, заданный пользователем. Таким образом исследуются все ферменты;

2) кинетика по стандарту - активность в пробе рассчитывается путем умножения среднего значения изменения оптической плотности за 1 минуту на фактор, рассчитанный по калибратору с известной активностью.

Конечная точка (определение содержания субстратов): по стандарту - концентрация в пробе рассчитывается путем умножения оптической плотности пробы на фактор, представляющий собой отношение концентрации стандарта к его оптической плотности; по фактору - фактор можно задать в параметрах теста и проводить измерения проб, рассчитывая результат по фактору.

Расчет концентрации по заданной калибровке. Концентрация в пробе рассчитывается по линейной калибровочной зависимости, которая хранится в памяти прибора.

Построение нелинейной калибровки. Построение калибровочной зависимости производится заранее при помощи 6-ти или менее стандартных растворов с возрастающими или убывающими значениями концентраций. Также поступают и при исследовании гормонов.

Измерение оптической плотности. Измерение оптической плотности проб в реакционных кюветах при длине волны, заданной пользователем в диапазоне от 0 до 2,5 ед. оптической плотности (ОП).

Конечная точка с бланком по пробе. Измерения с бланком по пробе рекомендуется использовать для уменьшения влияния интерферирующих веществ на результат анализа – пробы липемические, иктеричные, с гемолизом. Определение билирубина, железа и др. методики выполняются с бланком по пробе.

Измерение оптической плотности с бланком по пробе. Измерение оптической плотности проб в реакционных кюветах, имеющих бланк по пробе при длине волны, заданной пользователем в диапазоне от 0 до 2,5 ед. ОП. Результат получается путем вычисления ОП холостой пробы из величины ОП пробы [46].

2.2.6 Метод статистической обработки результатов

Для характеристики и оценки физиологических данных необходимо сравнение цифровых величин, получаемых при исследовании, с величинами, свойственными практически здоровому организму. Это сравнение позволяет решить вопрос: протекает данный процесс нормально или имеет отклонение от его обычного течения. Получаемые величины всегда имеют разброс параметров, поэтому после проведения эксперимента встает задача – на базе полученных числовых данных сделать обоснованные, надежные выводы относительно исследованного процесса в целом.

В своей работе мы использовали компьютерную обработку полученных данных, по программе «Биостатистика».

Выбирали нужный критерий, производили ввод данных в таблицу, для вычисления результата нажимали кнопку суммировать, после чего появлялись цифровые значения на экране.

Критические точки t-критерия Стьюдента при различных уровнях значимости сравнивали с таблицей Г.Ф. Лакина (1990) [47], полученные данные заносили в таблицы. Уровень значимости определяет ту вероятность ошибочного вывода о различии средних арифметических, которую исследователь считает допустимой, в условиях данного опыта.

Порядок пользования таблицей критических значений критерия Стьюдента состоит в следующем: вычисленное значение коэффициента достоверности сравнивают с табличными значениями, находящимися в строке, соответствующей данному числу степеней свободы. Если t-фактическое больше любого табличного, то вывод о достоверности разницы средних можно считать практически абсолютно надежным. Если значение t-фактического больше табличного, соответствующего уровню Р1, и меньше второго табличного значения, соответствующего уровню Р2, то достоверность различий можно считать установленной лишь с точностью Р1<0,05. Если найденное значение коэффициента Стьюдента меньше табличного, то вывод о различии средних для данного уровня Р неправомочен.

Обработанные таким образом данные позволяют сделать вывод о случайности или закономерности полученного экспериментального результата; сделать анализ на основании сопоставления средних арифметических изучаемой функции у опытной группы по сравнению с контрольной [47].

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Артериальная гипертензия является одним из факторов, способствующих развитию сердечной недостаточности. Знание механизмов развития, методов диагностики и профилактики, выбор патогенетически обоснованной тактики лечения, безусловно, уменьшит количество больных с артериальной гипертензией, следовательно, и случаев возникновения сердечной недостаточности. И часто единственным способом узнать имеется ли повышенное артериальное давление, является его измерение [10, 48].

Фактором повышения артериального давления в начальном периоде гипертонической болезни (период становления), является возрастание активности симпатико-адреналовой системы. В этом периоде формируется гиперкинетический тип кровообращения, для которого характерно повышение сердечного выброса при малоизмененном общем периферическом сопротивлении. В то же время уже в начальном периоде гипертонической болезни иногда повышается сосудистое сопротивление в почках [8, 48].

Первым этапом нашей исследовательской работы явилось определение и оценка ИМТ у больных, страдающих артериальной гипертонией I, II степени и ишемической болезнью сердца (табл. 1).

Как видно из таблицы 1 у мужчин, имеющих в анамнезе АГ II степени и ИБС, ИМТ был выше физиологической нормы и контрольных величин (Р<0,05; Р<0,001).

Кроме того, анализ результатов таблицы 1 выявил достоверное (Р<0,001) повышение ИМТ у лиц, в анамнезе которых имеется ИБС, по сравнению с пациентами страдающими АГ І степени.

Таким образом, оценка ИМТ у больных мужчин выявила повышение данного параметра по мере тяжести течения заболевания.

Так у пациентов, имеющих ИБС, ИМТ выше, чем у страдающих АГ II степени, а у больных АГ II степени ИМТ выше, чем у страдающих АГ I степени.

Наше исследование подтвердило, что лишний вес вызывает метаболические сдвиги в организме и ведет к возникновению тяжелой патологии. При отсутствии контроля этих сдвигов может прогрессировать ожирение, артериальная гипертония, распространенный атеросклероз, ИБС.

Таблица 1

Индекс массы тела мужчин г. Катайска, больных артериальной гипертонией I, II степени и ишемической болезнью сердца, M±m

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Группы Показатель | Условноздоровые(n=20) | АГI степени(n=20) | АГII степени(n=28)  | ИБС(n=20) |
| ИМТN - 18,5-24,9кг/м² | 24,41±0,41 | 24,63±0,69 | 26,08±0,61\* | 28,18±0,08\*\*\*; ΔΔΔ |

Примечание: n - количество человек в выборке; N – норма [42]; ИМТ - индекс массы тела; АГ - артериальная гипертония; ИБС - ишемическая болезнь сердца; достоверность различий по сравнению с условно здоровыми лицами - \* - Р<0,05; \*\*\* - Р<0,001; достоверность различий по сравнению с больными АГ I степени - ΔΔΔ - Р<0,001.

Наши данные согласуются с рядом исследований, в частности Фремингемского, которое показало, что более 70% пациентов с АГ имеют избыточную массу тела и более 45% лиц с избыточной массой страдают АГ, причем в 70% случаев АГ у мужчин определенно связано с ожирением. На каждый дополнительный килограмм массы тела риск развития АГ повышается на 5% [49]. Выше сказанное в определенной степени может объяснить достаточно быстрое прогрессирование заболевания. Если принять меры по снижению массы тела на 5-10%, то это приведет к клинически значимому уменьшению выраженности метаболических факторов риска развития АГ и ИБС [50].

Развитию ожирения может способствовать ряд факторов, включая генетическую предрасположенность, эндокринные факторы, психологический тип и уровень физической активности пациента. Прирост массы тела становится неизбежным, когда организм получает с пищей больше энергии, чем расходует; данный механизм имеет наибольшее значение.

Наличие генетической предрасположенности к ожирению подтверждает тот постулат, что это - болезнь. Поскольку данное заболевание длится всю жизнь, оно требует продолжительного лечения, которое должно начинаться с немедикаментозных методов - таких, как диета, физические упражнения и изменения в образе жизни [4].

Ожирение следует отличать от избыточной массы тела. Его можно классифицировать несколькими способами, например, по фенотипу (на основании расположения избыточного жира), или по тяжести - с помощью индекса массы тела; последний из этих двух методов классификации пропагандирует Всемирная Организация Здравоохранения [51].

Для того чтобы адекватно распоряжаться жировыми запасами и поддерживать постоянство массы тела, жировая ткань и гипоталамус обмениваются сложными гормональными сигналами, от которых зависят аппетит, усвоение пищи, расход энергии и вес. Жировая ткань, составляющая в норме 15-20% от массы тела у мужчин и 20-25% у женщин, это не инертный складской отсек организма, а метаболически активное образование, где постоянно протекают балансовые процессы липогенеза и липолиза, контролируемые нейроэндокринной системой. Правильное взаимодействие жировой ткани и гипоталамуса обеспечивает эффект липостата (система, контролирующая постоянство веса тела), то есть гомеостаз массы тела. Тучность как болезнь не сводится к причинению косметического, психологического и физического дискомфорта. Она сокращает продолжительность жизни, увеличивая смертность, которая среди лиц с повышенным индексом массы тела, в среднем, возрастает на 50%.

Минимальная смертность наблюдается при значениях индекса массы тела от 23 до 25 кг/м².

Увеличение ИМТ > 25 кг/м² - это пациенты, предрасположенные к ожирению. Под ожирением понимают нарушение обмена веществ, характеризующееся избыточным объемом жировой ткани, которое обладает тенденцией к прогрессированию в отсутствии специфической терапии.

Процессы в жировой ткани энергозатратны, это приводит к увеличению потребности тканей в кислороде и повышению артериовенозной разницы парциального давления кислорода. В дальнейшем развивается увеличение диастолического давления в левом желудочке, что ведет к развитию артериальной гипертонии.

Дальнейшим этапом нашей исследовательской работы была оценка распределения больных по индексу массы тела, в зависимости от вида патологии (рис. 2 - а, б, в, г).

Среди контрольной группы мужчин было выявлено, что 65% имели нормальную массу тела (ИМТ от 18,5 до 24,9 кг/м²), а 35% - избыточную массу тела (ИМТ от 25 до 29,9 кг/м²).

Среди мужчин, больных артериальной гипертонией I степени, 65% имели нормальную массу тела, 25% - избыточную массу тела и 10% - I степень ожирения (ИМТ от 30 до 34,9 кг/м2).

Далее было определено, что у пациентов, страдающих артериальной гипертонией II степени, нормальный вес имели 29% больных, избыточную массу тела и ожирение I степени соответственно - 60% и 11% мужчин.

Как видно из рисунка 1 у мужчин, страдающих ИБС, распределение по ИМТ было следующее: 80% пациентов имели избыточную массу тела и 20% - ожирение I степени.

а)

б)

в)

г)

Рис. 2. Оценка индекса массы тела мужчин, имеющих различные сердечно-сосудистые заболевания.

Примечание: а - условно здоровые лица; б - пациенты с гипертонией I степени; в - пациенты с гипертонией II степени. г - пациенты с ишемической болезнью сердца.

В заключение данного этапа исследований можно сделать следующий вывод: по мере тяжести течения сердечно-сосудистой патологии среди пациентов увеличивается количество лиц имеющих избыточную массу тела и ожирение I степени, это косвенно подтверждает тот факт, что избыточная масса тела является предиктором сердечно-сосудистой патологии.

Следующим этапом исследовательской работы было определение талиево-бедренного коэффициента у мужчин, больных гипертонией I, II степени и ИБС. Известно, что периферический тип ожирения(нижнее ожирение), «женский тип» ожирения, развивается с детства и характеризуется преимущественным отложением жира на бедрах, ягодицах, при этом на верхней половине туловища жира не много.

Туловищный тип ожирения (верхнее ожирение), «мужской тип» ожирения, обычно развивается во взрослом состоянии и характеризуется избыточным отложением жира на животе, спине, лице, при этом на ягодицах и конечностях жира мало [51].

Таким образом, как видно из таблицы 2, ТБК у мужчин возрастал по мере тяжести течения заболевания. У мужчин, имеющих АГ I, II степени, был выявлен периферический (гиноидный) тип ожирения, а лица, имеющие ИБС, имели - туловищный (андроидный) тип.

Кроме того, ТБК у пациентов с АГ II степени и ИБС был достоверно (Р<0,001) повышен по сравнению с контрольными цифрами и больными, имеющими АГ I степени.

Как было показано выше, больший процент обследованных пациентов имели избыточную массу тела и ожирение I степени. Известно, что для риска сердечно-сосудистых заболеваний более важен характер распределения жира, чем содержание общего жира [52]. Установлено, что именно андроидное распределение жира связано с повышенным риском заболеваний коронарных артерий. Соотношение андроидного жира положительно связано с уровнем триглицеридов в плазме и отрицательно с уровнем ЛПВП и ЛПНП [49, 52].

Таблица 2

Талиево-бедренный коэффициент мужчин г. Катайска, больных артериальной гипертонией I, II степени и ишемической болезнью сердца, M±m

|  |  |
| --- | --- |
| Группы | МужчиныОТ/ОБ > 1 - андроидальный тип ожирения;ОТ/ОБ < 1 - гиноидальный тип ожирения |
| Условноздоровые(n=20) | 0,860±0,004 |
| АГI степени(n=20) | 0,870±0,004 |
| АГII степени(n=28) | 0,950±0,002\*\*\*; ΔΔΔ |
| ИБС(n=20) | 1,013±0,002\*\*\*; ΔΔΔ |

Примечание: n – количество человек в выборке; ИБС – ишемическая болезнь сердца; АГ - артериальная гипертония; достоверность различий по сравнению с условно здоровыми людьми - \*\*\* - Р<0,001; достоверность различий по сравнению с больными АГ І степени - ∆∆∆ - Р<0,001.

Следующим этапом нашей исследовательской работы явилось определение и оценка гемодинамических показателей сердечно-сосудистой системы (ЧСС, САД, ДАД, ПД) у мужчин, страдающих артериальной гипертонией I, II степени и ишемической болезнью сердца.

Как видно из таблицы 3, у мужчин контрольной группы все показатели системы кровообращения были в пределах физиологических нормативов, а у пациентов с АГ I, II степени и ИБС - на уровне верхней границы нормы или превышали ее. Результаты наших исследований также выявили достоверное (Р<0,01; Р<0,001) повышение уровня артериального давления (САД, ДАД), ЧСС и ПД у лиц, имеющих в анамнезе АГ I степени, АГ II степени и ИБС, по сравненению с параметрами контрольной группы. Исключение составили больные с АГ I степени, у которых увеличение ЧСС не имело достоверного характера.

Таким образом, постоянно повышенное кровяное давление вынуждает сердце работать с перегрузкой, что в дальнейшем приведет к развитию артериальной гипертонии II степени (период стабилизации и стойкого повышения АД), гипертрофии миокарда (увеличению толщины стенки левого желудочка и расширению его объема), а также может привести к развитию сердечной недостаточности [25, 45].

Артериальная гипертония II степени, характеризуется более высоким и стойким повышением цифр АД. Основное значение здесь имеют неврогенные стимулы, которые благодаря высокой чувствительности почечных артериол и констрикторным воздействиям вызывают ишимизацию почек и различную по продолжительности и степени выраженности гиперпродукцию прессорно-активных гуморальных веществ: ренина, ангиотензина II, альдостерона и других [7, 9].

Как показали наши исследования, фактические показатели ЧСС, САД и ПД у всех мужчин, страдающих артериальной гипертонией I, II степени и ИБС, были достоверно (Р<0,001) выше должных величин, исключение составили мужчины с ИБС у которых САД было достоверно (Р<0,001) ниже должного параметра. ДАД же у больных с АГ II степени и ИБС было ниже, а у пациентов с АГ I степени выше должных величин, но только у мужчин, страдающих ИБС, эти различия имели достоверный характер (Р<0,001).

Кроме того, мужчины, страдающие АГ II степени и ИБС, имели достоверно (Р<0,05; Р<0,001) более высокие цифры САД и ДАД чем мужчины, страдающие АГ I степени; а ПД было достоверно (Р<0,001) выше у больных артериальной гипертонией II степени, по сравнению с лицами имеющими АГ I степени.

Дальнейший анализ показателей таблицы 3 показал, что ЧСС у пациентов с ИБС была достоверно (Р<0,001) выше по сравнению с аналогичным параметром у лиц, имеющих АГ I степени.

Наши данные согласуются с результатами ряда популяционных исследований, показавших, что САД и ДАД постепенно повышаются с возрастом и в зависимости от степени артериальной гипертензии, однако ДАД достигает пика приблизительно к 60-ти годам, затем прогрессивно снижается, тогда как САД продолжает повышаться. Таким образом, пульсовое давление (ПД, разница между САД и ДАД) неуклонно повышается в группе пожилых людей. В настоящее время известно, что риск осложнений артериальной гипертензии, в частности, инсульта (как ишемического, так и геморрагического), ИБС, сердечной недостаточности и прогрессивного нарушения функции почек находится в линейной зависимости, как от систолического, так и от диастолического давления. При этом возраст является единственным, наиболее значимым фактором риска инсульта. Существует, в частности, сильная взаимосвязь между высоким САД и возрастом, что определяет в значительной степени более высокий риск цереброваскулярных болезней среди пожилых пациентов [26, 48].

Нарушение адаптационной способности коронарного кровообращения к изменяющимся потребностям миокарда в крови приводит к состоянию его ишемии, а это лежит в основе возникновения ИБС [18].

Таким образом, сравнительный анализ параметров ССС у мужчин, страдающих АГ I, II степени и ИБС со здоровыми, показал, что САД, ДАД и ПД были достоверно выше у больных мужчин, нежели у здоровых.

Наши данные совпадают с анализом баз данных Фремингемского исследования и исследования SHEP, которые определили большое прогностическое значение повышенного ПД [2]. Так, у лиц страдающих артериальной гипертензией и у людей с нормальным АД, ПД является более значимым прогностическим индикатором сердечно-сосудистого риска, чем САД или ДАД. В частности, Фремингемское исследование показало, что снижение ДАД у пожилых пациентов приводит к повышению риска сердечно-сосудистых осложнений и что, изолированная систолическая артериальная гипертензия, ассоциированная с высоким ПД, является, в частности, злокачественным (неблагоприятным) патологическим изменением гемодинамики. Участники Фремингемского исследования сделали вывод, что у лиц среднего и пожилого возраста риск развития ИБС повышается при снижении ДАД и при любом уровне САД > 120 мм рт. ст. Ни САД, ни ДАД не имеют преимущества перед ПД в предсказании риска ИБС [49].

Таким образом, польза лечения изолированной систолической артериальной гипертензии (даже умеренного снижения АД) представляется значительной, в частности, среди пожилых пациентов, получающих низкие дозы диуретиков. В настоящее время при лечении любого сердечно-сосудистого заболевания, клиницисты в большей степени думают более о снижении абсолютного, нежели относительного риска. Антигипертензивное лечение, в общем, ассоциировано со снижением относительного риска инсульта на 40%, и снижением риска ИБС на 15-20%, но конечная польза лечения зависит от индивидуального абсолютного риска сердечно-сосудистых осложнений у конкретного пациента. У имеющих несколько факторов риска, включая пожилой возраст и абсолютный риск сердечно-сосудистых осложнений, польза снижения АД, соответственно, значительно большая.

Таблица 3

Некоторые показатели системы кровообращения мужчин г. Катайска, больных артериальной гипертонией I, II степени и ишемической болезнью сердца, M±m

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| ПоказателиГруппы | ЧСС, уд/минN – 60-80 | дЧСС,уд/мин | САД,мм рт. ст.N - 100-139 | дСАД,мм рт. ст. | ДАД,мм рт. ст.N – 60-90 | дДАД,мм рт. ст. | ПД,мм рт. ст.N – 30-40 |
| Условноздоровые(n=20) | 69,60±0,39 | 64,19±0,43 | 117,25±1,23 | 126,36±1,36 | 77,25±0,99 | 83,30±1,14 | 40,00±0,73 |
| АГI степени(n=20) | 71,00±0,62 | 63,58±0,53 | 132,60±0,62\*\*\*;  | 125,16±1,00 | 84,25±0,58\*\*\* | 82,30±0,83 | 48,35±0,70\*\*\*;  |
| АГII степени(n=28) | 72,11±0,69\*\*;  | 63,02±0,48 | 151,68±1,17\*\*\*; ΔΔΔ;  | 139,35±1,01 | 92,57±0,70\*\*\*; ΔΔΔ | 94,13±0,84 | 59,11±1,05\*\*\*; ΔΔΔ;  |
| ИБС(n=20) | 87,55±0,31\*\*\*; ΔΔΔ;  | 60,75±0,08 | 136,50±0,58 \*\*\*; ΔΔΔ;  | 139,29±0,22 | 85,75±0,39 \*\*\*; Δ;  | 94,08±0,19 | 48,95±0,45 \*\*\*;  |

Примечание: n - количество человек в выборке; N – норма [44, 45]; ЧСС - частота сердечных сокращений; дЧСС - должная частота сердечных сокращений; САД – систолическое артериальное давление; дСАД – должное систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; дДАД - должное диастолическое артериальное давление; ПД – пульсовое давление; дПД – должное пульсовое давление; АГ – артериальная гипертония; ИБС – ишемическая болезнь сердца; достоверность различий по сравнению с условно здоровыми людьми - \*\* - Р<0,01; \*\*\* - Р<0,001; достоверность различий по сравнению с больными артериальной гипертонией I степени - Δ - Р<0,05; ΔΔΔ - Р<0,001; достоверность различий по сравнению с должными величинами - - Р<0,001.

Так, даже умеренное снижение САД (например, на 10 мм рт. ст.) имеет значительные преимущества в сокращении частоты фатальных и нефатальных инсультов, ИБС и общей сердечно-сосудистой смертности [8].

Заключительным этапом исследовательской работы стало изучение некоторых биохимических показателей сыворотки крови у обледуемых больных (концентрации общего холестерина, триглицеридов, ЛПВП, ЛПНП, ЛПОНП, общего билирубина; индекса атерогенности; активности аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, криатинфосфокиназы и лактатдегидрогеназы).

Как видно из таблицы 4, показатели липидного спектра сыворотки крови у практически здоровых мужчин, не выходили за границы физиологической нормы, принятой в практическом здравоохранении. У больных мужчин данные параметры были на уровне верхней границы нормы или превышали ее. Хотя, если оценивать лабораторные критерии нарушений липидного обмена, риск развития и прогрессирования атеросклероза у обследованных нами лиц существует: идеальное содержание общего холестерина в крови < 4 ммоль/л; желательное < 5,2 ммоль/л; пограничное 5,2-6,5 ммоль/л и аномальное > 6,5 ммоль/л [31, 33, 36, 51].

Группа экспертов Европейского атеросклеротического общества [37] на основании проспективных эпидемиологических исследований установила: для лиц обоих полов старше 20 лет уровень холестерина в крови меньше 5,2 ммоль/л (200 мг/дл) следует считать оптимальным; 5,2-6,5 ммоль/л (200-250 мг/дл) – умеренной гиперхолестеринемией, причем средней и тяжелой формами гиперхолестеринемии предлагается считать концентрации в пределах 6,5-7,8 и более 7,8 ммоль/л соответственно [20, 23, 33, 37].

Если придерживаться этих данных, то в нашем исследовании, даже в контрольной группе, идеального содержания общего холестерина в сыворотке крови не было выявлено. При умеренном повышении концентрации общего холестерина в сыворотке крови у здоровых мужчин имелась тенденция к снижению содержания ЛПВП и повышению - ЛПНП. Нарушение соотношения между концентрациями ЛПВП, ЛПНП и ЛПОНП в сыворотке крови у этих мужчин, вероятно, связано с наследственными нарушениями обмена веществ и с преобладанием в пище жиров.

Как известно, состояние липидного обмена зависит от возраста и от интегрирующей роли центральной нервной системы (ЦНС) [53].

Ряд факторов внешней среды может вызвать дискоординацию работы высших систем регуляции липидного обмена и возникновение эндогенной гиперхолестеринемии и гиперлипопротеидемии. Одним из наиболее распространенных факторов, способных нарушить высшие механизмы регуляции липидного обмена, может быть длительное, функциональное напряжение и перенапряжение ЦНС – фактор, постоянно присутствующий в жизни современного человека [50, 53, 54].

По данным В.С. Камышникова (2002) [55], норма холестерина сыворотки крови человека находится в пределах от 4,33 до 6,28 ммоль/л, хотя большинство авторов придерживаются мнения, что наименьший риск развития атеросклероза будет наблюдаться, если уровень холестерина крови не будет превышать 5,2 ммоль/л [22, 34, 35, 36, 52].

Если следовать выводам этих авторов, то в нашем исследовании наблюдалось достоверное (Р<0,001) повышение уровня холестерина свыше 5,2 ммоль/л у мужчин, страдающих АГ II степени и ИБС, по сравнению с условно здоровыми лицами и пациентами, имеющих АГ I степени.

Проводя биохимический анализ крови мужчин, страдающих АГ I степени, нами не было выявлено у них достоверных различий по содержанию в сыворотке крови общего холестерина, по сравнению с аналогичным показателем у здоровых мужчин.

Как видно из таблицы 4, зарегистрировано достоверное (Р<0,001) повышение концентрации триглицеридов у пациентов с АГ I степени, по сравнению со здоровыми мужчинами. Так же было отмечено достоверное (Р<0,001) снижение уровня ЛПВП в сыворотке крови у пациентов с АГ I степени, по сравнению с этим же показателем у здоровых лиц.

Дальнейшие исследования показали, что у мужчин с АГ I степени содержание ЛПНП и ЛПОНП в сыворотке крови, а также коэффициент атерогенности были достоверно (Р<0,001) выше, чем у практически здоровых мужчин. Коэффициент атерогенности у пациентов с АГ I степени был > 2 единиц, что выше нормативных значений.

Проводя более детальный анализ липидного спектра крови мужчин, страдающих АГ II степени, нами было выявлено достоверное (Р<0,001) повышение содержания в сыворотке их крови общего холестерина, по сравнению с аналогичным показателем у здоровых мужчин и больными АГ I степени. Кроме того, было зарегистрировано достоверное (Р<0,001) повышение концентрации триглицеридов у пациентов с АГ II степени, по сравнению со здоровыми мужчинами и больными АГ I степени. А так же было отмечено достоверное (Р<0,05) снижение уровня ЛПВП в сыворотке крови у пациентов с АГ II степени по сравнению с этим же показателем у здоровых лиц и достоверное (Р<0,05) повышение этого параметра по сравнению с пациентами, имеющими АГ I степени. Дальнейшие исследования показали, что у всех мужчин с АГ II степени содержание ЛПНП и ЛПОНП в сыворотке крови, а также коэффициент атерогенности были достоверно (Р<0,01; Р<0,001) выше, чем у практически здоровых лиц и больных АГ I степени. Коэффициент атерогенности у всех пациентов с АГ II степени был > 2 единиц. Данный факт может свидетельствовать о степени риска развития атеросклероза и ИБС у этих больных.

При сопутствующей патологии и развивающемся атеросклерозе, нарушаются процессы эстерификации холестерина в ЛПВП и его транспорт. Снижается уровень холестерина в составе ЛПВП. В результате молекула ЛПВП приобретает новые свойства. Она теряет способность выводить холестерин с поверхности эндотелиальных клеток. Дефицит холестерина в молекуле ЛПВП – фактор риска ишемической болезни миокарда [40].

Интактная сосудистая стенка практически не проницаема для липопротеинов и холестерина. Однако при гиперхолестеринемии, повышенной секреции адреналина, ангиотензина, брадикинина, серотонина, явлениях кислородной недостаточности и других экстремальных состояниях увеличивается поступление липопротеинов в сосудистую мембрану. При этом происходит сокращение эндотелиальных клеток и увеличение эндотелиальных щелей от 75 до 200 нм.

В щели эндотелиального слоя сосудистой мембраны поступают атерогенные липопротеины – ЛПОНП и ЛПНП. Прохождение липопротеинов через эндотелиальные щели осуществляется путем специфического и неспецифического эндоцитоза. В здоровом молодом организме липопротеины поступают в ткани с помощью специфического эндоцитоза: специфические белковые рецепторы на клеточной мембране связывают ЛПНП и втягивают их внутрь клетки [6, 22, 30].

Таким образом, гиперлипидемия, бесконтрольное поступление липопротеинов в стенку сосудов, освобождение холестерина из молекулы ЛПНП и нарушение выделения его из клетки сосудистой мембраны, задержка утилизации холестерина в печени ведут к возникновению атеросклероза и ишемической болезни миокарда [32].

При анализе лабораторных показателей липидного спектра сыворотки крови у мужчин, страдающих ИБС (табл. 4), были выявлены отклонения от нормативных параметров: повышенное содержание общего холестерина, триглицеридов, ЛПОНП, ЛПНП, а также увеличение коэффициента атерогенности и снижение концентрации ЛПВП.

При более детальном анализе параметров липидного спектра сыворотки крови у мужчин, страдающих ИБС, нами были получены следующие результаты: отмечено достоверное (Р<0,001) повышение содержания общего холестерина в сыворотке крови у мужчин с ИБС (умеренная гиперхолестеринемия), по сравнению с данным параметром мужчин из группы контроля. Содержание же триглицеридов в сыворотке крови у пациентов имеющих ИБС было достоверно (Р<0,001) выше, чем у здоровых мужчин. У мужчин, больных ИБС, содержание ЛПВП в сыворотке крови было достоверно (Р<0,001) снижено, по сравнению с этим же показателем у практически здоровых мужчин. Как видно из таблицы 4, концентрация ЛПОНП, концентрация ЛПНП и коэффициент атерогенности у больных, страдающих ИБС, были достоверно (Р<0,001) выше, чем у здоровых лиц.

Сравнивая показатели липидного спектра сыворотки крови больных ИБС с аналогичными показателями у пациентов с АГ I степени, нами было зарегистрировано достоверное (Р<0,001) повышение уровня холестерина у мужчин больных ИБС, по сравнению с пациентами, страдающими АГ I степени. Кроме того, у больных ИБС было достоверно (Р<0,001) повышено содержание триглицеридов в сыворотке крови, по сравнению с больными АГ I степени. У лиц, страдающих ИБС, также было зарегистрировано достоверное (Р<0,001) снижение концентрации ЛПВП и достоверное (Р<0,01; Р<0,001) повышение концентрации ЛПОНП и ЛПНП, а также увеличение индекса атерогенности, по сравнению с больными АГ I степени. Таким образом, коэффициент атерогенности у больных ИБС был выше 4 единиц, а это означает высокую степень риска развития атеросклеротических изменений кровеносных сосудов.

Наше исследование показало, что изменение липидного спектра крови у наших больных имеет место быть, эти изменения статистически значимы и зависят от типа патологии.

Согласно определению ВОЗ, атеросклероз – это вариабельная комбинация изменений в интиме артерий (в отличие от артериол), состоящая из очагового накопления липидов, сложных углеводов, фиброзной ткани и кальциевых отложений и связанная с изменениями в медии сосудов [54, 56].

Таким образом, подводя итог вышесказанному, у больных с ИБС, существует высокая вероятность развития атеросклероза, так как коэффициент атерогенности у них > 4 единиц; у больных АГ I, II степени - малая вероятность - коэффициент атерогенности < 3 единиц; умеренная вероятность коэффициент атерогенности - от 3 до 4 единиц. Нарушения липидного обмена при развитии атеросклероза характеризуются также качественными изменениями. Так, часть холестеринэстеров, увеличивающихся в сосудистой стенке, присоединив насыщенные жирные кислоты, становится метаболически малоактивной. Липопротеины также претерпевают качественные изменения в виде гиперлипопротеинемии определенного типа в результате увеличения содержания холестерина, фосфолипидов и белков. Изменяется содержание и состав фосфолипидов, их соотношение с холестерином, от которого зависит его коллоидная устойчивость в крови. При атеросклерозе развивается гиперлипидемия за счет гипертриглицеридемии, которая делает липопротеины грубодисперсными и малорастворимыми. Изменение агрегатного состояния липидов при небольших изменениях холестеринемии в сторону их укрупнения способствует увеличению сосудистой проницаемости и липоидозу [53].

Отмеченные у наших больных изменения липидного обмена могут рассматриваться как неблагоприятные, особенно если они протекают на фоне снижения адаптивных возможностей организма. Выявленные «возмущения» могут способствовать атерогенным изменениям в организме. Нарушению регуляции липидного обмена могло способствовать изменение нейроэндокринных факторов. Механизм регуляции липидного гомеостаза может быть нарушен в результате выраженного длительного нервно-мышечного напряжения на фоне подавления функции щитовидной железы. Резкие колебания могут быть истолкованы как показатель недостаточной адаптации к длительному напряжению ЦНС. Ведущая роль в нормализации сдвигов липидного обмена принадлежит щитовидной железе и коре надпочечников, это необходимо учитывать при оценке адаптивных возможностей организма [52].

Гиперлипидемия может быть связана с низкой лизосомальной активностью печени и торможением катаболизма липидов [36].

Гиперлипидемия и гиперхолестеринемия развиваются при недостаточно выраженной активности липопротеинлипазы сыворотки крови. В результате в крови увеличивается содержание ЛПНП и ЛПОНП. В нашем исследовании тоже наблюдалась такая закономерность. Обращает на себя внимание снижение ЛПВП у больных мужчин, функция которого заключается в удалении холестерина с наружной поверхности клетки. Потеря захваченного с поверхности мембраны холестерина сразу же восполняется поступлением его внутрь клетки. Этот процесс идет непрерывно. При увеличении в крови ЛПНП и ЛПОНП происходит задержка катаболизма этих атерогенных липопротеинов, тормозится образование ЛПВП, которые обычно задерживают проникновение холестерина в клетки сосудистой стенки в составе атерогенных ЛПНП, ЛПОНП за счет конкуренции с их рецепторами. Захваченный с поверхности мембраны холестерин в составе ЛПВП в плазме крови подвергается эстерификации при действии лецитинхолестеринацетилтрансферазы, и затем холестерин транспортируется в составе ЛПВП в печень, где частично выделяется с желчью, преобразуясь в желчные кислоты [30, 35].

Если содержание общего холестерина увеличивается на 6-28%, по сравнению с нормой, то при гистологическом исследовании сосудов сердца обнаруживаются изменения в артериях миокарда среднего и мелкого калибра в виде накопления кислых гликозаминогликанов в утолщениях интимы, а также сегментарной или циркулярной жировой инфильтрации внутренней и средней оболочек сосудов.

При более значительном увеличении содержания общего холестерина в сыворотке крови по сравнению с нормативным показателем - на 34-66%, в сосудах миокарда, наряду с липоидозом их стенок, обнаруживаются сформированные атеросклеротические бляшки, которые имеют хорошо выраженный соединительнотканный каркас и преобладание в основном веществе нейтральных гликозаминогликанов. Такие бляшки почти полностью облитерируют просвет сосудов. Так же имеет место распространенный липоидоз мелких фолликулярных и трабекулярных артерий селезенки, жировая инфильтрация наблюдается во всех слоях сосудистой стенки. Независимо от степени повышения конечного содержания общего холестерина в крови имеют место дистрофические изменения в тканях различных органов. Например, в корковом слое почек просветы многих канальцев расширены, эпителий с выраженными признаками дистрофического ожирения. В отдельных случаях капли жира обнаруживаются в эндотелии капилляров клубочка.

В клетках печени ожирение носит вариабельный характер. Гепатоциты с пылевидными каплями жира располагаются по периферии, в то время, как гепатоциты с крупными каплями жира, целиком заполняют цитоплазму печеночных клеток и располагаются диффузно по всей паренхиме печени. Имеется ожирение эпителия желчных протоков.

Сосуды внутренних органов при ожирении расширены и содержат липемическую плазму [17, 30, 53].

Установлено, что пациенты с низкой концентрацией ХС ЛПВП характеризуются повышенным риском развития ИБС даже при низких значениях содержания общего холестерина в сыворотке крови, поэтому определение концентрации ХС ЛПВП является обязательным для оценки липопротеинового спектра крови.

Уровень ХС ЛПВП снижается у курильщиков, но возрастает у лиц, регулярно подвергающихся интенсивным физическим нагрузкам [40].

Для понимания взаимосвязи между молекулярными процессами и физиологическими функциями клеток и организма необходимо использование в диагностике патологического процесса данных биохимического анализа сыворотки крови.

В области сердечно-сосудистой патологии биохимические исследования наибольших успехов достигли в диагностике ИБС и инфаркта миокарда. Данные методы позволяют диагностировать инфаркт миокарда в первые часы его возникновения, выявить тяжесть течения ИБС, гибель миоцитов и оценить эффективность тромболитической терапии. Практически значимыми маркерами гибели миоцитов являются активности энзимов - АСТ, КФК, ЛДГ.

Таблица 4

Некоторые показатели липидного спектра сыворотки крови мужчин г. Катайска, больных артериальной гипертонией I, II степени и ишемической болезнью сердца, M±m

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| ПоказателиГруппы | Общийхолестерин,N – 5,2-6,5 ммоль/л | Триглицериды,N – 0,51-1,86 ммоль/л | ЛПВП,N – 0,9-1,8 ммоль/л | ЛПНП,N – 2,37-4,36 ммоль/л | ЛПОНП,N – 0,47-0,65 ммоль/л | Индекс атерогенности,N – не > 2 у.е. |
| Условноздоровые(n=20) | 4,68±0,08 | 0,86±0,04 | 1,73±0,03 | 2,48±0,06 | 0,41±0,02 | 1,71±0,05 |
| АГI степени(n=20) | 4,78±0,11 | 1,49±0,03\*\*\* | 1,51±0,04\*\*\* | 3,46±0,08\*\*\* | 0,68±0,02\*\*\* | 2,20±0,07\*\*\* |
| АГII степени(n=28) | 5,92±0,21\*\*\*; ΔΔΔ | 1,65±0,02\*\*\*; ΔΔΔ | 1,65±0,04\*; Δ | 3,86±0,06\*\*\*; ΔΔΔ | 0,76±0,01\*\*\*; ΔΔΔ | 2,55±0,10 \*\*\*; ΔΔ |
| ИБС(n=20) | 5,53±0,04\*\*\*; ΔΔΔ | 1,65±0,01\*\*\*; ΔΔΔ | 1,04±0,01\*\*\*; ΔΔΔ | 3,77±0,01\*\*\*; ΔΔΔ | 0,75±0,01\*\*\*; ΔΔ | 4,33±0,06\*\*\*; ΔΔΔ |

Примечание: n - количество человек в выборке; N – норма [53]; ЛПВП – липопротеиды высокой плотности; ЛПНП - липопротеиды низкой плотности; ЛПОНП – липопротеиды очень низкой плотности; АГ – артериальная гипертония; ИБС – ишемическая болезнь сердца; достоверность различий по сравнению с условно здоровыми людьми - \* - Р<0,05; \*\*\* - Р<0,001; достоверность различий по сравнению с больными артериальной гипертонией I степени – Δ - Р<0,05; ΔΔ - Р<0,01; ΔΔΔ - Р<0,001.

Медикаментозное лечение пациентов с сердечно-сосудистыми потологиями может оказать влияние на функциональное состояние гепатоцитов. Поэтому в своих исследованиях мы сочли необходимым провести оценку таких значимых биохимических параметров, как уровень билирубина и активность АЛТ в сыворотке крови пациентов, имеющих АГ I, II степени и ИБС.

Анализ результатов таблицы 5 выявил, что уровень общего билирубина в сыворотке крови у всех обследованных мужчин был в пределах физиологической нормы. Также нами было зарегистрировано достоверное (Р<0,05; Р<0,001) повышение концентрации общего билирубина в сыворотке крови у пациентов с АГ II степени и ИБС, по сравнению со здоровыми мужчинами и больными АГ I степени.

Возрастание концентрации билирубина в сыворотке крови называют гипербилирубинемия. Это состояние может быть следствием образования билирубина в количествах, превышающих способности нормальной печени его экскретировать; повреждений печени, нарушающих экскрецию билирубина в нормальных количествах, а также вследствие закупорки желчевыводящих протоков, что препятствует выведению билирубина [53].

При участии аминотрансфераз в организме человека осуществляются процессы межмолекулярного переноса аминогрупп с донорской гаммааминокислоты на акцептор альфакетокислоту без промежуточного образования аммония, т.е. трансаминирование. Наиболее часто их активность исследуют с целью дифференцировки диагностики патологии печени и миокарда. Следует учитывать и то, что изменение активности АСТ и АЛТ может быть вызвано употреблением лекарственных препаратов [53].

При исследовании активности аминотрансфераз, как видно из таблицы 5, у мужчин, больных АГ I степени, активности АЛТ и АСТ были достоверно (Р<0,05) ниже по сравнению со здоровыми мужчинами. Кроме того, было зарегистрировано достоверное (Р<0,05; Р<0,01) повышение активности АЛТ и АСТ у пациентов с АГ II степени, по сравнению со здоровыми мужчинами; также было выявлено достоверное (Р<0,001) повышение активности АЛТ и АСТ у пациентов с ИБС, по сравнению со здоровыми мужчинами.

У больных, страдающих АГ II степени, отмечалось достоверное (Р<0,01; Р<0,001) повышение активности в сыворотке крови АЛТ и АСТ по сравнению с аналогичными показателями у больных с АГ I степени; также было зарегистрировано достоверное (Р<0,001) повышение активности АЛТ и АСТ у мужчин с ИБС, по сравнению с больными АГ I степени.

Анализируя данные по активности аминотрансфераз нами было отмечено, что у мужчин, больных АГ I, II степени и ИБС, активность аминотрансфераз постепенно повышалась по мере тяжести течения заболевания, но находилась в пределах границ физиологической нормы.

Это вероятно связано с тем, что при стенокардии уровень активности аминотрансфераз в крови не повышается или повышается незначительно. При небольшом инфаркте миокарда в крови наблюдается рост активности АЛТ (застойные явления в печени, обусловленные правосторонней сердечной недостаточностью) и абсолютное большинство случаев инфарктов миокарда сопровождается ростом содержания в крови сердечного маркера АСТ. К тому же повышение АЛТ обнаруживается при заболеваниях сердца, сопровождающихся вторичным поражением печени. Как упоминалось выше, изменение (повышение) активности аминотрансфераз может быть вызвано употреблением лекарственных препаратов [53, 57].

При исследовании активности кардиоспецифических ферментов (КФК и ЛДГ) нами было отмечено, что у мужчин с АГ I степени их активность достоверно (Р<0,001) увеличивалась по сравнению с контрольными цифрами. Кроме того, было зарегистрировано достоверное (Р<0,001) повышение активности КФК и ЛДГ у пациентов с АГ II степени и ИБС, по сравнению со здоровыми мужчинами.

У больных, страдающих АГ II степени и ИБС, нами было выявлено достоверное (Р<0,05; Р<0,001) повышение активности в сыворотке крови КФК и ЛДГ по сравнению с аналогичными показателями пациентов, имеющих АГ I степени.

В заключении необходимо отметить, что при исследовании активности кардиоспецифических ферментов у мужчин с АГ I, II степени и ИБС активности креатинфосфокиназы и лактатдегидрогеназы умеренно повышались по мере тяжести течения заболевания и при ИБС достигали верхних значений физиологической нормы.

Повышение активности креатинфосфокиназы и лактатдегидрогеназы в крови обычно свидетельствует о поражении миокарда, при этом по степени изменения активности можно судить о размере зоны некроза. Характерно, что общая активность сывороточной ЛДГ сохраняется повышенной вдвое дольше, чем активность других ферментов.

Увеличение КФК наблюдается уже через 4-8 ч после острого приступа, максимум достигается через 12-24 ч, на третьи сутки активность изофермента возвращается к нормальным значениям.

Определение общей активности креатинфосфокиназы получило широкое применение для диагностики инфаркта миокарда. Поскольку у больных с острой коронарной недостаточностью скелетная мускулатура и ЦНС, как правило, не вовлекаются в патологический процесс, повышение активности КФК в этих случаях обычно свидетельствует о поражении миокарда. При мелкоочаговом инфаркте миокарда чувствительность теста составляет 92%, при крупноочаговом - 98%. Фермент лактатдегидрогеназа широко распространен в различных органах и тканях, но наибольшая активность ЛДГ определяется в почках, миокарде, печени и скелетной мускулатуре. Ценность определения активности ЛДГ особенно велика в неясных случаях заболевания, при нетипичной клинической и электрокардиографической картине инфаркта миокарда. Установлена достоверная прямая корреляционная связь между размером очага омертвения в миокарде и общей активностью ЛДГ [58].

Таблица 5

Некоторые биохимические параметры сыворотки крови мужчин г. Катайска, больных артериальной гипертонией I, II степени и ишемической болезнью сердца, M±m

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| ПоказателиГруппы | Общий билирубин,ммоль/лN – 8,5-20,5 | АЛТ,мкмоль/мл\*чN - 0,1-0,68 | АСТ,мкмоль/мл\*чN - 0,1-0,45 | КФК,U/ LN – 24-195 | ЛДГ,U/ LN – 225-450 |
| Условноздоровые(n=20) | 9,30±0,41 | 0,340±0,020 | 0,210±0,010 | 40,05±3,47 | 76,30±6,74 |
| АГI степени(n=20) | 9,15±0,45 | 0,290±0,010\* | 0,180±0,010\* | 80,80±9,64\*\*\* | 180,70±22,42\*\*\* |
| АГII степени(n=28) | 10,68±0,52\*; Δ | 0,420±0,020\*\*; ΔΔΔ | 0,320±0,040\*; ΔΔ | 152,29±20,12\*\*\*; ΔΔΔ | 255,68±18,90\*\*\*; Δ |
| ИБС(n= 20) | 11,70±0,25\*\*\*; ΔΔΔ | 0,500±0,010\*\*\*; ΔΔΔ | 0,300±0,005\*\*\*; ΔΔΔ | 184,90±3,43\*\*\*; ΔΔΔ | 413,90±8,97\*\*\*; ΔΔΔ |

Примечание: n - количество человек в выборке; N – норма [53]; АЛТ - аланинаминотрансфераза; АСТ - аспартатаминотрансфераза; КФК - креатинфосфокиназа; ЛДГ - лактатдегидрогеназа; АГ - артериальная гипертония; ИБС - ишемическая болезнь сердца; достоверность различий по сравнению с условно здоровыми людьми - \* - Р<0,05; \*\* - Р<0,01; \*\*\* - Р<0,001; достоверность различий по сравнению с больными артериальной гипертонией I степени - Δ - Р<0,05; ΔΔ - Р<0,01; ΔΔΔ - Р<0,001.

ВЫВОДЫ

1. Среди мужчин, страдающих артериальной гипертонией I, II степени и ишемической болезнью сердца, выявлен больший процент лиц, имеющих избыточную массу тела и ожирение 1 степени. Это свидетельствует о том, что лишний вес является фактором риска развития артериальной гипертонии и ишемической болезни сердца.

2. У мужчин, страдающих сердечно-сосудистой патологией, талиево-бедренный коэффициент увеличивается по мере тяжести течения болезни; при этом пациенты с артериальной гипертонией I, II степени имели периферический (гиноидный) тип ожирения, а пациенты с ишемической болезнью сердца - туловищный (андроидный) тип ожирения.

3. У мужчин, страдающих артериальной гипертонией I, II степени и ишемической болезнью сердца, частота сердечных сокращений, систолическое артериальное давление, диастолическое артериальное давление и пульсовое давление были выше контрольных и должных величин.

4. У всех пациентов выявлен дисбаланс липопротеинового спектра сыворотки крови (повышение уровня липопротеинов низкой плотности, липопротеинов очень низкой плотности, триглицеридов, снижение содержания липопротеинов высокой плотности и повышение коэффициента атерогенности).

Выявлено увеличение активности аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, креатинфосфокиназы и лактатдегидрогиназы у всех пациентов относительно аналогичных параметров, зарегистрированных у условно здоровых лиц. Активность креатинфосфокиназы и лактатдегидрогиназы значимо повышалась по мере тяжести течения заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гафаров, В.В. Популяционное исследование социально–психологических факторов риска ишемической болезни сердца в мужской популяции Новосибирска /В.В. Гафаров, И.А. Гагулин //Терапевтический архив. – 2000. – Т. 72, № 4. – С. 40–43.

2. Мартынов, А.И. Систолическое артериальное давление и изолированная систолическая артериальная гипертензия /А.И. Мартынов //Кардиология. – 2002. – № 2. – С. 3–5.

3. Суслина, З.А. Артериальная гипертония и инсульт: связь и перспективы профилактики /З.А. Суслина, Л.А. Гераскина, А.В. Фонякин //Кардиология. – 2002. – № 2. – С. 13–15.

4. Рашмер, Р. Динамика сердечно-сосудистой системы /Р. Рашмер. – М.: Медицина, 1981. – 600 с.

5. Начала физиологии: учебное пособие /под ред. А.Н. Ноздрачева. – С-Пб.: Лань, 2001. – 1088 с.

6. Адо, А.Д. Патологическая физиология: учебное пособие /А.Д. Адо, В.В. Новицкий. – Томск.: Издательство Томского университета, 1994. – 466 с.

7. Маколкин, В.И. Внутренние болезни /В.И. Маколкин, С.И. Овчаренко. – М.: Медицина, 1994. – 464 с.

8. Матусова, А.П. Практическая кардиология /А.П. Матусова, Н.Н. Боровков. – Ростов-на-Дону.: Феникс, 1999. – 174 с.

9. Гогин, Е.Е. Гипертоническая болезнь: новое в диагностике и лечении: клиническая оценка причин и механизмов развития /Е.Е. Гогин. – М.: Медицина, 1997. – 399 с.

10. Оганов, Р.Г. Проблема артериальной гипертонии среди населения /Р.Г. Оганов //Кардиология. – 1994. – № 3. – С. 80–83.

11. Постнов, Ю.В. Молекулярная биология ренина: возможности супрессии ренин-ангиотензиновой системы /Ю.В. Постнов //Кардиология. – 1995. – Т. 35, № 10. – С. 46–50.

12. Погосова, Г.В. Депрессия – новый фактор риска ИБС и предиктор коронарной смерти /Г.В. Погосова //Кардиология. – 2002. – Т. 42, № 4. – С. 86–90.

13. Пауков, В.С. Элементы теории патологии сердца /В.С. Пауков, В.А. Фролов. – М.: Медицина, 1982. – 272 с.

14. Руда, М.Я. Инфаркт миокарда /М.Я. Руда, А.П. Зыско. – М.: Медицина, 1981. – 285 с.

15. Васильева, Г.С. Реактивные изменения сердечно-сосудистой системы /Г.С. Васильева, Д.Д. Савинов, В.П. Алексеев //Медицинская помощь. – 2001. – № 3. – С. 3–5.

16. Сердечно–сосудистые заболевания у пожилых /под ред. Т. Страссера. – Женева., 1988. – 218 с.

17. Гистология /под ред. Ю.И. Афанасьева, Н.А. Юриной. – М.: Медицина, 2001. – 744 с.

18. Гордон, Р. Болезни коронарных артерий /Р. Гордон. – М.: Медицина, 1980. – 336 с.

19. Чазова, И.Е. Метаболический синдром, сахарный диабет 2 типа и артериальная гипертензия /И.Е. Чазова, В.Б. Мычка //Сердце: журнал для практикующих врачей. – 2003. – Т. 2, № 3. – С. 102–144.

20. Шевченко, О.П. Метаболический синдром: монография /О.П. Шевченко, Е.А. Праскурничий, А.О. Шевченко. – М.: Медицина, 2004. – 141 с.

21. Алишева, Е.К. Методы диагностики инсулинорезистентности /Е.К. Алишева, Е.И. Красильникова, Е.В. Шляхто //Артериальная гипертензия. – 2002. – Т. 8, № 1. – С. 29–34.

22. Климов, А.Н. Липопротеиды, дислипопротеидемии и атеросклероз /А.Н. Климов, Н.Г. Никульчева. – Л.: Медицина, 1984. – 164 с.

23. Сидлина, И. Уровень липидов и поражение экстракраниальных артерий атеросклерозом у мужчин моложе 50 лет /И. Сидлина, И. Фомина, В. Швейкина //Врач. – 2003. – № 9. – С. 27–30.

24. Бритов, А.Н. Артериальная гипертония у больных с ожирением: роль лептина /А.Н. Бритов, О.В. Молчанова, М.М. Быстрова //Кардиология. – 2002. – Т. 42, № 9. – С. 69–71.

25. Шилов, А.М. Артериальная гипертензия и метаболический синдром /А.М. Шилов, М.В. Чубаров, М.В. Мельник //Русский медицинский журнал. – 2003. – Т. 11, № 21. – С. 1145–1149.

26. Гулевская, Т.С. Артериальная гипертония и патология белого вещества головного мозга /Т.С. Гулевская, И.Г. Людковская //Архив патологии. – 1992. – № 2. – С. 53–59.

27. Балкаров, И. Ожирение и артериальная гипертензия /И. Балкаров //Врач. – 2003. – № 9. – С. 22–26.

28. Моисеев, В.С. Метаболические нарушения при артериальной гипертонии /В.С. Моисеев, Ж.Д. Кобалава, Ю. Котовская //Врач. – 2001. – № 7. – С. 15–19.

29. Медицинские лабораторные технологии: справочник /под ред. А.И. Карпищенко. – С-Пб.: Интермедика, 1999. – Т. 2, 655 с.

30. Зайчик, А.Ш. Основы патохимии: учебное пособие /А.Ш. Зайчик, Л.П. Чурилов. – С-Пб.: ЭЛБИ-С-Пб, 2001. – 687 с.

31. Климов, А.Н. К спорам о холестерине /А.Н. Климов //Кардиология. – 1992. – № 4. – С. 5–8.

32. Титов, В.Н. Липопротеиды как специфическая транспортная система кровотока /В.Н. Титов //Вестник Российской академии медицинских наук. – 1998. – № 4. – С. 3–7.

33. Финагин, Л.К. Обмен холестерина и его регуляция /Л.К. Финагин. – Киев.: Вища школа, 1980. – 168 с.

34. Вихерт, А.М. Атеросклероз: руководство по кардиологии /А.М. Вихерт, Е.И. Чазов. – М.: Медицина, 1982. – Т. 1, С. 417–443.

35. Гаврилова, Р.Д. Содержание липидов крови при различных формах ишемической болезни сердца /Р.Д. Гаврилова, С.Б. Ханина, В.В. Симонов //Кардиология. – 1987. –№ 10. – С. 51–53.

36. Клебанов, Г.И. Гиперхолестериненмия в патогенезе атеросклероза /Г.И. Клебанов, М.П. Шерстнев //Кардиология. – 1983. – № 7. – С. 14–17.

37. Лопухин, Ю.М. Холестериноз: монография /Ю.М. Лопухин. – М.: Медицина, 1983. – 352 с.

38. Мясников, А.Л. Гипертоническая болезнь /А.Л. Мясников. – М.: Медгиз, 1954. – 391 с.

39. Перова, Н.В. Суммарный риск ишемической болезни сердца и показания к лечению гиперхолестеринемии /Н.В. Перова //Кардиология. – 1996. – Т. 3, № 2. – С. 47–53.

40. Герасимова, Е.Н. Гормоны и холестерин липопротеидов высокой плотности /Е.Н. Герасимова //В кн.: Биохимия липидов и их роль в обмене веществ. – М., 1981. – С. 28–42.

41. Конопля, Е.Ф. Ишемическая болезнь сердца и биологический возраст у мужчин старше 40 лет /Е.Ф. Конопля, В.А. Левданская, Э.И. Зборовский //Кардиология. – 1987. – № 9. – С. 22–24.

42. Практикум по нормальной физиологии /под ред. В.И. Торшина. – М.: Издательство Российского университета дружбы народов, 2004. – 609 с.

43. Благосклонная, Я.В. Проблемы лишнего веса /Я.В. Благосклонная, Е.И. Красильникова, А.Ю. Бабенко. – С-Пб.: ИК «Невский проспект», 2002. – 128 с.

44. Шейх-Заде, Ю.Р. Определение должных величин сердца у людей /Ю.Р. Шейх-Заде, Ю.А. Зудик, К.Ю. Шейх-Заде //Физиология человека. – 2001. – Т. 27, № 6. – С. 748-750.

45. Орлов, В.Н. Артериальное давление: норма и патология /В.Н. Орлов, В.А. Ольхин. – М.: Знание, 1981. – 64 с.

46. Биохимический автоматический анализатор /руководство для оператора. – М.: Диакит, 1999. – 27 с.

47. Лакин, Г.Ф. Биометрия: учебное пособие /Г.Ф. Лакин. – М.: Высшая школа, 1990. – 293 с.

48. Шляхто, Е.В. Патогенез гипертонической болезни /Е.В. Шляхто //Сердечная недостаточность. – 2002. – Т. 3, № 1. – С. 12–13.

49. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертонии в Российской Федерации /Первый доклад экспертов Научного общества кардиологов и межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ–1) //Кардиология. – 2000. – Т. 4, № 11. – С. 65-96.

50. Мак–Нили, У. Роль препарата меридиа (сибутрамин) в лечении ожирения /У. Мак–Нили, К. Гоа //Международный медицинский журнал. – 2000. – № 6. – С. 537–540.

51. Аронов, Д.М. Лечение и профилактика атеросклероза /Д.М. Аронов. – М.: Триада–Х, 2000. – 411 с.

52. Зезеров, Е.Г. Биохимические аспекты атеросклероза: этиология, патогенез, диагностика, лечение /Е.Г. Зезеров //Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии. – 1999. – № 1. – С. 49–55.

53. Комаров, Ф.И. Биохимические исследования в клинике /Ф.И. Комаров, Б.Ф. Коровкин, В.В. Меньшиков. – Л.: Медицина, 1981. – 487с.

54. Фокин, А.С. Нейрогенная гиперхолестеринемия и атеросклероз /А.С. Фокин. – С-Пб.: ЭЛБИ, 2001. – 191 с.

55. Камышников, В.С. Справочник по клинико–биохимической лабораторной диагностике /В.С. Камышников. – Минск.: Беларусь, 2002. Т. 2, – 463с.

56. Чазов, Е.И. История изучения атеросклероза: истины, гипотезы, спекуляции /Е.И. Чазов //Терапевтический архив. – 1998. – № 9. – С. 9–16.

57. Бышевский, А.Ш. Биохимические сдвиги и их оценка в диагностике патологических состояний /А.Ш. Бышевский, С.Л. Галян, О.А. Терсенов. – М.: Издательский Центр «Академия», 2002. – 318 с.

58. Окороков, А.Н. Диагностика болезней внутренних органов /А.Н. Окороков. – М.: Медицинская литература, 2003. – Т. 6, 455 с.