

УДК: 616.12–008.331.1:616.12–073.97–079:612.015.11



О.Г. Яворський, І.С. Дроник, З.І. Країнська

Перекисне окиснення ліпідів та стан антиоксидантної системи у хворих на гіпертонічну хворобу залежно від напрямку зміщення сегмента ST при фізичному навантаженні

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
Спеціалізована поліклініка фізіопульмонологічного профілю Львівського науково-дослідного інституту епідеміології та гігієни

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, перекисне окиснення ліпідів, антиоксидантний захист, фізичне навантаження, сегмент ST.

Упродовж останніх десятиліть дедалі більше людей перебувають у стані патологічного стресу, який асоціюється із зростанням рівня тривоги й адренергічної стимуляції на периферії. Тому закономірним є збільшення кількості випадків захворювань серця й судин, серед яких провідне місце посідає гіпертонічна хвороба [1, 5].

В осіб з гіпертонічною хворобою відбувається підвищення продукції вазоконстрикторних речовин в ендотелії судин, що супроводжується наростанням оксидативного стресу, про що свідчить збільшення величини показників перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) з утворенням і накопиченням у крові похідних полієнових жирних кис-

Таблиця 1

Зміна біохімічних показників плазми та еритроцитів і гемодинамічних показників під впливом фізичного навантаження залежно від характеру зміщення сегмента ST у здорових осіб

Показник	Підгрупа ІА (n = 11)	Підгрупа ІБ (n = 15)
Вихідний рівень білкових SH-груп еритроцитів, мкмоль/л	15,188 ± 2,307	15,329 ± 2,158
Рівень білкових SH-груп еритроцитів після навантаження, мкмоль/л	8,488 ± 2,602	18,605 ± 2,737*
Вихідний рівень ДК у плазмі, од/л	2,363 ± 0,183	1,280 ± 0,129***
Рівень ДК у плазмі після навантаження, од/л	2,623 ± 0,292	1,363 ± 0,150***
Вихідний рівень ДК в еритроцитах, од/л	1,657 ± 0,152	0,999 ± 0,080***
Рівень ДК в еритроцитах після навантаження, од/л	1,689 ± 0,166	1,542 ± 0,194
Вихідний рівень МДА у плазмі, мкмоль/л	2,359 ± 0,494	0,879 ± 0,170**
Рівень МДА у плазмі після навантаження, мкмоль/л	2,467 ± 0,582	0,872 ± 0,159*
Вихідний рівень вітаміну Е у плазмі, мкмоль/л	3,035 ± 0,321	3,132 ± 0,376
Рівень вітаміну Е у плазмі після навантаження, мкмоль/л	3,311 ± 0,299	3,271 ± 0,344
Вихідний рівень селену в крові, мкмоль/л	1,458 ± 0,088	1,068 ± 0,072**
Рівень селену в крові після навантаження, мкмоль/л	1,400 ± 0,086	1,059 ± 0,038***
Вихідна ЧСС за 1 хв	75,9 ± 5,7	66,2 ± 2,5
ЧСС після I ступеня навантаження за 1 хв	88,9 ± 5,3	106,6 ± 3,8**
ЧСС після 1-го відпочинку за 1 хв	81,4 ± 7,8	90,4 ± 3,2
ЧСС після II ступеня навантаження за 1 хв	108,5 ± 7,7	132,7 ± 5,9*
ЧСС після 2-го відпочинку за 1 хв	89,5 ± 4,6	100,5 ± 2,1*
Рівень систолічного АТ після I ступеня навантаження, мм рт. ст.	148,3 ± 5,5	171,2 ± 6,1**
Рівень систолічного АТ після 1-го відпочинку, мм рт. ст.	128,3 ± 3,1	135,3 ± 3,4
Рівень систолічного АТ після II ступеня навантаження, мм рт. ст.	170,8 ± 6,8	189,7 ± 6,2
Рівень систолічного АТ після 2-го відпочинку, мм рт. ст.	135,4 ± 4,2	138,9 ± 3,4
Вихідний рівень діастолічного АТ, мм рт. ст.	80,8 ± 1,4	80,3 ± 2,2
Рівень діастолічного АТ після I ступеня навантаження, мм рт. ст.	82,5 ± 2,0	79,0 ± 4,2
Рівень діастолічного АТ після 2-го відпочинку, мм рт. ст.	82,3 ± 1,7	77,3 ± 3,8

Примітка. Достовірність різниці між підгрупами: * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$, *** — $p < 0,001$.

Таблиця 2

Зміна біохімічних показників плазми та еритроцитів і гемодинамічних показників під впливом фізичного навантаження залежно від характеру зміщення сегмента ST у хворих на гіпертонічну хворобу

Показник	Підгрупа ІА (n = 13)	Підгрупа ІБ (n = 14)
Вихідний рівень білкових SH-груп еритроцитів, мкмоль/л	14,154 ± 1,565	19,773 ± 2,804
Рівень білкових SH-груп еритроцитів після навантаження, мкмоль/л	17,553 ± 2,042	19,304 ± 2,370
Вихідний рівень ДК у плазмі, од/л	2,510 ± 0,234	2,102 ± 0,388
Рівень ДК у плазмі після навантаження, од/л	2,900 ± 0,253	1,922 ± 0,302*
Вихідний рівень ДК в еритроцитах, од/л	2,137 ± 0,311	1,220 ± 0,189*
Рівень ДК в еритроцитах після навантаження, од/л	2,365 ± 0,350	1,340 ± 0,216*
Вихідний рівень МДА у плазмі, мкмоль/л	2,450 ± 0,597	1,083 ± 0,226*
Рівень МДА у плазмі після навантаження, мкмоль/л	2,463 ± 0,765	1,228 ± 0,234
Вихідний рівень вітаміну Е у плазмі, мкмоль/л	5,260 ± 0,700	3,487 ± 0,327*
Рівень вітаміну Е у плазмі після навантаження, мкмоль/л	5,150 ± 0,686	3,582 ± 0,334*
Вихідний рівень селену в крові, мкмоль/л	1,216 ± 0,087	1,528 ± 0,175
Рівень селену в крові після навантаження, мкмоль/л	1,546 ± 0,198	1,326 ± 0,107
Вихідна ЧСС за 1 хв	61,8 ± 2,2	72,6 ± 2,5*
ЧСС після I ступеня навантаження за 1 хв	74,4 ± 3,8	97,0 ± 5,1*
ЧСС після 1-го відпочинку за 1 хв	74,0 ± 4,0	87,1 ± 2,9*
ЧСС після II ступеня навантаження за 1 хв	87,0 ± 6,0	122,0 ± 8,0**
ЧСС після 2-го відпочинку за 1 хв	83,0 ± 4,2	96,0 ± 2,9*
Рівень систолічного АТ після I ступеня навантаження, мм рт. ст.	171,0 ± 8,4	177,2 ± 4,7
Рівень систолічного АТ після 1-го відпочинку, мм рт. ст.	153,3 ± 7,1	153,0 ± 3,0
Рівень систолічного АТ після II ступеня навантаження, мм рт. ст.	187,9 ± 6,7	192,7 ± 5,2
Рівень систолічного АТ після 2-го відпочинку, мм рт. ст.	148,6 ± 5,5	154,7 ± 3,1
Вихідний рівень діастолічного АТ, мм рт. ст.	92,7 ± 3,3	85,0 ± 1,8*
Рівень діастолічного АТ після I ступеня навантаження, мм рт. ст.	90,8 ± 4,8	85,7 ± 4,0
Рівень діастолічного АТ після 2-го відпочинку, мм рт. ст.	83,3 ± 3,0	83,3 ± 2,7

Примітка. Достовірність різниці між підгрупами: * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$.

лот і токсичних діальдегідів [3, 4, 6, 8]. Є відомості, що фізичне навантаження збільшує продукцію вільних радикалів і може стимулювати ПОЛ [7].

Мета роботи — порівняти показники антиоксидантного захисту (АОЗ), частоти серцевих скорочень (ЧСС) і артеріального тиску (АТ) та їхні зміни у відповідь на фізичне навантаження залежно від напрямку зміщення сегмента ST під впливом фізичного навантаження у здорових осіб та осіб з гіпертонічною хворобою.

Матеріали та методи

Обстежено 55 чоловіків-добровольців віком від 17 до 71 року. Групу I склали 27 здорових осіб, середній вік — (28,7 ± 8,3) року. До групи II ввійшли 28 осіб з діагностованою гіпертонічною хворобою II стадії, середній вік — (42,7 ± 12,4) року. Обстежувані особи виконували на велоергометрі двоступеневе фізичне навантаження з інтенсивністю, яка відповідала 50 і 75 % належного максимального споживання кисню (МСК) організмом.

Тривалість навантаження — по 5 хв на кожному ступені з 3-хвилинним відпочинком між ними. На кожному етапі реєстрували електрокардіограму в 12 стандартних відведеннях та вимірювали артеріальний тиск за методом С.П. Короткова.

Кров з вени брали до і після велоергометричного навантаження. В плазмі крові визначали рівень вітаміну Е [11], дієнових кон'югат (ДК) у плазмі та еритроцитах [2], білкових сульфгідрильних (SH) груп [10], малонового діальдегіду (МДА) в плазмі [9] та селену в крові [14].

Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням комп'ютерної програми статистичного опрацювання інформації «SPSS 10/1». Виразували середнє значення величин (M) та стандартну похибку (m). Визначали вірогідність різниці середніх незалежних величин і змін залежних величин під впливом навантаження.

Попередньо цифрові показники перевіряли на нормальність розподілу і гомогенність вибірки.

Результати та їхнє обговорення

У кожній групі було проведено порівняння рівнів АТ і біохімічних показників в осіб, у яких під впливом фізичного навантаження сегмент ST зміщувався донизу (відповідно ІА і ІА підгрупи), і в осіб, у яких він зміщувався вгору (ІБ і ІБ підгрупи).

Статистичний аналіз засвідчив, що у підгрупі ІА рівень ДК і МДА у плазмі був достовірно вищим як до, так і після фізичного навантаження порівняно з підгрупою ІБ, як і вихідний рівень ДК в еритроцитах. Також достовірно вищим виявився рівень селену в крові у цій підгрупі як до, так і після навантаження. А вміст білкових SH-груп після навантаження був достовірно нижчим (табл. 1).

Виявилось, що реакція сегмента ST на фізичне навантаження навіть у межах норми залежить від метаболічних змін у міокарді як у стані спокою, так і під впливом навантаження. Зміщення сегмента ST донизу було характерне для осіб із вищим рівнем ПОЛ як у стані спокою, так і після навантаження. Вищий рівень селену в групі ІА є, можливо, компенсаторною реакцією у здорових осіб для підвищення активності глутатіонпероксидази. Зниження вмісту білкових SH-груп після навантаження можна пояснити тим, що вони використовуються як антиоксидант «швидкого реагування».

Встановлено певний зв'язок між характером зміщення сегмента ST під впливом фізичного навантаження та гемодинамічними показниками. Так, у здорових осіб, у яких під впливом фізичного навантаження сегмент ST зміщувався донизу (підгрупа ІА), достовірно нижчими були рівень систолічного АТ після I ступеня фізичного навантаження та ЧСС після I та II ступенів фізичного навантаження, а також ЧСС після другого відпочинку (див. табл. 1) [13].

Подібну картину спостерігали у хворих на гіпертонічну хворобу. У тих хворих, в яких під впливом фізичного навантаження сегмент ST зміщувався донизу (підгрупа ІА), рівень ДК в еритроцитах як до, так і після фізичного навантаження перевищував такий у ІБ підгрупі. У них також були вищими вихідний рівень МДА в плазмі, рівень ДК у плазмі після фізичного навантаження і вміст вітаміну Е в плазмі як до, так і після навантаження (табл. 2).

Таким чином, у хворих на гіпертонічну хворобу зі зміщенням сегмента ST донизу під впливом фізичного навантаження спостерігаються виразніші зміни ПОЛ, про що свідчить зростання не тільки рівня ДК, а й кінцевого продукту ПОЛ — МДА, активація вільнорадикального окиснення в еритроцитах. Очевидно, що цей процес зумовлений недостатнім залученням в антиоксидантний процес вітаміну Е (про це свідчить вищий його рівень у плазмі). Крім того, можливо, погіршується проникнення вітаміну Е із плазми в еритроцити.

У підгрупі ІА достовірно нижчою була ЧСС як вихідна, так і після навантаження обох ступенів та після відпочинку, а вихідний рівень діастолічного АТ був достовірно вищим (табл. 2). Нижчі показники у цій підгрупі зумовлені, ймовірно, нижчим рівнем адреналової ланки симпатоадреналової системи, на що ми вказували у попередніх публікаціях [12].

Висновки

Таким чином, зміщення сегмента ST донизу під впливом фізичного навантаження (навіть у межах норми!) свідчить про значніші метаболічні порушення в міокарді, активацію ПОЛ. Ці особливості спостерігаються як у здорових осіб, так і у хворих на гіпертонічну хворобу.

Література

1. Коваленко В.М., Лутай М.І., Свіщенко Є.П. та ін. Артеріальна гіпертензія — медико-соціальна проблема. — К., 2002. — 102 с.
2. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // Лабораторное дело. — 1983. — № 3. — С. 33—36.
3. Денисюк В.І., Валуєва С.В. Дисфункція ендотелію як предиктор ризику виникнення хвороб серцево-судинної системи // Серце і судини. — 2006. — № 3(15). — С.104—107.
4. Соболева М.К., Чупрова А.В., Нефедова Ж.В., Зорькина Т.В. Интенсивность реакций перекисного окисления липидов и сосудисто-тромбоцитарный гемостаз у детей и подростков с артериальной гипертензией // Педиатрия (Журнал им. Г.Н. Сперанского). — 2003. — № 2. — С. 11—16.
5. Козлов К.Л., Шанин В.Ю. Ишемическая болезнь сердца. — СПб.: Наука, Элби-СПб, 2002. — 30 с.
6. Паранич А.В., Лад С.Н., Фролова Н.А. и др. О патогенетическом значении нарушений состояния антиоксидательного гомеостаза у больных гипертонической болезнью // Вопросы мед. химии. — 2000. — № 6. — С. 591—596.
7. Плужников Н.И., Тяпитин А.А., Лупачев Ю.А. и др. Состояние антиоксидантной системы крови и легких крыс при токсическом отеке легких // Вопросы мед. химии. — 2000. — № 6. — С. 564—573.
8. Бабак О.Я., Фадеенко Г.Д., Шапошнікова Ю.М. та ін. Стан функції ендотелію при гіпертонічній хворобі в поєднанні з ішемічною хворобою серця // Серце і судини. — 2006. — № 3(15). — С. 50—54.
9. Тимурбулатов Р.А., Селезнев Е.И. Определение малонового диальдегида в плазме крови // Лабораторное дело. — 1981. — № 4. — С. 209—211.

10. Фоломеев В.Ф. Фотоколориметрический ультрамикрометод количественного определения сульфгидрильных групп белка и небелковых соединений крови // Лабораторное дело. — 1981. — № 1. — С. 33–35.
11. Черняускене Р.Ч. Определение α -токоферола сыворотке и плазме крови // Методы исследования в профпатологии / Под ред. О.Г. Архиповой. — М.: Медицина, 1988. — С. 148–149.
12. Яворський О.Г. Адреномедулярна недостатність — одна із причин зниження толерантності до фізичного навантаження хворих на стенокардію напруження у початкових формах // Укр. біохім. журн. — 1994. — Т. 66, № 3. — С. 80–85.
13. Яворський О.Г. Зв'язок гормональної ланки симпатoadреналової системи і частоти серцевих скорочень за фізичного навантаження при стенокардії // Медико-біологічні проблеми адаптації в сучасних умовах існування організму: Матеріали наук.-практ. семінару-симпозіуму (14–16 березня 1995 р., м. Кузнецовськ). — Львів, 1995. — С.16.
14. Bayfeld R.F., Romalis L.F. PH control in the fluorometric assay for selenium with 2,3-diaminonaphthalene // Analytical biochemistry. —1985. —N 144. — P. 569–576.

О.Г. Яворский, И.С. Дроник, З.И. Краинская

Перекисное окисление липидов и состояние антиоксидантной системы у больных гипертонической болезнью в зависимости от направления смещения сегмента ST при физической нагрузке

Изучено состояние перекисного окисления липидов (ПОЛ) и показатели электрокардиограммы у больных гипертонической болезнью до и после физической нагрузки. Показано, что смещение сегмента ST вниз под влиянием физической нагрузки (даже в пределах допустимой нормы) свидетельствует о более глубоких изменениях миокарда и активации ПОЛ. Эти особенности наблюдаются как у здоровых, так и у больных гипертонической болезнью.

O.G. Yavorskiy, I.S. Dronyk, Z.I. Krayinska

Lipid peroxidation and antioxidant protection in hypertensive patients depending on ST-segment changes during physical exertion

We performed measurement of the lipid peroxidation state and ECG-recording in hypertensive patients before and after the physical exertion. It has been shown that the downward shifting of ST-segment caused by physical activity testifies about more profound myocardial changes and activation of lipid peroxidation. These features were observed in both healthy subjects and patients.