

АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ

КИЇВСЬКИЙ НАУКОВО-ДОСЛІДНИЙ ІНСТИТУТ ГЕРОНТОЛОГІЇ

На правах рукопису

ФЕДІРКО

Маргарита Іванівна

УДК 616.018:616.12-008.331.1-009.72-08] -053.8/.9

ГОРМОНАЛЬНІ ЗРУШЕННЯ ПРИ СТАРІННІ ТА РОЗВИТКУ
ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ ТА ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

14.00.06 - Кардіологія

Автореферат "аннотация"
дисертації до пслуку вченого ступеня
доктора медичних наук

Київ - 1994



00755926 (Y)

науково-дослідному інституті
і України

Науковий консультант - доктор медичних наук, академік АМН
України, професор О.В.Коркушко

Офіційні опоненти: доктор медичних наук, професор

Г.І.Лисенко

доктор медичних наук

Є.П.Свищенко

доктор медичних наук, професор

Л.Я.Даніліна

Провідна установа - Дніпропетровський державний медичний
інститут

Захист відбудеться 30 листопада 1994 р. о 10 год.

на засіданні спеціалізованої Ради Д.01.22.01 по спеціаль-
ності "кардіологія" при Українському НДІ кардіології ім.

акад.М.Д.Стражеско

(252151, м.Київ-151, вул.Народного ополчення, 5)

З дисертацією можна ознайомитися у бібліотеці Українського
НДІ кардіології ім. М.Д.Стражеско

Автореферат розісланий " 30 " листопада 1994 р.

Вчений секретар
спеціалізованій ради
кандидат медичних наук

І.Е.Малиновська



ДВ - 371210

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Вивчення нейроендокринного регулювання фізіологічних функцій організму за останній час стало не тільки актуальним, але одним з провідних напрямків досліджень. Особливе значення ця проблема набуває в геронтологічному аспекті. При старінні організму, незважаючи на атрофічні відмінності в характері процесів, які відбуваються в ендокринних залозах і в тканинах, які виробляють гормони, вміст останніх у тканинах та в периферійній крові значно зростає. Крім того, з віком підвищується чутливість органів і тканин до гормонів, а також зростає реакція самих гормонів на дію подразників малої та середньої сили. Проте ще й досі не склалося узагальнюючих уявлень про механізми та закономірності перетворень нейрогормональної регуляції при старінні організму та про їх роль в розвитку вікової патології та особливостей її протікання. Отже саме це й було закладено в основу кількох серій досліджень, які охоплюються даною роботою.

Особлива роль в гормональній регуляції багатьох функцій організму належить гормонам, які виробляються переважно гіпофізом. Значення їх полягає, передусім, у спрямованій стимуляції функцій і трофіці периферійних залоз (наднирковиків, гонад, щитоподібної, паращитоподібних залоз). Подруге, всі гормони гіпофізу, безпосередньо або непрямим шляхом через зміну функцій залежних від них периферійних залоз, беруть участь у регуляції соматичних функцій організму - кровообігу, АТ (артеріального тиску), електролітного балансу, ліпідного обміну та інше. Потрете, доведено, що гормони гіпофізу є регуляторами вищої нервової діяльності у людей та тварин.

Вивчення взаємозв'язку тих змін, які відбуваються при старінні та хвороб старості, як і раніше, залишаються однією з найцікавіших проблем геріатрії (Д.Ф.Чеботарев, 1990; А.В.Токарь, 1992; О.В.Коркушко, Д.Ф.Чеботарев, Е.Г.Калиновська, 1993). Завдяки перетворенням, що відбуваються в процесі старіння, стають частішими деякі захворювання. Це саме може свідчити про виникнення певних передумов для цього на різних рівнях функціонування організму. В зв'язку с цим виникає зацікавленість до вивчення розподілу концентрації гормонів гіпофізу, наднирковиків, гонад, щитоподібної та парашитоподібних залоз в крові у хворих на гіпертонічну хворобу та ішемічну хворобу серця (ІХС), що дуже часто трапляються у похилому та старечому віці. Вибір патології обумовлено тим, що всі гормони гіпофізу та інших "периферійних" залоз беруть участь в регулюванні АТ (В.И.Воронцов та ін.,1988; В.А.Бобров та ін., 1991; О.В.Коркушко та ін.,1992; А.В.Токарь,1992; К.М.Hatman, 1987; D.B.Wilson,1987; V.Marigliano,1994) та обміну натрію в організмі. Відомо, яку велику роль відіграє порушення балансу натрія при виникненні та проходженні гіпертонічної хвороби (И.Ю.Постнов та ін.,1986; Х.М.Марков та ін., 1989; М.Р. Blaustein, 1985; R.Garey, 1985; S.B.Nappar, 1993). Потретьє, досліджувані гормональні системи беруть активну участь і в регулюванні ліпідного обміну (Г.Г.Гацко та ін.,1985; М.И.Балабокин,1989; Е.И.Соколов,1989; F.Rassoul, 1990; С.Е.Соргас, 1990; W.T.Kable, 1990), порушення котрого має провідне значення у патогенезі ІХС у похилому та старечому віці.

Мета роботи. Виходячи з наведених вище міркувань, основною метою даної роботи ми ставили вивчення змін при ста-

рінні в гормональній регуляції АТ і ліпідного обміну та їх ролі в виникненні патології серцево-судинної системи, що досить часто зустрічається у похилому та старечому віці, - гіпертонічної хвороби та ІХС.

Задачі дослідження:

1. Вивчити гормональний профіль в крові (гормонів гіпофізу, надниркових, статевих, щитоподібної та паращитоподібних залоз та інших гормонів) при старінні організму в умовах відносного спокою та під впливом функціональних навантажень (наприклад, орто-кліностаз, фізичне та фармакологічне навантаження).

2. Виявити патогенетичні механізми порушення гормональної регуляції АТ під час розвитку гіпертонічної хвороби в похилому та старечому віці.

3. Вивчити характер змін гормональної регуляції ліпідного обміну у хворих на ІХС похилого та старечого віку.

4. Обґрунтувати диференційований підхід до терапії хворих на гіпертонічну хворобу та ІХС з врахуванням виявленого гормонального статусу.

Положення, які висувуються на захист:

1. Під час старіння організму суттєво змінюється гормональний профіль крові. Значне підвищення вмісту гормонів гіпофізу в крові зі збільшенням віку відображає чітку тенденцію до зростання провідної ролі пептидергічної системи регулювання в забезпеченні функціонування організму у похилому та старечому віці. Зміна співвідношень між "центральними" (гіпофіза) та "периферійними" (надниркових, гонад, щитоподібної та паращитоподібних залоз) гормонами крові вказує в той же час на зниження при старінні трофічної функції гіпо-

фізарних гормонів.

2. Зміщення гормонів крові по мірі старіння у бік підвищення пресорного потенціалу та антиліполітичної активності створює передумови для розвитку патології серцево-судинної системи, а саме гіпертонічної хвороби та ІХС.

3. Гіпертонічна хвороба в старісті характеризується підвищенням рівня пресорних і зниженням кількості депресорних гормонів незалежно від місця їх переважної секреції (ендокринна залоза, мозкова тканина, судинна стінка) і тропного впливу гіпофізу.

4. По виявленому рівню трьох гормонів - АРП, вазопресин, ПНУФ - можна розподілити хворих на гіпертонічну хворобу на три групи: з низьким, високим і нормальним вмістом гормонів.

5. У похилому та старечому віці у хворих на гіпертонічну хворобу велике значення набувають орто- та кліностатичні коливання АТ, що дозволяє вилучити та диференціювати ортостатичну (підвищення АТ стоя) та кліностатичну (підвищення АТ леж) артеріальну гіпертензію.

6. Гормональна дизрегуляція АТ у хворих на гіпертонічну хворобу характеризується появою реакції - відповіді гормонів крові на різні навантаження, а також і гіпотензивні препарати, у вигляді "синдрому ножиць", а саме в залежності від початкового рівню: при малій кількості - його підвищення, при значній - зниження.

7. Виявлені вище закономірності обгрутовують пошук гіпотензивних лікувальних препаратів, які нормалізували б гормональний баланс крові на рівні центральних пресорних та депресорних механізмів. Серед гіпотензивних препаратів най-

більш ефективними є ті, які блокують діяльність пресорних гормонів на рівні судинної стінки (антагоністи кальцію та бета-адреноблокатори). Вживання гіпотензивних препаратів, які знижують активність однієї з пресорних гормональних систем (інгібітори АПФ) може викликати у частини хворих на гіпертонічну хворобу неадекватні реакції пресорних та депресорних гормонів в крові і підвищення АТ.

8. У хворих на ІХС порушується гормональна регуляція ліпідного обміну у бік підвищення вмісту гормонів - інгібіторів і зменшення гормонів - стимуляторів ліполізу.

9. Гіполіпідемічні препарати сприяють нормалізації гормонального балансу крові у хворих на ІХС похилого та старечого віку. Отримані данні обґрунтовують вживання препаратів, що впливають на рівень гормонів, в лікуванні ІХС.

Наукова новизна. В роботі вперше, з використанням широкого кола сучасних високочутливих радіоімунних методів дослідження гормонів в плазмі крові, було проведено системне вивчення взаємовідносень між "центральною" (гіпофіза) та "периферійною" (наднирники, гонади, щитоподібна, парашитоподібна залози) гормонами в онтогенезі, а також вплив цих змін на розвиток патології серцево-судинної системи в старості.

При старінні організму в крові значно підвищується рівень гормонів, які належать до пептидергічної системи регуляції, що свідчить про підвищення її ролі в забезпеченні функціонування організму в старості.

В патогенезі гіпертонічної хвороби велике значення належить порушенню центральних механізмів гормональної регуляції АТ, сприяючих підвищенню рівня пресорних та зниженню

депресорних гормонів в крові незалежно від місця їх секреції (мозкова тканина, ендокринна залоза чи судинна стінка) і тропного впливу гіпофізу.

Дана оригінальна інтерпретація механізмів розвитку гіпоренінної форми артеріальної гіпертензії.

Запропоновано розподіл гіпертонічної хвороби на гіпо-, гіпер- та нормовазопресинні форми. Доказана можливість виділення серед хворих на гіпертонічну хворобу за рівнем ПНУФ в крові три форми: з нормальним, низьким та підвищеним вмістом.

Встановлено значення гормонального дізбалансу в порушенні барорефлекторної регуляції АТ у хворих на гіпертонічну хворобу похилого та старечого віку.

Вивчено вплив іонного складу крові (натрій) на рівень пресорних та депресорних гормонів. Доказано, що гіпернатріємія не завжди сприяє підвищенню АТ і пресорних гормонів в крові у хворих на гіпертонічну хворобу похилого та старечого віку. Отриманні данні свідчать про наявність натрійзалежної гіпертензії.

В роботі обговорюється гіпотеза про механізми "синдрому ножиць" у хворих на гіпертонічну хворобу, коли рівень гормону в крові, а не специфічність подразника стає визначаючим фактором реакції - відповіді.

Доказано значення порушення гормональної регуляції ліпідного обміну в патогенезі ІХС в похилому та старечому віці. Виказано предположення про значення порушень центральних механізмів регуляції ліпідного обміну в патогенезі ІХС.

Гіполіпідемічні препарати ентеросорбент та ліпантіл сприяють нормалізації гормонального балансу крові у хворих

на ІХС. Тісний взаємосв'язок гормонального та ліпідного обмінів свідчить про можливість вв'язання препаратів, нормалізуючих рівень гормонів в крові, в лікуванні хворих на ІХС.

Практична значимість. Підвищення з віком ролі пептидергічної системи регуляції, філогенетично більш давньої, а тому менш досконалої, сприяє розвитку в старості патології серцево-судинної системи.

При старінні організму людини збільшується в крові гормональний пресорний потенціал, що висловлює підвищення АТ з віком та учащенню захворювань на гіпертонічну хворобу.

Підвищення в крові з віком гормонів антиліполітичного ефекту сприяє порушенням ліпідного обміну та розвитку ІХС.

Встановлени деякі патогенетичні особливості гормонального дисбалансу крові у хворих на гіпертонічну хворобу, які треба враховувати при розробці диференційованого методу лікування.

Орто- та кліностатичні коливання АТ при певному рівні гормонів в крові у хворих на гіпертонічну хворобу похилого та старечого віку потребують циркадності призначення гіпотензивних препаратів.

Не всім хворим на гіпертонічну хворобу призначення гіпосольової дієти є доцільним і патогенетично обгрунованим.

У хворих на гіпертонічну хворобу, які мають низьке значення АРП, відмічен збільшений рівень інших пресорних гормонів, а саме вазопресину, ангіотензину II та альдостерону. Тому по рівню одного з великої кількості гормонів - регуляторів АТ не можна судити о "доброякісності" перебігу гіпертонічної хвороби, особливо в похилому та старечому віці.

Гіпертонічна хвороба у літніх та старих жінок супровод-

жується більш чітко проявленим гормональним дисбалансом крові у порівнянні з чоловіками.

Позитивний гіпотензивний ефект мають препарати, що блокують вплив пресорних гормонів на судинну стінку, зокрема антагоністи кальцію і бета-адреноблокатори.

Інгібітори АПФ (каптопріл) у частини хворих (23-30%) на гіпертонічну хворобу викликають неадекватну реакцію деяких пресорних та депресорних гормонів в крові, а саме підвищення рівня ангіотензину II, альдостерону, зниження ПНУФ, III A і E, та підвищення АТ. Проба з каптопрілом дозволяє прогнозувати ефективність цієї терапії.

В роботі висвітлено значення порушень гормональної регуляції ліпідного обміну у патогенезі ІХС в похилому та старечому віці, яким притаманний більш високий рівень у крові гормонів - інгібіторів ліполізу й більш низький рівень стимуляторів ліполізу незалежно від місця виробництва гормонів та тропного впливу гіпофізу.

У генезі стенокардії у хворих на ІХС похилого та старечого віку значення мають порушення гормональної регуляції тонууса вінцевих судін у бік збільшення депресорних впливів, які сприяють розширенню їх та депонуванню крові, а не пресорному ефекту.

У чоловіків, хворих на ІХС, спостерігаються більш суттєві зміни гормонального профілю крові в порівнянні з жінками.

У хворих з загостренням ІХС незалежно від їх статі спостерігається підвищення вмісту в крові гормонів, які регулюють катаболічну фазу і зниження кількості гормонів - регуляторів анаболічної фази стресу.

Отримані данні про нормалізацію впливу на гормональний баланс крові у хворих на ІХС похилого та старечого віку ентросорбента, якому притаманний гіпохолестеринемічний ефект.

Чітку нормалізуючу дію на рівень гормонів, як інгібіторів, так і стимуляторів ліполізу в крові у хворих на ІХС, проявляє гіпотригліцеридний препарат ліпантіл.

Підвищення кількості інсуліну, тироксину та трийодтіро-
нину в крові при лікуванні ліпантілом дозволяє пропонувати його хворим на ІХС в супроводі з цукровим діабетом та гіпо-
тіреозом.

Реалізація результатів та апробація роботи. Матеріали роботи були використані при складанні інформаційних листків "Терапевту геріатрического кабінета", який було видано у 1988 році, та "Лечение больных гипертонической болезнью пожилого возраста антагонистами кальция и бета-адреноблокато-
рами", виданим в 1991 році в м.Київі. Ці інформаційні листки були призначені для лікарів - терапевтів, кардіологів та геріатрів.

Крім того, результати данної роботи використовуються у практичній діяльності Київських госпиталів ІВВ, в санаторіях "Перемога", "Батьківщина", лікарні N 27 м.Київа, у ЦРЛ Кіровоградської, Івано-Франковської областей України, у лікарнях Підмосковної, Іркутської областей, Алтайського краю, а також у Таджикистані, Узбекистані.

Основні положення дисертації доповідалися на Вченій Раді НДІ геронтології АМН України (1990), V з'їзді геронтологів і геріатрів СРСР (1992), I з'їзді геронтологів та геріатрів України (1992), II з'їзді кардіологів Узбекистану (1991), Виїзному Пленумі Проблемної Комісії "Геріатрія" в

Іркутську (1990), Радянсько-болгарському симпозиумі "Медикаментозна корекція дисліпопротеїдемій в лиць пожилого та стареческого возраста" (1990), Радянсько-угорському симпозиумі "Использование липантила в гериатрической практике" (1991), II Європейському Конгресі по геронтології в Мадриді (1991), 4-му Регіонарному Конгресі геронтологів в Токіо (1991).

Об'єм та структура дисертації. Дисертацію вкладено на 304 сторінках машинного друкованого тексту і вона складається з вступу, 8 глав обговорення отриманих результатів, укладання, висновків, практичних рекомендацій. Вібліографічний показник вміщує 437 літературних джерел, з них 214 на російській і 223 на англійській, німецькій та інших мовах. Роботу ілюстровано 30 рисунками та 20 таблицями.

ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріал та методи досліджень. Для вирішення поставлених проблем було використано два підходу. Перший - класичний - передбачає вивчення в зв'язку і залежності функції від морфологічної належності гормону. В основу його було покладено тропний вплив гіпофізу на периферійні залози - наднирковики, статеві, щитоподібну та паращитоподібні залози, що здійснюється за рахунком прямих та зворотніх зв'язків.

З іншого боку, усі гормони гіпофізу та регульованих їм залоз беруть участь у регуляції соматичних функцій організму (кровообіг, електролітний баланс, ліпідний обмін та інш.), а також у вищій нервовій діяльності людини як нейрогормонів, нейромодуляторів та нейротрансмітерів. Враховуючи поліфункціональність та багатогранність дії кожного гормону було використано динамічний або функціональний метод. Всі вивчені гормони було сформовано в групи відповідно виконуваної ними

функції, зокрема в регуляції АТ (відповідно, з гіпер- або гіпотензивним характером дії) або згідно ліпідного обміну (інгібітори та стимулятори ліполізу).

Концентрацію гормонів в плазмі крові визначали радіоімунним методом за допомогою наборів різних закордонних країн. При вивченні концентрації АКТГ, СТГ, пролактину, ФСТ, ЛГ, паратгормону, альдостерону, АРП було використано набори фірми "CEA-IRE-SORIN" (Франція). Концентрація СТГ, ТЗ, Т4, естрадіолу, тестостерону, ІРІ, прогестерону визначали за допомогою наборів Інституту біоорганічної хімії Белорусі, концентрація вазопресину і ангіотензину II - фірмою "Buhlman Laboratories" (Швейцарія). Було використано набори фірми "Mallinckrodt Diagnostica" (ФРН) - для визначення концентрації кальційтонину та фірми "Byk-Sangtek Diagnostica" (ФРН) - С-пептида, а також італійської фірми "Blodata S.p.A." - концентрації глюкагону. Концентрації ІІІ F 2-альфа, простацикліну та тромбоксану визначали наборами фірми "Ізотоп" (Угорщина), а ІІІ А+Е - фірми "Clinical Assay" (США), нейротензину та субстанції Р - "Immuno nuclear corporation" (США), мет- та лей-енкефалинов - наборами фірми "INCSTAR Corporation" (США).

Було обстежено 165 здорових людей у віці 20-89 років (88 жінок та 77 чоловіків), 168 хворих на гіпертонічну хворобу II стадії похилого та старечого віку (114 жінок та 54 чоловіка), 208 хворих на ІХС з дісліпопротеїдеміями (індекс атерогеності вище 3,5) і стенокардією напруги II-III-IV функціональних класів похилого та старечого віку (107 жінок та 101 чоловік). При розподілі пацієнтів на групи ми користувались наступною класифікацією: 20-44 років - молодий вік

44-59 років - середній, 60-74 - похилий і 75-89 - старечий.

Стадію гіпертонічної хвороби визначали за класифікацією, що пропонувала ВОЗ (1990). В дослідження не включено хвори з I стадією захворювання, даби вилучити нехарактерні для стабільної гіпертензії коливання рівня гормонів крові, що пов'язані з непостійними короткочасними підвищеннями АТ. Хворі на гіпертонічну хворобу III стадії також не вивчались, бо зміни гормонального профіля крові у них часто пов'язані з ускладненнями, характерними для цієї стадії.

Хвори на ІХС за важкістю перебігу захворювання було розподілено на три групи: 1) зі стенокардією напруги II функціонального класу; 2) зі стенокардією напруги III функціонального класу; 3) з щоденними нападами стенокардії напруги та спокою, що відповідає IV функціональному класу. При розподілі хворих на ІХС в залежності від важкості перебігу захворювання було використано данні ВЕМ за системою для навантаженого тестування фірми "Mijnhardt".

Рівень гормонів в плазмі крові у здорових людей різного віку вивчався як в стану відносного спокою (уранці, натще, після подняття з ліжка), так і при функціональних навантаженнях (гіпернатріємія, ортостаз, ходьба на протязі 1 години, адреналинове, фізичне навантаження).

Для з'ясування механізмів ортостатичних коливань АТ у хворих на гіпертонічну хворобу похилого та старечого віку проведено ортостатична проба. Вплив гіпернатріємії на рівень АТ та концентрацію пресорних і депресорних гормонів вивчено за допомогою введення в вену 10,0% 10,0 розчину хлорида натрію.

Вивчена терапевтична ефективність та вплив на рівень

гормонів крові у хворих на гіпертонічну хворобу похилого та старечого віку комбінованої терапії антагоністами кальцію (ніфедипін) та бета-адреноблокаторами (корданум, віскен). Ми користувались комбінацією ліків тому, що монотерапія ефективна лише в початкових стадіях захворювання (А.В.Токарь, 1989; О.В.Коркушко, Д.Ф.Чеботарев, Е.Г.Калиновская, 1993).

У хворих на ІХС з дисліпопротеїдеміями похилого та старечого віку вивчено вплив гіпохелестерінемічного препарату "Ентеросорбент" та гіпотригліцеридемічного препарату "Ліпан-тіл" на рівень в крові гормонів - регуляторів ліполізу.

Результати досліджень та їх обміркування. Однією з проблем, що вирішуються в данній роботі є з'ясування механізмів зміни рівня гормонів в крові процесі старіння організму людини. При обстеженні великого контингенту здорових людей у віці від 20 до 90 років відзначалося декілька суттєвих закономірностей вікових гормональних змін у крові. Перша з них полягає в тому, що концентрація кожного з гормонів, що вивчались, перетерплює слідуючі зміни у вказаному віковому проміжку: вона поступово наростає, досягає максимальних значень, а надалі знижується. При цьому, пік максимального підвищення вмісту в крові різних гормонів припадає на різні вікові проміжки. Так, на вік 20-29 років припадає максимальна концентрація в крові АРП, альдостерону, простагландинів, соматомединів, на вік 30-44 роки - Т3, Т4, естрадіолу, прогестерону - у жінок, тестостерону - у чоловіків. У віковому інтервалі 45-59 років найбільш високою є концентрація в крові вазопресину, інсуліну, С-пептиду, глюкагону. У людей похилого віку найвищим в крові є вміст АКТР, ТТР, кортизолу, у старих людей максимальна концентрація СТР, ФСТ, ЛГ, пролак-

Таблиця 1

Зміни концентрації гормонів в крові пептидного походження при старінні

Назва гормону	вік		роках	
	20 - 35		60 - 89	
	М	т	М	т
Гіпоталамічна група				
мет-енкефалин	61,1	11,7	92,2	16,9*
лей-енкефалин	63,6	13,2	97,8	15,4*
нейротензин	79,2	5,3	122,7	6,5*
субстанція Р	61,7	16,1	106,7	10,2*
вазопресин	6,3	0,84	8,8	0,60
Гіпофізарна група				
А К Т Г	48,5	5,7	83,4	4,51*
С Т Г	0,88	0,06	1,94	0,51*
Т Т Г	2,45	0,16	5,1	0,21*
пролактин (жінки)	314,1	52,2	395,2	61,3*
(чоловіки)	209,0	43,4	345,1	48,4*
ФСГ (жінки)	7,28	0,5	65,3	4,9**
(чоловіки)	5,64	0,7	24,1	4,0**
ЛГ (жінки)	9,36	1,2	51,7	14,6**
(чоловіки)	12,1	1,3	23,0	3,2**
Гастроентеропанкреатична група				
інсулін	9,2	0,82	15,9	1,3*
С-пептид	0,83	0,10	1,63	0,20*
глюкагон	119,4	10,4	149,7	33,5*
паратгормон	65,8	7,4	100,5	8,7*
кальційтонин	46,2	5,2	85,3	7,2*
Інші пептиди				
ангіотензин ІІ	19,2	3,4	25,6	4,2
П Н У Ф	5,14	0,21	8,30	0,12*

* - вірогідність розбіжностей

тину. Таким чином, кожному віковому періоду життя людини відповідає певний гормональний профіль крові.

Серед можливих пояснень такої вікової характеристики гормональних зміщень крові нами було висунуто слідуєче припущення: загальний рівень гормонів в периферійній крові відповідає найбільш напруженій або домінуючій функції у певний віковий інтервал часу. Дійсно, у віці 20-29 років, коли людина остаточно формується як біологічний вид, максимальне підвищення в крові вмісту гормонів, регулюючих процеси росту і серцево-судинну систему: АРП, альдостерону, соматомедина С, простагландинів. У віковому інтервалі 25-40 років найбільш великою в крові стає концентрація гормонів, відповідальних за репродуктивну функцію, тобто естрадіолу, прогестерону - у жінок, тестостерону - у чоловіків. У віці біля 40 років відбувається остаточно диференціація тканин, в останню чергу мозкових (М.М.Завадовский, 1982; А.Г.Резников, 1982). В цей віковий проміжок найвища концентрація в крові гормонів щитоподібної залози, які беруть активну участь в енергетичному забезпеченні та клітинної диференціації тканин та органів. Зниження у крові рівня більшості гормонів периферійних залоз (щитоподібная, статтеві залози, наднирковікі) вказує на ослаблення з віком трофічної ролі гіпофізарних гормонів. В той же час значне підвищення у крові гормонів гіпофізу під старість свідчить про зростання їх регулюючого впливу на другі функції організму у похилому та старечому віці.

Друга закономірність, яка виявляється при вивченні гормонального профілю крові залежно від віку, полягає в тому, що поза сорокарічним віком в крові підвищується концентрація гормонів, які входять в пептидергічну систему регуляції. По-

няття про цю систему виникло за останні 15 років (О.С.Папсуєвич, 1986; Р.Н.Глебов, Т.В.Горячева, 1990; Г.М.Чайченко, 1993; R.Asplund, 1991; G.Riondino, 1994) і зґрунтовано на тому, що гормони, які відносяться до пептидів, за механізмом своєї дії більш пристосовані до переносу інформації. Крім того, у всіх органах і тканинах знайдени рецептори пептидів. Всі гормони, які входять до неї, можна поділити на 3 групи: гіпофізарну, гіпоталамічну і гастроентеропанкреатичну. Проведені нами дослідження показали, що зі збільшенням віку підвищується не тільки концентрація гормонів гіпофізу (АКТГ, СТГ, ТТГ, вазопресину, ФСТ, ЛГ, пролактину), але і нейропептидів (мет-, лейенкефалінів, субстанції Р, нейротензину), та гастроентеропанкреатичної групи (гастрину, С-пептиду, інсуліну, глюкагону, паратгормону, кальційтонину). Таким чином, можна зробити висновок, що підвищення у людей похилого та старечого віку в крові гормонів пептидного походження свідчить про зростання в старості ролі пептидергічної системи регуляції різноманітних функцій, в тому числі соматичних.

Оскільки ця система філогенетично більш давня, а значить, менш досконала, то пептидергічна система регуляції в більшій мірі, ніж невромедіаторна, сприяє утворенню дефектів та дізрегуляції, розвитку патології та частішій появі таких захворювань, як гіпертонічна хвороба та ІХС. Так, з віком суттєво зростає рівень гормонів в основному пресорної дії, зокрема АКТГ, СТГ, ТТГ, пролактину, вазопресину, кортизолу, інсуліну, С-пептиду, глюкагону, пресорних фракцій простагландінів, знижується не менш суттєво вміст депресорних простагландінів, прогесторону та інш. Це в певній мірі обумовлює більш високий рівень АТ у людей похилого та старечого

віку. При старінні підвищується схильність організму до пресорних реакцій, до підвищеної кількості пресорних гормонів, в більшій мірі ніж депресорних, що особливо проявляється при таких навантаженнях як ортостатичні, фізичні, гіпернатрієві, адреналінові тощо. Саме тому, можливо, у літніх та старих людей частіше виникає дисрегулювання АТ у бік його підвищення.

В процесі старіння змінюється вміст в крові гормонів - регуляторів ліпідного обміну. Суттєво підвищується рівень таких інгібіторів ліполізу, як інсулін, С-пептид, ІІ F2-альфа, тромбоксан, паратгормон, пролактин, ФСТ, ЛГ, вазопресин. Між тим концентрація стимуляторів ліполізу в крові змінюється при старінні організму неоднаково: знижується концентрація естрадіолу, тестостерону, Т3, Т4, підвищується АКТР, СТГ, ТТР, кортизолу, глюкагону. Гормональний профіль у людей похилого та старечого віку свідчить про підвищення антиліполізної активності крові на фоні нестабільності змін серед гормонів - стимуляторів ліполізу.

Таким чином, у людей, літніх та старих, формується новий рівень гормональної регуляції АТ та ліпідного обміну, який сприяє більш швидкої їх дисрегуляції та зростанню частоти захворювання на гіпертонічну хворобу та ІХС.

Порівняльне вивчення хворих на гіпертонічну хворобу та ІХС виявило суттєві розбіжності в гормональному профілі крові у них. Аналізуючи зміни концентрації гормонів в крові у хворих на гіпертонічну хворобу, було виявлено загальну закономірність, характерну для всіх хворих - підвищення рівня пресорних та зниження депресорних гормонів незалежно від місця їх виділення (ендокринна залоза, мозкова тканина або

Таблиця 2

Зміни концентрації гормонів пресорної та депресорної дії в крові у хворих на гіпертонічну хворобу похилого та старечого віку

Назва гормону:	чоловіки				жінки			
	: здорові		: хворі на ГХ:		: здорові		: хворі на ГХ	
	: М	: m	: М	: m	: М	: m	: М	: m
Гормони гіпертензивної дії								
А К Т Г	86,7	10,1	143,4	14,6*	80,0	9,3	187,5	15,8*
С Т Г	1,21	0,07	1,64	0,30*	1,92	0,12	2,72	0,29*
Т Т Г	4,98	0,04	5,88	0,8 *	4,78	0,03	7,0	0,53*
вазопресин	5,91	0,06	7,66	4,6	4,94	0,07	9,02	6,9
пролактин	296,4	42,2	478,7	48,4*	338,2	36,5	515,1	50,2*
кортизол	503,2	42,4	719,1	80,7*	463,4	37,9	570,5	47,3*
альдостерон	84,8	10,2	156,1	11,4*	97,5	9,4	183,2	10,2*
ТЗ	1,09	0,06	1,74	0,16*	1,35	0,05	1,74	0,13*
Т4	56,1	8,4	60,4	7,9	52,2	7,5	57,9	6,3
паратгормон	102,6	12,1	129,6	9,3	93,1	10,7	123,8	6,0*
ангіотензин II	25,1	3,5	52,3	9,7*	27,1	4,2	58,4	10,2*
ІІІ F 2-альфа	422,8	28,3	506,1	50,2*	374,2	33,4	565,0	31,7*
тромбоксан	393,0	82,4	807,5	40,5*	415,7	23,4	903,0	55,1*
інсулін	14,7	1,0	29,6	4,1*	15,9	1,3	31,0	2,1*
С-пептид	1,43	0,09	1,85	0,10	1,55	0,11	1,71	0,10*
глюкагон	145,2	12,2	173,0	27,7*	124,2	11,3	163,9	27,2*
Гормони гіпотензивної дії								
прогестерон	10,5	0,62	4,41	0,89*	11,2	0,55	5,14	0,64*
кальцитонин	88,5	10,6	37,9	5,4*	87,5	11,8	52,7	4,0*
ІІІ А+Е	1,75	0,16	1,18	0,30*	2,20	0,14	1,24	0,41*
простациclin	197,5	22,3	141,8	16,9*	162,0	19,1	109,5	15,3*
І П У Ф	6,5	0,11	6,2	0,81	6,7	0,15	5,0	0,86*
нейротензин	112,4	6,5	94,6	5,0*	107,0	7,2	90,4	5,3
субстанція Р	106,5	10,2	68,7	6,5*	97,5	8,3	70,5	5,0*

* - вірогідність розбіжностей

судинна стінка) і тропного впливу гормонів гіпофізу. Зміни вмісту всіх досліджених гормонів в крові (від гістогормонів до нейропептидів) в залежності від їх робочої функції (пресорної або депресорної) дозволили зробити висновок, що механізми гормональної дисрегуляції АТ у хворих на гіпертонічну хворобу пов'язані зі збудженням пресорних та зниженням активності депресорних центральних впливів.

Серед пресорних гормонів у хворих на гіпертонічну хворобу виявляється суттєве підвищення в крові концентрації гормонів гіпофізу - АКТГ, СТГ, ТТГ, пролактину, вазопресину. Найбільш високим виявився рівень АКТГ в крові. У деяких хворих він у 5 - 6 разів перевищував середній рівень його вмісту у здорових людей. Враховуючи експериментальні дані, що стосуються розвитку АКТГ-залежної гіпертензії (Д.Д.Рийс, 1980; А.В.Шабров, 1987), можна вважати, що у патогенезі гіпертонічної хвороби гіперсекреції АКТГ належить досить суттєва роль. Крім того, у хворих на гіпертонічну хворобу виявлено високий ступінь гіперпролактинемії, середній рівень пролактину в крові перевищує "вікові норми" вдвічі, при чому у деяких хворих його концентрація в 3-4 рази перевищувала цей показник у здорових людей. Отримані дані свідчать про важливу роль пролактину у генезі гіпертонічної хвороби.

Викликають інтерес данні, отримані при вивченні концентрації вазопресину: рівень цього гормону в крові у хворих на гіпертонічну хворобу коливався в дуже широких межах - від 0,5 до 46,5 нг/л, тобто верхній рівень перевищує нижній у 100 разів. Крім того, у великої кількості хворих на гіпертонічну хворобу концентрація вазопресину була значно менше нижнього рівня у здорових людей, чого не спостерігалось при

аналізі вмісту інших гормонів. Усереднені дані по вмісту вазопресина у крові у всіх обстежених хворих на гіпертонічну хворобу не давали достатньої інформативності: $6,2 \pm 0,64$ нг/л, що нібито вище "вікової норми" ($5,6 \pm 0,45$ нг/л). Все вище зазначене дозволяє, по аналогії з АРП, поділити хворих на гіпертонічну хворобу на три групи: зі зниженням, підвищенням та нормальним рівнем вазопресину в крові, вони досягали 20,0%, 36,7% та 43,3% відповідно.

Пригортає увагу такий факт: при вивченні концентрації ПНУФ в крові, подібно розподілу рівней АРП і вазопресину, спостерігаються дуже різкі (в 80-90 разів) коливання абсолютних значень вмісту цього гормону: від 0,3 до 29,7 нг/л. Середні значення вмісту цього гормону також не відображають суттєвості зміни ПНУФ при гіпертонічній хворобі. В зв'язку з цим хворі на гіпертонічну хворобу нами було поділено на три групи: з нормальним (в середньому $6,42 \pm 0,16$ нг/л), підвищеним (в середньому $10,34 \pm 0,79$ нг/л) та пониженням (в середньому $2,73 \pm 0,26$ нг/л) вмістом ПНУФ в крові. Низька концентрація ПНУФ виявлено у 46,6% хворих, висока - у 26,2%, нормальна - у 26,2%.

Таким чином, ми вважаємо, що за концентрацією лише трьох гормонів - АРП, вазопресин, ПНУФ, при загальній кількості вивчених гормонів 30 - гіпертонічну хворобу можна розглядати у трьох формах: з низьким, нормальним та високим рівнем гормону.

Ми намагалися з'ясувати загальні закономірності механізму зміни АРП, концентрації вазопресину та ПНУФ в крові під час розвитку гіпертонічної хвороби. Виявилось, що всі ці гормони здійснюють регуляцію АТ через барорецепторний апа-

рат: ренін - ниркових артеріол, вазопресин - каротидної та аортальної зон, ПНУФ - передсердий (В.П.Бисярина і др., 1986; J.Ziecha, 1986; D.Ekholm, 1992). Функціональне значення цих гормонів полягає в нормалізації АТ. Тобто при підвищенні АТ з відповідальних барорецепторних зон знаходить інформація у відповідальні ендокринні залози чи тканині і, як наслідок, знижується АРП та концентрація вазопресину, а рівень ПНУФ підвищується з наступним зниженням АТ.

З цих позицій зниження АРП, концентрації вазопресину та підвищення ПНУФ в крові для частини хворих на гіпертонічну хворобу можна розглядати як нормальну реакцію на підвищення АТ. Слід зауважити, що нормальний рівень АРП, вазопресину та ПНУФ при підвищенні АТ може також свідчити про порушення гормонального барорецепторного контролю за вмістом пресорних та депресорних гормонів при захворюванні гіпертонічної хворобою. Підвищення ж АРП і вазопресину при зниженні ПНУФ у хворих на гіпертонічну хворобу являється неадекватною реакцією - відповіддю на гіпертензію і підтримує підвищений рівень АТ.

В серії робіт було показано більш доброякісне протікання гіпоренінної форми гіпертонічної хвороби (И.К.Шхвацабая, 1980; J.H.Laragh, 1986). В той же час багато дослідників не знаходять певної залежності між рівнем АРП та важкістю протікання есенціальної гіпертензії (A.Wiezek, F.Kokot, 1985; J.Skloto e.a., 1993). В наших власних дослідженнях хворих з пониженим вмістом АРП і вазопресину та підвищеним ПНУФ - практично не спостерігалось. Виявилось, що у всіх хворих на гіпоренінну форму значно підвищена в крові концентрація вазопресину (в середньому $15,6 \pm 0,98$ нг/л), у частини хворих

(10,0%) спостерігалася високий ступінь альдостеронемії (в середньому $405,2+54$ нг/л), ще у 10,0% хворих - гіперангіотензинемія (в середньому $65,4+9$ нг/л). За клінічною картиною хворі на гіпоренінну, гіповазопресинну форму та з підвищеною концентрацією ПНУФ, не відрізнялися від інших хворих. Вільш того, у хворих на гіповазопресинну форму спостерігалася значно підвищенна концентрація АРП (в середньому $7,56+0,98$ нг/мл/ч), а концентрація ПНУФ дорівнювала в середньому $12,3+1,2$ нг/л. Таким чином, тільки враховуючи рівень всіх трьох зазначених гормонів в крові можна встановити доброякісну форму гіпертонічної хвороби.

Отримані дані про порушення гормональної барорецепторної регуляції АТ підчас розвитку гіпертонічної хвороби. Дійсно, проведення досліджень по ортостатичному навантаженню вказує, що більше ніж у половини хворих на гіпертонічну хворобу при переході в ортостаза за 10 - 15 хвилин значно знижується АТ: систолічний від $182,8+7$ до $146,9+5$ мм.рт.ст. і діастолічного від $103,4+3$ до $78,5+5$ мм рт.ст. У частини хворих зниження АТ набувало таких розмірів, що супруваджувалося запомороченням голови і навіть колапсом.

У другої половини хворих при переході в ортостаза, незважаючи на високий рівень АТ (в середньому систолічний $185,9+5$ та діастолічний $100,3+4$ мм рт.ст.), спостерігалася подальше його підвищення (в середньому до $203,6+7$ систолічного та $113,1+5$ мм рт.ст. діастолічного). У деяких хворих в стані ортостазу з'являлися головний біль, нудота, спостерігалася порушення ритму серцевої діяльності.

При аналізі змін у гормонах крові виявилася підчас переходу в ортостаза також два тіпа реакції. Перший тип був

пов'язаний із підвищенням рівня депресорних гормонів (прос-
тацикліну, прогестерону, ФСТ, ЛГ, кальційтону) і зниженням
або недостатнім підвищенням рівня пресорних (АКТГ, вазопре-
сину, пролактину, альдостерону, ПГ F 2-альфа, тромбоксану).
Другий тип - протилежний - характеризувався значним підви-
щенням рівня пресорних та зниженням депресорних гормонів в
крові у хворих на гіпертонічну хворобу. При цьому, коливання
рівня гормонів в ортостазі було настільки великим (в се-
редньому до 100 - 200%), що можна говорити про своєрідну
"гормональну бурю" в крові, викликану ортостазом.

Привертає увагу те, що в ортостазі змінюється в крові
не тільки рівень АПІ, вазопресину, ПНУФ, але й таких гормо-
нів, як ФСТ, ЛГ, кальційтонин, паратгормон, АКТГ, кортизол,
пролактин, альдостерон та інш. Отримані дані свідчать, що
багато гормонів, володіють спроможністю регуляції рівня сис-
темного АТ через барорецепторний апарат.

Крім того, здається можливим розподілення гіпертонічної
хвороби на дві форми: ортостатичну, яка супроводжується під-
вищенням АТ та рівня пресорних гормонів в крові в ортостазі,
та кліностатичну, з підвищення АТ і відповідно пресорних
гормонів у лежачій позі хворого. Такий розподіл має практич-
не значення, оскільки ортостатичні коливання АТ необхідно
враховувати перед призначенням гіпотензивної терапії, зокре-
ма приймати препарати, які знижують АТ, хворим на кліноста-
тичну гіпертензію, бажано, у вечірні години так, щоб остан-
ній прийом був обов'язково перед сном. В той же час хворі на
ортостатичну гіпертензію основні дози препаратів рекомендо-
вано приймати в ранкові та денні години.

В останні роки в серії робіт було доведено важливе зна-

чення порушень обміну натрію в організмі при розвитку гіпертонічної хвороби. Натрій та гормони - регулятори АТ пов'язані численними прямими та зворотніми регуляторними зв'язками (В.П.Казначеев і др., 1978; F.Machova, O.Gudmundsson, 1985; V.Schreiber, 1986). Проведені нами дослідження по вивченню впливу гіпернатріємії на рівень гормонів пресорної та депресорної дії, показали, що у хворих на гіпертонічну хворобу введення гіпертонічного розчину в вену викликало два типи реакції. Першому типові була притаманна аналогічна здоровим людям зміна рівня гормонів у крові: концентрація гормонів натрійуретичної дії різко зростала, а натрійгальмуючої - значно знижувалася. Ці зміни наступали через 3 - 5 хвилин після введення в вену гіпертонічного розчину хлориду натрію, тобто з'являлися безпосередньо як реакція відклику на присутність іонів натрію, а не на зміну об'єму внутрішньосудинного русла. Крім того, амплітуда та довготривалість змін рівня гормонів крові у хворих на гіпертонічну хворобу була у 1,5 - 2 рази вища, ніж у здорових людей того ж віку.

У половини хворих на гіпертонічну хворобу було виявлено неадекватну реакцію на введення гіпертонічного розчину хлориду натрію, а саме різке зниження кількості гормонів натрійуретичної дії і підвищення в крові концентрації натрійзатримуючих. Привертає увагу те, що не виявляється ані прямих, ані зворотних кореляційних залежностей між направленістю змін в гормонах крові, чи з рівнями систолічного та діастолічного АТ підчас гіпернатріємії. Однак, в процесі проведення даного дослідження виявилась слідуєча закономірність: спрямованність змін рівня гормонів залежала в значній мірі від їх початкової концентрації. При невисоких початкових по-

казниках незалежно від механізму їх дії (натрійуретична або натрійстримуєча) у хворих на гіпертонічну хворобу спостерігалось підвищення, і навпаки, при початково високих значеннях концентрації мало місця зниження рівня гормонів в крові. Подібну залежність "реакції відгуку" гормонів на різноманітні подразники було описано раніше (С.М.Лейтес, 1978; С.Б.Фитилев і др., 1986) під назвою "синдрому ножиць". Механізми цього феномену ще й досі нез'ясовані. Ми вважаємо, що у хворих на гіпертонічну хворобу порушення в гормональній регуляції АТ настільки істотні, що ймовірність відгуку на специфічний подразник, в даному випадку гіпернатріємія, знижується і організм реагує на нього в залежності від початкового рівня.

Слід відзначити також, що при аналізі результатів ортостатичної проби теж знайдено такий феномен, тобто зміна концентрації практично всіх гормонів знаходиться в залежності від початкового рівня за схеми "синдрому ножиць". Більш того, при дослідженні механізму дії інгібітору АПФ каптопріла було також виявлено аналогічну залежність: у частки хворих з невисокими початковими значеннями ангіотензину II в крові його рівень після прийому 25 мг каптопріла значно підвищувався. Аналогічну залежність виявлено при вивченні зміни АРП, концентрації альдостерону, вазопресину, ПНУФ в крові, про що буде сказано далі.

Таким чином, у хворих на гіпертонічну хворобу в значній мірі порушена регуляція АТ. В зв'язку з цим у них існує велика ймовірність зміни рівня гормонів як відповідь на специфічний подразник (ортостаз, гіпернатріємія, каптопріл та інш.) як на неспецифічний. В цьому випадку обумовленим мо-

ментом, який програмує реакцію - відповідь на втручення, є початковий рівень гормону в крові. Отже це ще раз підкреслює важність вивчення і знання "базального" вмісту гормонів - регуляторів АТ для прогнозування перебігу захворювання та визначення адекватної терапії.

Крім того, у половини хворих на гіпертонічну хворобу після введення гіпертонічного розчину в вену наступало вірогідне зниження систолічного і діастолічного АТ. У цих же хворих спостерігалось суттєве зниження концентрації АКТП, альдостерону, вазопресину в крові. Без сумніву, порушення обміну натрію в організмі не можуть бути універсальною причиною розвитку гіпертензії, але отримані дані свідчать про наявність натрійзалежної гіпертензії. Необхідно пам'ятати, що у значної частини хворих на гіпертонічну хворобу гіпернатріємія приводила до зниження АТ, а обмеження натрію в дієті може викликати "гормональну бурю" в крові аналогічно ортостазу.

Аналіз змін у гормональному профілю крові у хворих на гіпертонічну хворобу в залежності від статі показав, що у жінок при однаковому з чоловіками середньому рівні систолічного та діастолічного АТ має більш високий рівень таких гормонів, як АКТП, СТГ, ТТГ, більш суттєва гіперальдостеронемія, більш високий процент гіперренінної форми та вірогідно вищий індекс тробоксан/простагліцин. Отримані данні свідчать про більш суттєві порушення гормональної регуляції АТ у жінок. Походячи звідси у них більш ймовірно розвиток таких ускладень, як недостатність кровообігу, мозковий інсульт та інше.

Серед гіпотензивних препаратів найбільш ефективними у

хворих на гіпертонічну хворобу похилого та старечого віку були антагоніст кальцію ніфедипін у поєднанні з бета-адреноблокаторами, а саме корданумом та віскеном. Клінічна ефективність при лікуванні такою комбінацією препаратів знаходилася в межах 95 - 97%, що, мабуть, обумовлено механізмами їх впливу на АТ. Мало змінюючи концентрацію гормонів в крові, антагоністи кальцію та бета-адреноблокатори спроможні блокувати їх пресорний вплив на судинну стінку.

Менш ефективним гіпотензивним чинником є інгібітор АПФ: зниження АТ наступало лише у 72% хворих на гіпертонічну хворобу похилого та старечого віку. Однак хворих, які на лікування каптопрілом реагували зниженням АТ, він діяв навіть в невеликій дозі та в умовах монотерапії. Відсутність гіпотензивного ефекту пояснюється тим, що каптопріл у частини хворих на гіпертонічну хворобу приводив до неадекватної реакції з боку вазопресину, ангіотензину II, АРП, альдостерону, пресорних та депресорних простагландинів та інших. В зв'язку з цим майже в 30% у хворих підвищувався АТ, частішали гіпертонічні кризи. Механізм даного ефекту мабуть був пов'язаний з реакцією гормонів крові у частини хворих на гіпертонічну хворобу на каптопріл як на неспецифічний подразник за типом "сіндрому ножиць", про який говорилось вище. Отримані дані свідчать про необхідність більш застережливого прийому гіпотензивних препаратів, які втручатимуться у складно сбалансований рівень гормонів в крові у хворих на гіпертонічну хворобу похилого та старечого віку. В цьому плані певну допомогу можна чекати від гострої проби з каптопрілом (або іншими інгібіторами АПФ): якщо через дві години після прийому середньотерапевтичної дози препарату per os (25 мг каптопріла)

відбувається зниження систолічного АТ на 15 мм рт.ст. і нижче, то курсове лікування їм можна рахувати успішним.

У хворих на ІХС з дісліпопротеїдеміями похилого та старечого віку були також виявлені значні зміни у гормональному профілі крові. Але вони суттєво відрізнялися від тих, що спостерігалися у хворих на гіпертонічну хворобу. В результаті вивчення концентрації в крові біля 30 відомих на цей час гормонів виявлено залежність цих зміщень від ліпідного обміну у хворих на ІХС, про що свідчать численні корелятивні зв'язки між рівнем гормонів і концентрацією ТГ, ХС, ЛПОНП та ЛПНП. Зміни в гормональному профілі крові у хворих на ІХС полягали в наступному: суттєво підвищувався в крові рівень гормонів - інгібіторів ліполізу (інсулін, ІІГ А+Е, ІІГ F 2-альфа, простагліцин, тромбоксан, паратгормон, ФСТ, ЛГ, С-пептид) і знижувався вміст стимуляторів ліполізу (АКТГ, СТГ, ТТГ, пролактин, кортизол, Т3, Т4, естрадіол, тестостерон та інші). Ці зміни спостерігалися на фоні підвищеної концентрації ТГ, а також ХС в ЛПОНП та ЛПНП. Це дає змогу припустити, що у хворих на ІХС гормональна регуляція ліпідного обміну здійснюється на новому рівні, який визначається більш високим вмістом в крові гормонів антиліполітичного характеру дії і більш низькі рівнем ліполітичного ефекту, що взаємопов'язано з підвищеною концентрацією ТГ і ХС крові.

Зміни в гормональному балансі крові в багатьох рисах визначають клініку ІХС. В патогенезі стенокардії велике значення надається пресорному впливу на коронарні артеріоли вазопресину, ІІГ F 2-альфа, тромбоксану, інсуліну. Пресорний ефект дані гормони чинять здебільше на артеріоли великого та середнього колібру (Ф.З.Меерсон, 1986; Н.К.Фуркало, В.В.Бра-

Таблиця 3

Зміни концентрації гормонів - регуляторів ліполізу в крові у хворих на ІХС похилого та старечого віку

Назва гормону:	чоловіки				жінки			
	: здорові		: хворі на ІХС		: здорові		: хворі на ІХС	
	: М	: m	: М	: m	: М	: m	: М	: m
Гормони ліполізної дії								
А К Т Г	86,7	9,8	65,3	14,1*	80,0	9,1	72,1	8,5
С Т Г	1,2	0,07	0,53	0,08*	1,92	0,12	0,82	0,09*
Т Т Г	4,98	0,04	2,89	0,48*	4,78	0,03	3,87	0,35*
пролактин	296,4	42,5	181,6	22,3*	338,2	36,5	239,0	22,4*
кортизол	503,2	43,3	307,8	35,4*	463,4	38,5	399,2	42,5*
ТЗ	1,09	0,06	0,83	0,07	1,35	0,05	1,04	0,10
Т4	56,1	8,4	47,1	5,1	52,5	7,5	42,3	3,8*
глюкагон	145,2	12,3	108,3	10,8	124,2	11,3	109,1	10,5
Гормони антиліполізної дії								
інсулін	14,7	1,0	33,1	5,1*	15,9	1,3	26,0	5,1*
вазопресин	5,91	0,06	9,98	0,12*	4,94	0,07	7,69	0,11*
ІІ А+Е	1,75	0,16	3,22	0,23*	2,20	0,14	2,99	0,17*
ІІ F 2-альфа	422,8	28,3	924,2	74,1*	374,2	33,5	938,9	73,1*
тромбоксан	393,0	22,3	681,4	40,1*	415,7	22,9	636,7	26,7*
простациклін	197,5	21,9	426,8	32,1*	162,0	19,9	515,3	51,2*
паратгормон	102,6	12,4	171,8	14,7*	93,1	10,8	134,0	9,2*

* - вірогідність розбіжностей

туть, Р.А.Фролькис, 1986). В той же час у дрібних коронарних судинах має місце депонування крові, обумовлене депресорним, часто паралітичним та токсичним впливом простагліцину і ПГ Е.

Крім того, у хворих на ІХС в крові порушається співвідношення гормонів-регуляторів стресу, а саме АКТГ і СТГ. Концентрація їх в крові при розвитку захворювання знижується, але більш значно СТГ, якій здійснює гормональну регуляцію анаболічної фази стресу. В зв'язку з цим хворі на ІХС пожилого та старечого віку мають більш високий індекс АКТГ/СТГ, що свідчить про перевагу катаболічних процесів в регуляції серцево-судинної системи.

Звертає увагу факт, що у хворих з загостренням ІХС в крові різко знижена концентрація СТГ, а рівень АКТГ в середньому навіть трохи перевищує такий у здорових. В результаті індекс АКТГ/СТГ у 2 рази вище порівняно з хворими ІХС без загострення. Крім того, у цих хворих в крові відмічено більш низький порівняно з рештою рівень вазопресину і ПГ F 2-альфа. В той же час концентрація ПГ А+Е і простагліцину в середньому в 1,5 рази перевищує данні показники у хворих без загострення. Таким чином, при загостренні ІХС велике значення мають не тільки вазоспастичні реакції, але й зниження тонуусу вінцевих судин та депонування крові в них.

У чоловіків в порівнянні з жінками, на фоні майже однакових порушень ліпідного обміну, зміни в гормональному профілі крові були значно більшими, що косвенно свідчить про більш важке протікання ІХС у них.

Про важність корекції порушень гормонального балансу крові у хворих на ІХС свідчить ефективність гіполіпідемічної терапії захворювання. Під впливом ліпантілу, що має переваж-

но гіпотригліцеридемічну дію, та ентеросорбенту, котрий знижує переважно концентрацію загального ХС крові, спостерігалась не тільки нормалізація рівня гормонів в крові, але й поліпшення клінічного статусу хворих ІХС. Зокрема у них знижувалися концентрація загального ХС, ТГ, гормонів - інгібіторів ліполізу та значно підвищувалася - стимуляторів ліполізу, спостерігалось також зменшення больового синдрому та поліпшення ЕКГ-ознаків ішемії міокарду, підвищувалася толерантність до фізичної напруги. Ефективність впливу гіполіпідемічної терапії на гормональний профіль крові підтвержує взаємозв'язок порушень гормонального та ліпідного обмінів при розвитку ІХС у людей похилого та старечого віку та свідчить про необхідність корекції рівня гормонів крові при даному захворюванні.

В И С Н О В К И

1. Кожному віковому періоду життя людини відповідає характерний гормональний профіль крові. Фізіологічні зміни рівня гормонів в крові, що пов'язані з віком, необхідно враховувати при диференціації з патологічними.

2. По мірі збільшення віку в периферійній крові підвищується концентрація гормонів, що належать до пептидергичної системи регуляції, підвищується її реактивність і реакційна здатність, що свідчить про посилення її ролі в регуляції функціонального стану організму в старості.

3. Вікові зміни гормонального профілю крові формує новий рівень регуляції АТ та ліпідного обміну, а також сприяє швидкій їх дисрегуляції і виникненню частої в старості патології серцево-судинної системи - гіпертонічної хвороби та ІХС.

4. Механізми гормональної дисрегуляції АТ у хворих на гіпертонічну хворобу пов'язані з підвищенням збудливості пресорних і слабкістю депресорних центральних впливів. Про це свідчить універсальність підвищення в крові концентрації пресорних і зниження депресорних гормонів незалежно від місця секреції (ендокринна залоза, мозкова тканина чи судинна стінка) і тропного впливу гормонів гіпофіза.

5. По рівню трьох гормонів в крові - АРП, вазопресин і ПНУФ - можливе розподілення хворих на гіпертонічну хворобу на три групи: з низьким, нормальним і високим рівнем.

6. Механізми зниження АРП, концентрації вазопресину та ПНУФ в крові у хворих на гіпертонічну хворобу пов'язані з особливостями їх регулюючого впливу на АТ крові через барорецепторний апарат нирок (АРП), аортальної і каротидної зон (вазопресин) і барорецепторів ушка передсердь (ПНУФ).

7. Проведення ортостатичної проби ще більш підкреслює значення порушень барорецепторної регуляції гормонального балансу крові у хворих на гіпертонічну хворобу похилого та старечого віку. Перехід в ортостатичне положення викликає "гормональну бурю" в крові, яка по амплітуді змін перевищує зрушення рівня гормонів крові, що спостерігаються у хворих на гіпертонічну хворобу після однієї години ходіння.

8. Отримані данні дозволяють запропонувати розподілення артеріальної гіпертензії на ортостатичну і кліностатичну, що необхідно враховувати при визначенні методики терапії.

9. Підвищення концентрації натрійуретичних і зниження натрійзатримуючих гормонів в крові при гіпернатріемії у частини хворих на гіпертонічну хворобу похилого та старечого віку свідчить про наявність натрійзалежної гіпертензії.

10. Гіпернатрійемія у частини хворих на гіпертонічну хворобу похилого та старечого віку викликає зниження концентрації пресорних гормонів в крові, а також рівня систолічного і діастолічного АТ, що потребує індивідуального підходу до призначення гіпосолевої дієти.

11. Зміни концентрації гормонів в крові у хворих на гіпертонічну хворобу при різних навантаженнях проходять по типу "синдрома ножиць" - залежать не від специфічності подразника, а від початкового рівня гормона: при незначних абсолютних значеннях його - підвищення, при високих - зниження.

12. Серед гіпотензивних препаратів найбільш ефективними у хворих на гіпертонічну хворобу похилого та старечого віку являються речовини, що блокують дію пресорних гормонів на рівні судинної стінки, зокрема, антагоністи кальцію та бета-адреноблокатори. Застосування гіпотензивних препаратів, що знижують активність однією або декількох пресорних гормональних систем, зокрема інгібітори АПФ, може викликати у частини хворих на гіпертонічну хворобу (до 30%) неадекватну реакцію ряду пресорних і депресорних гормонів крові і наступне за цим підвищення АТ.

13. Зазначені закономірності обгрутовують пошук гіпотензивних препаратів, що нормалізують гормональний баланс на рівні центральних пресорних та депресорних механізмів.

14. У хворих на ІХС виявлені суттєві порушення гормональної регуляції ліпідного обміну, що характеризуються більш високим рівнем в крові гормонів - інгібіторів і низьким - стимуляторів ліполізу.

15. В патогенезі стенокардії велике значення належить впливу на вінцеві артерії не тільки пресорних, а і депре-

сорних гормонів, які депонують кров в вінцевому руслі, а також порушенню гормональної регуляції метаболізму міокарда.

16. Гіполіпідемічна терапія сприяла нормалізації гормонального балансу крові у хворих на ІХС похилого та старечого віку, що підтверджує значення гормональної дисрегуляції ліпідного обміну в патогенезі захворювання і обумовлює пошук і призначення препаратів, які нормалізують рівень гормонів крові.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Визначення концентрації в крові у хворих на гіпертонічну хворобу гормонів пресорної і депресорної дії, а у хворих на ІХС - інгібіторів і стимуляторів ліполізу доречно проводити з метою загальної характеристики захворювання, вибору патогенетично обгрунтованої терапії та контролю її ефективності.

2. Орто- і кліностатичні коливання АТ та рівня пресорних і депресорних гормонів в крові у хворих на гіпертонічну хворобу похилого та старечого віку необхідно враховувати при визначенні методики терапії: хворим з кліностатичною гіпертензією доречно збільшувати дози гіпотензивних препаратів в вечірні години і на ніч.

3. При призначенні гіпосолевої дієти хворих на гіпертонічну хворобу II стадії без недостатності кровообігу рекомендується враховувати індивідуальні особливості вживання кухонної солі в їдою, так як у частини з них гіпернатріємія викликає зниження пресорних гормонів в крові і рівня систолічного і діастолічного АТ.

4. Бета-адреноблокатори і антагоністи кальцію ефективні у 95 - 97% хворих на гіпертонічну хворобу похилого та старе-

чого віку в зв'язку з особливостями механізму їх дії: мало змінюючи рівень пресорних та депресорних гормонів, вони блокують їх вплив на судинну стінку.

5. Для покращення прогнозу ефективності інгібітора АПФ каптопріла хворим на гіпертонічну хворобу рекомендується проведення гострого навантаження препаратом. Якщо після вживання 25 мг per os через дві години систолічний АТ знизився на 15 мм рт.ст. і більше, курсове лікування буде успішним.

6. Гіпотригліцеридемічний препарат ліпантіл у хворих на ІХС похилого та старечого віку підвищує в крові концентрацію інсуліну і гормонів щитоподібної залози. В зв'язку з цим виглядить раціональним його призначення хворим на ІХС, яка супроводжується цукровим діабетом або гіпотиреозом.

7. Ентеросорбент, призначений в дозі 20 мг 2 рази на день через 1,5 - 2 години після їжі на протязі 4-х тижнів, сприяє нормалізації в крові рівня гормонів - регуляторів ліполізу у хворих на ІХС похилого та старечого віку і може бути використаний як препарат вибору.

СПИСОК НАУЧНИХ ПРАЦЬ, ЩО ОПУБЛІКОВАНІ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Влияние вазопрессина на состояние ренин-ангиотензин-альдостероновой системы / В кн.: Вазопрессин и патология сердечно-сосудистой системы в старости. Вопросы геронтологии. - Вып.5. - Киев, 1983. - С.56 -59.

2. Значение ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в развитии гипертонической болезни в старости / В кн.: Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность. - Киев, 1986. - С.10 - 16 (соавт. Д.Ф.Чеботарев,

О.В. Коркушко).

3. Состояние ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у больных гипертонической болезнью, перенесших мозговой инсульт // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. - 1987. - Вып. 9. - С. 1321 - 1323.

4. Изменения инсулин-глюкагоновой системы при старении / В матер. V съезда геронтологов и гериатров СССР. - Тбилиси, 1988. - С. 600 - 600 (соавт. Е.В.Эпштейн, Н.Д.Тронько, О.В.Коркушко).

5. Возрастные особенности структуры и функции щитовидной железы при старении / В матер. 1 съезда геронтологов и гериатров УССР. - Днепропетровск, 1988. - С.304 - 305 (соавт. Е.В.Эпштейн, Н.Д.Тронько, О.В.Коркушко).

6. Клатогенезу низкоренинной формы гипертонической болезни в пожилом и старческом возрасте / Эндокринные механизмы старения. Вопросы геронтологии. - Вып.10. - С.87 - 93 (соавт. О.В.Коркушко).

7. Гипертоническая болезнь / В кн.: Терапевту гериатрического кабинета. Информационное письмо. - Киев, Отдел информации аптекоуправления. - 1989. - С.22 - 29.

8. Функциональное состояние инсулин-глюкагоновой системы при ишемической болезни сердца с хронической недостаточностью кровообращения у больных пожилого возраста // Мед. журнал Узбекистана. - 1990. - N II. - С. 23 - 24.

9. Влияние тензиомина на интракардиальную гемодинамику и гормональную систему у больных гипертонической болезнью пожилого возраста // Венгерская фармакотерапия. - 1990. - N 3. - С. 114 - 122 (соавт. О.В.Коркушко, И.Н.Гидзвинская).

10. Опыт эффективности вискальдикса в лечении больных

гипертонической болезнью пожилого возраста // Венгерская фармакотерапия.- 1990.- N 3.- С. 122 - 128 (соавт. О.В.Коркушко, И.Н.Гидзинская).

11.Изменение гипофизарно-надпочечниковой системы у больных ишемической болезнью сердца с хронической недостаточностью кровообращения пожилого возраста в процессе лечения гипербарической оксигенацией // Кардиология.- 1990.- N 3.- С.97 - 99 (соавт. Г.Х.Хайдарова, Е.С.Ворухова).

12.Клиническая эффективность каптоприла в лечении больных гипертонической болезнью пожилого возраста // Врачебное дело.- 1990.- N 2.- С.10 - 13 (соавт. О.В.Коркушко, И.Н.Гидзинская).

13.Энтеросорбция в коррекции дислиппротеидемий / Медикаментозная коррекция дислиппротеидемий у лиц старших возрастов. Вопросы геронтологии.- Киев,1990.- С.17 - 22 (соавт. О.В.Коркушко, Л.Н.Богацкая, Д.Н.Котко и др.).

14.Липантил в коррекции дислиппротеидемий / Медикаментозная коррекция дислиппротеидемий у лиц старших возрастов. Вопросы геронтологии.- Киев, 1990.- С.22 - 27 (соавт. О.В.Коркушко, Л.Н.Богацкая, С.Н.Новикова и др.).

15.Изменение гипофизарно-тиреоидной системы у больных ИБС пожилого возраста с недостаточностью кровообращения // Здравоохранение Узбекистана.- 1991.- N 6.- С.30 - 33 (соавт. Г.Х.Хайдарова).

16.Анализ влияния альфа-адреностимулятора мезатона на активность ренина плазмы у здоровых людей разных возрастов // Физиологический журнал СССР.- 1991.- N 5.- С.25 - 30 (соавт. О.В.Коркушко, В.В.Шатило, В.М.Мистрюков).

17.Лечение больных гипертонической болезнью антагонис-

тами кальция и бета-адреноблокаторами у лиц пожилого возраста / Информационное письмо.- Киев, 1991.- 2 с.

18. Вплив сполучного використання есенціале та адебіту на показники ліпідного та ліпопротеїдного обмінів у хворих на ІХС в похилому та старечому віці // Фармацевтичний журнал.- 1993.- № 3.- С.86 - 89 (соавт. Л.Н.Богачская, С.Н.Новикова, О.В.Коркушко).

19. Peculation of regulation of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System in Aging // J. Clinical and Experimental Gerontology. - 1984.- V.6, N 2.- P.95 - 111 (O.V. Korkushko, G.S.Ershova).

20. The state of renin-angiotensin-aldosterone system in various clinical forms of hypertension in aging // Arch. Geront. Geriatr.- 1985.- N 4.- P.21 - 28 (D.F.Chebotarev, O.V. Korkushko).

21. Reaction of the renin-angiotensin-aldosterone system to stress in aging // Romanian J.Geront.Geriatrics.- 1986.- V. 7, N 1.- P.9 - 14 (O.V.Korkushko).

22. Veränderung des Renin-Angiotensin-Aldosteron system während des Alters // Z.Alternsforsch.- 1987.- Bd.42, H. 2.- S.51 - 59 (O.V.Korkushko, E.G.Kalinovskaja).

23. Veränderung des Renin-Angiotensin-Aldosteron system bei Entwicklung einer Hypertonie im Alter //Z.Alternsforsch.- 1987.- Bd.42, H.2.- S.83 - 88 (O.V.Korkushko, E.G.Kalinovskaja).

24. Peculation of the renin-angiotensin-aldosterone-system and prostaglandin contents disease // Romanian J.Geront. Geriatr.- 1987.- V.7, N 3.- P.149 - 156 (O.V.Korkushko, G.S. Ershova).

25. Veränderungen des Renin-Angiotensin-Aldosteron system (RAAS) bei älteren Patienten mit chronischer Herzkrankheit // Z. Alternsforsch.- 1989.- Bd.44, H.3.- S.141 - 148 (O.V.Korkushko, E.G.Kalinovskaja).

26. Das Renin-Angiotensin-Aldosteron system bei älteren IHK-Kranken mit Herz-Kreislauf-Insuffizienz // Z. Alternsforsch.- 1989.- Bd.44, H.3.- S.149 - 155 (O.V.Korkushko, E.G.Kalinovskaja, I.N.Gidzinskaja).

27. The significance of pituitary hormones in the development of hypertensive disease (IHD) in the elderly / Abst. The 4th Asia/Ocean Regional Congress of Gerontology.- 1991.- P.175 - 175.

28. Hormones of pituitary in the elderly / Abstr. 2 European Congress of Gerontology.- Madrid, 1991.- P.345 - 345 (O.V.Korkushko).

29. The significance of pituitary hormones in the development of hypertension disease and ischemic heart disease in the elderly / Abstr. Proceedings of the fourth Asia/Oceania Regional Congress of Gerontology.- Tokio, 1992.- P.175.

30. Use of lipantil in geriatrics / Abstr. The XVth Congress of International Association of gerontology.-Budapest, 1993.- P.245 - 245 (L.N.Bogazkaja, S.N.Novikova, O.V.Korkushko).

31. The aging organism's reaction on stress influences / Abstr. The XVth Congress of International Association of Gerontology.- Budapest, 1993.- P.273 - 273 (O.V.Korkushko, W.B.Shatilo).

Федирко Маргарита Ивановна
 Гормональные сдвиги при старении и развитии гипертонической
 болезни и ИБС
 Рукопись доктор медицинских наук
 14.00.06 кардиология
 Украинский НИИ кардиологии им. акад. Н. Д. Стражеско
 Киев - 1994

Работа посвящена изучению изменений концентрации гормонов гипофиза, надпочечников, щитовидной, паращитовидной, половых желез, ПИ, ПНУФ, РААС, инсулин-глюкагоновой системы в крови при старении и развитии ГЕ и ИБС пожилых и старых людей. Обсуждаются механизмы нарушения гормонального контроля барорецепторной регуляции АД, влияние гипернатриемии на уровень прессорных и депрессорных гормонов в крови у больных ГЕ, механизмы гипоренинной гипертензии. Изучено влияние современных гипотензивных средств (антагонисты кальция, бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ) на уровень гормонов в крови у больных ГЕ. Показано, что у больных ИБС пожилого и старческого возраста гормональные сдвиги в крови тесно связаны с нарушениями липидного обмена и характеризуются повышением уровня антилипидических гормонов и снижением стимуляторов липолиза. Гипохолестеринемический препарат энтеросорбент и гипотриглицеридемический препарат липантил способствуют нормализации в крови у больных ИБС уровня гормонов - регуляторов липолиза.

гормоны, старение, ГЕ, ИБС, лечение

Fedirko Margarita Ivanovna
 Hormonal shifts in aging and development of essential
 hypertension and ischemic heart disease
 Manuscript Doctor of Medical Science
 14.00.06 Cardiology
 Ukrainian Institute of Cardiology
 Kiev - 1994

Thesis is devoted to study of the concentration changes of hypophysial hormones, suprarenal, thyreoid and parathyreoid glandules, gonades, neuropeptides, prostaglandins, atrium natriumretic factors, RAAS, insulin-glucagon system in blood in aging and development of essential hypertension and ischemic heart disease in the elderly and old people. There are discussed mechanisms of deterioration in hormonal control of baroreceptor regulation of blood pressure (BP), influence of hypernatremia on the level of pressioric and depressoric hormones in blood in patients with essential hypertension in the elderly and old age mechanisms of hyporenin hypertension. Influence of hypertensive drugs such as calcium-antagonists, b-adrenoblockers, ACE-ingibifitors on the level of hormones-regulators of BP was studied in patients with essential hypertension. It is shown that in patients with ischemic heart disease in the elderly and old ayl hormonal shifts in blood are closely connected with disorders of lipids metabolism and are characterised by increase of antilypolytic hormones levels and decrease of lipolysis stimulators. Hypocholesterol drug Enterosorbent and hypotryglyceridemic drugs Lipantyl promote normalisation of the level of hormones-regulators of lipolysis in blood of patients with ischemic heart disease.

hormones, aging, essential hypertension, ischemic heart disease

879.184

Відомості про авторів

АНАТОМІЯ

ТРАПІЗНЕ І ГЕРОІЧНЕ З ОВІСІМ

З. СІМОНА 88-1 8818

10.01.01 - Подібно до літератури

дисертациі на здобуття наукового ступеня кандидата філософських наук

Підписано до друку 26.10.94 р. Формат 60x84/16. Бумага офсетная. Тираж 100. Заказ 151. Безкоштовно. Інститут геронтології АМН України, м. Київ

Київ - 1994

УДК 170

АВ 31.218

АВ 31.218

Федирко Маргарита Ивановна
Гормональные сдвиги при старении и ИХС
Резюме доктор наук
14.00.06 кардиология
Украинский НИИ Кардиологии им. И. Д. Сабашко
Киев - 1994

Работа посвящена изучению изменений концентрации гормонов гипоталамуса, надпочечников, гипофиза, паращитовидной, щитовидной желез, ИХС, ИААС, инсулин-глюкагонной системы в крови при старении и развитии ГВ и ИХС в пожилом и старческом возрасте. Обсуждаются механизмы нарушения гормонального контроля барорецепторной регуляции АД, влияние гипертензии на уровень прессорных и депрессорных гормонов в крови у больных ГВ, механизмы гипоталамической гипертензии. Изучено влияние современных гипотензивных средств (антагонистов кальция, бета-адреноблокаторов, ингибиторов АПФ) на уровень гормонов в крови у больных ГВ. Показано, что у больных ИХС пожилого и старческого возраста гормональные сдвиги в крови тесно связаны с нарушениями липидного обмена и характеризуются повышением уровня антилипидолитических гормонов и снижением стимуляторов липолиза. Гипохолестеринемический препарат энтеросорбент и тинотриглицеридный препарат липантил способствуют нормализации в крови у больных ИХС уровня гормонов - регуляторов липолиза.

гормоны, старение, ГВ, ИХС, лечение

Fedirko Margarita Ivanovna
Hormonal shifts in aging and development of essential hypertension and ischemic heart disease
Manuscript Doctor of Medical Science
14.00.06 Cardiology
Ukrainian Institute of Cardiology
Kiev - 1994

Thesis is devoted to study of the age-related changes of hypothalamic hormones, suprarenal, thyreoid and parathyroid glands, gonades, neuropetides, prostaglandins, atrium natriuretic factors, RAAS, insulin-glucagon system in blood in aging and development of essential hypertension and ischemic heart disease in the elderly and old people. There are discussed mechanisms of deterioration in hormonal control of baroreceptor regulation of blood pressure (BP), influence of hypernatremia on the level of pressoric and depressoric hormones in blood in patients with essential hypertension in the elderly and old age, mechanisms of hyporenin hypertension, influence of hypertensive drugs such as calcium antagonists, b-adrenoblockers, ACE-inhibitors on the level of hormones-regulators of BP was studied in patients with essential hypertension. It is shown that in patients with ischemic heart disease in the elderly and old age hormonal shifts in blood are closely connected with disorders of lipids metabolism and decrease of lipolysis stimulators. Hypocholesterol drug Enterosorbent and hypotriglyceridic drugs Lipantyl promote normalization of the level of hormones-regulators of lipolysis in blood of patients with ischemic heart disease.

hormones, aging, essential hypertension, ischemic heart disease
Український Інститут Кардіології ім. І. Д. Сабашко
вул. Гоголя, 100 Київ 01004
Тел. (044) 251-10-04 факс (044) 251-10-04