



В.К. Тащук, Л.Г. Максим'юк, Г.І. Кокощук

**ПОКАЗНИКИ РІВНЯ ГОМОЦИСТЕЇНУ ТА СТАН ЦЕНТРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ  
ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ ТА ІШЕМІЧНІЙ ХВОРОБІ СЕРЦЯ:  
ДЕТЕРМІНУЮЧА РОЛЬ СТРЕС-ТЕСТІВ  
Буковинська державна медична академія**

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, гомоцистеїн, стрес-ехокардіографія, велоергометрія

Серед біологічно активних речовин, які розглядаються в останні роки в якості патогенетичних чинників розвитку атеросклеротичних змін в судинній стінці, зокрема коронарних артерій, підвищення швидкості згортання крові, тромбозу та пов'язаного з ним некрозу міокарда, важлива роль відводиться гомоцистеїну крові [6], невелике або помірне підвищення концентрації якого при дослідженні натщесерце або після навантаження метіоніном, є важливим незалежним фактором ризику виникнення як у жінок, так і чоловіків тромбозів і захворювань серцево-судинної системи [5,8].

Тим не менше, проведені в різних наукових лабораторіях дослідження рівня гомоцистеїну крові не виявляють залежності серцево-судинної патології від гіпергомоцистеїнемії [4,9]. В підтвердження такого висновку свідчать і дані S.J. Moat et al. [7] про зниження в плазмі крові ліпідів, одного з патогенетичних факторів ризику розвитку атеросклерозу у хворих з гомоцистинурією.

**Мета дослідження** – визначення динаміки рівня гомоцистеїну плазми крові в процесі проведення стрес-ехокардіографії (стрес-ЕхоКГ) та співставлення змін його концентрації з показниками центральної гемодинаміки.

**МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ**

Особливістю методичного підходу було визначення динаміки вмісту гомоцистеїну у 44 пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) та ішемічною хворобою серця (ІХС) до та після велоергометричного навантаження (ВЕМ) та співставлення його з параметрами серцевої діяльності, наявністю АГ та ІХС. Аналізували показники центральної гемодинаміки: частоту сер-

цевих скорочень (ЧСС), систолічний та діастолічний артеріальний тиск (САТ та ДАТ) та ехокардіографічні параметри: діаметр лівого передсердя (ЛП), діаметр аорти (Ао), кінцеводіастолічний та кінцевосистолічний розміри (КСР та КДР), товщина міжшлуночкової перегородки в систолу та в діастолу (ТМШс та ТМШд), товщина задньої стінки лівого шлуночка в систолу та в діастолу (ТЗСс та ТЗСд), кінцевосистолічний та кінцеводіастолічний об'єм (КДО та КСО), ударний об'єм (УО), фракція викиду (ФВ), хвилинний об'єм серця (ХОС), ударний та серцевий індекси (УІ та СІ).

**РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ**

Рівень вихідного гомоцистеїну плазми крові у співставленні з даними літератури наведено в таблиці 1.

Як свідчать наведені в таблиці результати, концентрація гомоцистеїну в плазмі крові узгоджується з даними літератури.

В якості патогенетичного фактора розвитку ІХС та АГ гомоцистеїн визнається багатьма авторами [3, 8], тому доцільним було співставити його рівні при цих нозологіях (табл. 2).

Як свідчать отримані результати, вихідні рівні систолічного та діастолічного АТ у пацієнтів з АГ були достовірно вищими, ніж при ІХС, що є цілком логічним. Також встановлено потовщення стінок лівого шлуночка, що свідчить про аналогічні патофізіологічні зміни міокарда при даних патологіях. Показники рівня гомоцистеїну та параметрів роботи серця при ІХС та АГ до фізичного навантаження практично не відрізнялись між собою.

Після проведення ВЕМ в обох групах зміни показників роботи серця були аналогічними. Констатовано

Таблиця 1

**Концентрація гомоцистеїну в плазмі крові до фізичного навантаження (M±m)  
у співставленні з даними літератури**

Джерело інформації	M±m, (мкмоль/л)	Діапазон коливань, (мкмоль/л)
Власні дослідження	13,27±1,42	2-40
Welch G.N. et al., 1998 [12]		5-15
Graeme J. et al., 1999 [2]		5-15
Андрушко І.І., Серкова В.К., 2003 [1]		
- у здорових осіб	10,00±0,22	
- при гіпертонічній хворобі	15,40±0,61	



Таблиця 2

Порівняння показників рівня гомоцистеїну та параметрів центральної гемодинаміки при ІХС та АГ при проведенні ВЕМ

Показники	ІХС		АГ	
	Вихідні дані	Після ВЕМ	Вихідні дані	Після ВЕМ
Гомоцистеїн, мкмоль/л	15,57±2,48	11,72±3,53	13,19±2,01	6,10±1,03*
ЧСС, уд/хв	76,63±4,17	136,38±7,38*	74,30±1,69	138,96±3,72*
САТ, мм рт.ст	119,38±2,18	154,38±4,93*	137,83±3,48**	190,00±4,78*
ДАТ, мм рт.ст	79,06±1,53	90,63±2,66*	90,00±1,75**	106,30±2,36*
ЛП, мм	3,36±0,13	3,17±0,14	3,16±0,07	3,29±0,11
Ао, мм	2,77±0,09	4,37±1,60	2,84±0,10	2,86±0,09
КДР, см	5,61±0,22	5,70±0,26	5,57±0,18	5,69±0,19
КСР, см	3,62±0,18	3,81±0,19	3,43±0,13	3,81±0,10
ТМШс, см	1,64±0,06	1,62±0,06	1,77±0,07	1,77±0,06
ТМШд, см	1,06±0,05	1,15±0,09	1,11±0,06	1,06±0,05
ТЗСс, см	1,63±0,08	1,62±0,05	1,74±0,05	1,62±0,07
ТЗСд, см	1,01±0,04	1,11±0,08	1,03±0,05	1,04±0,02
КДО, мл	158,15±13,80	165,56±16,97	155,16±11,35	163,70±12,61
КСО, мл	57,41±6,51	65,16±7,85	50,41±4,62	63,46±3,85
УО, мл	100,74±8,41	100,39±12,52	104,75±7,94	100,24±10,74
ФВ, %	64,18±1,85	59,83±3,22	67,59±1,62	59,20±2,71
УІ, мл/м <sup>2</sup>	2,32±0,45	2,35±0,32	2,40±0,15	1,93±0,27
ХОС, мл/хв	7806,06±693,38	13929,92±1934,27*	7821,18±686,82	14391,01±1822,33*
СІ, мл/м <sup>2</sup> с	216,62±31,44	292,81±44,34	178,17±18,16	249,65±53,70

\* - порівняння до та після ВЕМ, p<0,05; \*\* - порівняння ІХС та АГ, p<0,05.

достовірне підвищення ЧСС, систолічного та діастолічного АТ, а також ХОС. Крім цього, зафіксована тенденція до збільшення КДО, КСО та зниження ФВ, що є свідченням обмеження компенсаторного включення функціонального резерву серця та зниження скоротливої здатності міокарда. Рівень гомоцистеїну у пацієнтів з АГ достовірно знижувався, що вказує на активне включення його в біохімічні процеси в клітинах структур серця та судин, проте це не асоціюється з відмінностями функціональних показників у пацієнтів з ІХС та АГ. Це узгоджується з даними літератури, які визнають важливу патогенетичну роль гомоцистеїну в розвитку атеросклерозу, ІХС та АГ [4,10,11].

Отримані дані, на перший погляд, вступають в протиріччя з рядом джерел літератури, в яких зроблено висновок про патогенетичну роль гіпергомоцистеїнемії [7]. Крім того, рівень гомоцистеїну, як будь-якої іншої біологічно активної речовини, в плазмі крові є результатом не тільки утворення і надходження в кров даного агента, а і наслідком інтенсивності переходу гомоцистеїну в тканини, ступеня його приєднання до специфічних рецепторів.

Те, що гомоцистеїн може і досить інтенсивно переміщується з крові в тканини, добре аргументується його виключною біологічною роллю. З класичної

біохімії добре відомо, що гомоцистеїн може в тканинах реметилуватись в метіонін, який є важливою амінокислотою, тільки з якої в будь-якій клітині починається біосинтез всіх білків. Дефіцит незамінної амінокислоти метіоніну не дозволяє рибонуклеїновим кислотам ініціювати білковий синтез, що робить неможливим адаптивне збільшення кількості молекул ферментативних та структурних білків.

Перспективи подальшого дослідження. На основі оцінки динаміки гомоцистеїну в умовах проведення стрес-тестів визначені певні ланки патогенезу АГ та ІХС, які можна використовувати для об'єктивізації діагностики та оптимізації лікування даних пацієнтів.

#### ВИСНОВКИ

1. Вихідна концентрація гомоцистеїну в плазмі крові у хворих серцево-судинною патологією може бути вище, нижче або в межах норми, між вихідним рівнем гомоцистеїну та діагнозом (ІХС та АГ) відсутня щільна залежність.

2. За умов застосування стрес-тестів у хворих на АГ та ІХС концентрація гомоцистеїну в плазмі крові знижується після фізичного навантаження, що вказує на активне включення його в біохімічні процеси в клітинах структур серця та судин, проте це не асоціюється з відмінностями функціональних показників у пацієнтів з ІХС та АГ.



**ЛІТЕРАТУРА**

1. Андрушко І.І., Сєркова В.К. // Укр. кардіол. журн.- 2003.- №4.- С.51-55
2. Graeme J. Hankey, John W. // The Lancet.- 1999.- V.354.- P.407-413.
3. Guttormsen A.B., Solheim E., Refsum H. // Am. J. Clin. Nutr.- 2004.- V.79, №1.- P.76-79.
4. Lange S., Tepohl H.G., Allenberg J.R. et al. // Eur. J. Clin. Invest.- 2003.- V.33, №9.- P.751-757.
5. Magliano D.J., Liew D., Ashton E.L. et al. // J. Cardiovasc. Risk.- 2003.- V.10, №1.- P.41-55.
6. Minuz P., Patrignani P., Gaino S. et al. // Hypertension.- 2004.- V.43, №1.- P.64-70.
7. Moat S.J., Hill M.H., McDowell I.F. et al. // Eur. J. Clin. Nutr.- 2003.- V.57, №3.- P.483-489.
8. Petterstol L., Paus B., Bohn M. et al. // J. Intern. Med.- 2003.- V.253, №3.- P.284-292.
9. Spark J.I., Laws P., Fitridge R. The incidence of hyperhomocysteinaemia in vascular patients // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.- 2003.- V.26, №5.- P.558-561.
10. van der Bom J.G., Bots M.L., Grobbee D.E. // Ned. Tijdsch. Geneesk.- 2002.- V.146, №25.- P.1169-1174.
11. Venn B.J., Green T.S., Moser R. et al. // Am. J. Clin. Nutr.- 2003.- V.77, №3.- P.658-662.
12. Welch G.N., Loscalzo J. // New Engl. J. Med.- 1998.- V.338.- P.1042-1050.

Надійшла 24.06.2004р.

V.K. Taschuk, L.G. Maksimjuk, G.I. Kokoschuk  
**THE LEVEL OF PLASMA HOMOCYSTEINE AND  
CENTRAL HAEMODYNAMIC AT HIGH ARTERIAL  
HYPERTENSION AND ISCHAEMIC HEART  
DISEASE: THE DETERMINATIVE ROLE OF  
STRESS-TESTS**

**Summary.** 44 patients with arterial hypertension and ischaemic heart disease were investigated. The level of homocysteine in blood plasma was defined before and after bicycle ergometry load and the results were compared with central haemodynamic parameters, echocardiography indexes, presens of high arterial hypertension and ischaemic heart disease in general.

**Key words:** high arterial hypertension, ischaemic heart disease, homocysteine, stress-echocardiography, bicycle ergometry

**Відомості про авторів:**

**Ташук В.К.**, д.мед.н., професор, зав. кафедри кардіології та функціональної діагностики Буковинської державної медичної академії;

**Максим'юк Л.Г.**, аспірант кафедри кардіології та функціональної діагностики Буковинської державної медичної академії;

**Кокосчук Г.І.**, д.мед.н., професор, зав. кафедри фізіології і медичної психології Чернівецького національного університету.

**Адреса для листування:**

**Максим'юк Лідія Георгіївна**  
58018, м. Чернівці, вул. Полетаєва 11-Б/38  
Тел.сл.: (03722) 43-7-26; д. 45-6-35