

гуляції у хворих на гіпертонічну хворобу не пов'язаний з кризовим перебігом, і індекси ВСР не можуть бути використані як прогностичні критерії швидкоплинних коливань артеріального тиску.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: артеріальна гіпертензія, варіабельність серцевого ритму, автономна нервова система, гіпертензивні кризи

HYPERTENSIVE CRISES AND HEART RATE VARIABILITY OF HYPERTENSIVE PATIENTS

O.V. Bilchenko

The Karazin National University of Kharkov

SUMMARY

The aim of the research was to study the heart rate variability indexes of hypertensive patients with crisis and crisisless idiopathic hypertension. 176 hypertensive patients were examined. The obtained data confirmed the decrease of total HRV capacity of hypertensive patients in supine as well as in upright position, it was evidence of an increased risk of cardiovascular death-rate. The obtained data confirm the hypothesis that the dysregulation of autonomous nervous system becomes apparent not only in the decrease of parasympathetic but in sympathetic HRV indexes of hypertensive patients in comparison with healthy people at rest as well as in tilt-test. The unbalance of autonomous regulation was observed, it was displayed in weakening of sympathetic unit of reaction to orthostatic load. The activation of humoral regulation mechanisms was revealed on the background of the activity decrease of autonomous nervous system of the hypertensive patients, it was reflected by an increase of VLF absolute value and increase of relative VLF input-components. The unbalance of autonomous nervous system of hypertensive patients was not connected to hypertensive crises and HRV indexes can not be used as the prognostic criteria of short-term fluctuations of pressure.

KEY WORDS: hypertension, heart rate variability, autonomous nerve system, hypertensive crises

УДК: 616.1:15.:43

РОЛЬ ЛОКАЛЬНОГО И ЦИРКУЛИРУЮЩЕГО ЗВЕНЬЕВ СИМПАТО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ В ФОРМИРОВАНИИ ЦЕРЕБРО-ИШЕМИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

А.Д. Визир¹, В.А. Визир², А.Е. Березин², А.В. Демиденко²

Запорожский государственный медицинский университет, 1- кафедра пропедевтики внутренних болезней, 2 - кафедра госпитальной терапии №1

РЕЗЮМЕ

Обследовано 180 человек, среди которых 30 здоровых лиц и 150 больных с артериальной гипертензией в возрасте 39-63 года. У 58 была обнаружена эссенциальная гипертензия, у 44 ее сочетание с эндотелиальной дисфункцией и у 48 – цереброишемическая форма артериальной гипертензии. Состояние мозгового кровотока было оценено с помощью дуплексной цветной доплерографии. Уровни плазменных катехоламинов были оценены радиоиммунологически. Количественную оценку уровня содержания эритроцитарных катехоламинов проводили с использованием системы цифрового анализа изображений. Анализ полученных результатов показал, что тяжесть дисфункции эндотелия экстракраниальных артерий и их структурное ремоделирование у больных артериальной гипертензией в большей степени зависят от активности тканевой составляющей симпатoadреналовой системы, чем от уровня содержания катехоламинов в плазме крови. Формирование цереброишемической формы артериальной гипертензии сопровождается нарушением механизмов взаимосвязи между активностью катехоламинов плазмы и процессами их трансмембранного транспорта и внутриклеточного депонирования. При этом снижение влияния плазменных катехоламинов на механические качества эндотелия ассоциируется с уменьшением вклада эндотелий-зависимой вазодилатации в обеспечение адекватной церебральной перфузии даже при значительной гиперсимпатикотонии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: артериальная гипертензия, симпато-адреналовая система, эндотелиальная функция, ремоделирование артерий

ВВЕДЕНИЕ

Гиперсимпатикотония является общепризнанным фактором, связывающим физиологическую регуляцию сосудистого тонуса, сердечную деятельность и устойчивый прессорный ответ [6]. Известно, что существует выраженная корреляция между суточной вариабельностью и уровнем артериального давления (АД) с одной стороны и плазменным уровнем катехоламинов (К) с другой [14]. При этом элевация пула К в плазме крови является независимым маркером высокого риска кардио- и цереброваскулярных событий [12, 16]. Вместе с тем, роль локальной (или тканевой) симпатoadренальной системы (САС) в становлении артериальной гипертензии (АГ) до конца не установлена. Форменные элементы крови являются составной частью тканевой САС, принимающей непосредственное участие не только в обеспечении адекватной микроциркуляции, но и в модулировании роста и дифференцировки тканей, физиологических колебаниях гемодинамических и нейроэндокринных констант [17,22]. Депонированные в эритроцитах К представляют собой дериват одной из транспортных форм эндогенного пула К [19]. При этом К плазмы крови обеспечивают реализацию срочной адаптации к стрессовым воздействиям, тогда как депонированные К играют важную роль в модуляции долговременной адаптации как к физиологическим, так и патологическим стимулам [2].

Установлено, что ишемия некоторых отделов головного мозга может быть ответственна за увеличение уровня АД, развитие внутричерепной гипертензии, повышение риска инсульта и субарахноидального кровоизлияния [8]. Ранее в наших исследованиях была выявлена устойчивая взаимосвязь между степенью стеноза брахиоцефальных артерий и содержанием ряда биологически активных веществ в оттекающей от мозга крови [1]. При этом была зарегистрирована наиболее высокая элевация плазменного пула эндогенных К. Можно предположить, что локальная продукция К в ткани мозга и нарушение их депонирования могут играть важную роль в патогенезе АГ [2, 3].

Целью настоящего исследования явилось изучение взаимосвязи локального и циркулирующего звеньев САС у пациентов с различными формами АГ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 180 человек, среди которых 30 здоровых лиц и 150 больных с АГ в воз-

расте 39-63 года. Все пациенты дали добровольное согласие на участие в исследовании. У 58 была обнаружена ЭГ, у 44 ее сочетание с эндотелиальной дисфункцией (ЭД) и у 48 – цереб्रोишемическая форма артериальной гипертензии (ЦИФАГ), развившейся вследствие стенотических поражений экстракраниальных артерий.

Критерии исключения пациентов из групп наблюдения: перенесенный мозговой инсульт, АД_{сис.} более 210 мм рт.ст., отсутствие адекватного контроля за уровнем системного давления, энцефалопатия более чем II стадии, выраженные личностные и когнитивные нарушения, тромбоэмболические эпизоды в анамнезе, перенесенный Q-инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, атриовентрикулярная блокада II-III степени, беременность. Каждый пациент дал письменное добровольное согласие на участие в исследовании и был информирован о том, что может отказаться от дальнейшего лечения без каких бы то ни было последствий. Авторы исследования строго соблюдали права пациента в соответствии с требованиями Good Clinical Practice.

Состояние мозгового кровотока было оценено с помощью дуплексной цветной доплерографии, сопряженной с В-модальной эхолокацией и энергетическим картографированием, на аппарате SONOLINE VERSA PLUS (SIEMENS, Германия). Эхолокация экстракраниальных артерий производилась линейным датчиком высокого разрешения с частотой 14 МГц по методике Aaslid R. [11]. Мы визуализировали с обеих сторон общую (ОСА), внутреннюю (ВСА), наружную (НСА) сонные артерии на всем протяжении, позвоночные артерии (ПА) в цервикальном сегменте, надблоковые артерии (НА) в надглазничном сегменте, передние (ПМА), средние (СМА) и задние (ЗМСА) мозговые артерии из височной позиции, глазничные артерии (ГА) из орбитальной позиции, а также основную артерию (ОА) из затылочной позиции.

После визуализации просвета сосуда стробируемый объем располагали в проекции осевого тока крови и осуществляли доплерографическую запись потока. После обработки кривых не менее чем в трех кардиоциклах рассчитывали следующие показатели: максимальная систолическая линейная скорость (V_{max} , см/с), максимальная диастолическая линейная скорость (V_{min} , см/с), усредненная систолическая линейная скорость ($TAMx$, см/с), средняя линейная скорость (TAV , см/с), объемная скорость (FV, л/мин). Суммарный

объемный мозговой кровоток (ΣFV) определяли путем сложения FV во внутренних сонных и позвоночных артериях.

Для экстракраниального отдела сонных артерий дополнительно проводили измерение (ТИМС) в средней трети (мм), а также толщину стенки артерий (ТС, мм) и их диаметр (d , мм) по методу Steinke W. et al. [21]. При визуализации стеноза артерий в продольном и(или) поперечном сечении проводили расчет степени стеноза по формуле:

$$\% \text{ стеноза} = (d_1 - d_2) / d_1,$$

где:

d_1 – диаметр артерии ниже уровня стеноза,

d_2 – диаметр артерии на уровне стеноза.

Величину суммарного стеноза ЭКА (Σ стеноз) рассчитывали по формуле Veebe H.G. et al. [13]:

$$\Sigma \text{ стеноз} = (\Sigma \% \text{ стеноза сонных артерий})/2 + (\Sigma \% \text{ стеноза позвоночных артерий})/3,$$

где:

$\Sigma \%$ стеноза сонных артерий – сумма степеней стенозов сонных артерий,

$\Sigma \%$ стеноза позвоночных артерий – сумма степеней стенозов позвоночных артерий.

Дополнительно проводили изучение характера стенотического процесса, структуру атеросклеротической бляшки и целостность ее покрышки, наличие подвижных элементов над плечевой зоной и(или) покрышкой, в том числе тромбов, а также измеряли высоту бляшки в мм. Гемодинамически не значимыми считали стенозы величиной 30-69% от исходного диаметра сосуда, гемодинамически значимыми – 70-98%, при стенозе более 99% говорили об истинной окклюзии [13].

ЭД ЭКА верифицировалась как аномальная реакция ВСА и(или) ПА после выполнения провокационной пробы, заключающейся в аппликации холодого геля на лицо в течении трех минут. При этом учитывали степень развивающейся вазоконстрикции и(или) вазодилатацию, не превышающую 10% исходного диаметра артерии. Для определения чувствительности артерий к вазодилатации проводили пробу с реактивной гиперемией плечевой артерии с последующим расчетом величины напряжения сдвига на эндотелии (σ) и чувствительности плечевой артерии к вазодилатации (K вазодилатации) по методу Ивановой О.В. и др. [4].

Образцы крови были взяты у пациентов в утренние часы с 7⁰⁰ до 8⁰⁰ в силиконовые пробирки с 5% трилоном В. После центрифугирования в течении 10 мин при 3000 оборотов в

минуту отобранная плазма крови замораживалась при температуре -30°C . Уровни плазменных адреналина (А) и норадреналина (НА) были оценены радиоиммунологически с помощью оригинальных тест систем.

Для цитохимического выявления депонированных эритроцитарных К использовали методику Мардарь А.И., Кладиенко Д.П. [7]. Свежие мазки крови, выполненные на предметных стеклах, фиксируются в 2% водном растворе бихромата калия при температуре 37°C более двух часов. Затем мазки промывали в нескольких порциях дистиллированной воды и окрашивали 5% водным раствором азотнокислого серебра в течении пяти минут. Избыток красителя смывали дистиллированной водой, и производили окрашивание эритроцитов 1% спиртовым раствором эозина. Мазки промывали и микроскопировали под иммерсией. Количественную оценку уровня содержания эритроцитарных К проводили с использованием системы цифрового анализа изображений VIDAS-386 (“Kontron Elektro-nik”, Германия), включающей в себя микроскоп Axioskop (“Zeiss”, Германия).

Полученные данные обрабатывали методами вариационной статистики на ПЭВМ IBM Pentium 450 с использованием программы SPSS для Windows’98. Результаты представлены в виде среднего значения (M), 95% ДИ, ошибки средней (m). Достоверность различий количественных данных устанавливался путем проверки “нулевой” гипотезы с использованием критерия Р. Проверка статистической значимости различий для частотных показателей проводилась с использованием критерия χ^2 , между двумя медианами – с помощью критерия U Манна-Уитни. За величину альфа-ошибки (β_{α}) принято значение 0,05, за величину бета-ошибки (β_{β}) – значение 0,2.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ полученных результатов показал, что концентрации эндогенных К в эритроцитах и плазме у больных ЭГ существенным образом отличалась от нормальных значений и тесно ассоциировалась с формой гипертензии. Сравнительная оценка содержания катехоламинов в эритроцитах представлена в табл. 1. Установлено, что исходный уровень содержания К в эритроцитах у пациентов с ЭГ был достоверно меньшим, чем у здоровых лиц, а у больных с ЦИФАГ имел наибольшее значение среди всех обследуемых и достоверно отличался как от контрольного уровня, так и от

значения показателя в других группах. Вместе с тем, средние значения содержания и концентрации эритроцитарных К у пациентов с ЭГ в сочетании с ЭД занимали промежуточное положение в подгруппах пациентов и достоверно не превышали уровень таковых у здоровых лиц.

Исследование активности плазменного звена САС выявило следующие особенности. Так, концентрация плазменного А во всех группах пациентов была достоверно выше, чем у здоровых лиц, имея максимально высокое значение у пациентов с ЦИФАГ. Напротив, уровень НА у наблюдаемых пациентов ассоциировал с формой АГ, прогрессивно увеличиваясь от группы с ЭГ и достигая наибольших цифр у больных ЦИФАГ. При этом достоверные отличия отмечались как с показателями здоровых лиц, так и с показателями плазменного уровня НА у больных ЭГ. Отношение плазменного содержания НА/А у всех пациентов АГ было достоверно ниже, чем у здоровых лиц. Вместе с тем наиболее высокое значение этого коэффициента среди больных были зарегистрированы при ЦИФАГ, а наименьшее – у пациентов с ЭГ. В группе больных ЭГ в сочетании с ЭД отношение НА/А оказалось достоверно ниже, чем у пациентов с ЦИФАГ, статистически значимо не превышая при этом уровень больных с ЭГ.

Таким образом, увеличение общего пула катехоламинов у больных АГ происходило преимущественно за счет НА. Более того, по мере возникновения более тяжелых структурных повреждений артериальной стенки, вплоть до формирования фиксированных стенозов ЭКА, продукция НА возрастала более отчетливо, чем А. Можно предположить, что накопление К в эритроцитах является результатом преимущественного депонирования НА.

Вместе с тем, необходимо отметить, что профиль плазменной составляющей САС у больных ЭГ с сопутствующей ЭД напоминал таковой у пациентов с ЭГ. Однако со стороны локального звена отмечалось увеличение активности депонирования К, что может свидетельствовать о возрастании роли тканевых компонентов САС в прогрессировании и усугублении имеющихся циркуляторных нарушений.

Об этом свидетельствуют существование ряда тесных взаимоотношений между содержанием К в плазме и эритроцитах и некоторыми морфофункциональными показателями ЭКА у больных ЭГ (табл. 2). Так, наиболее существенная позитивная взаимосвязь между ТИМС ОСА и концентрацией плазменных К была обнаружена у больных ЦИФАГ, тогда как ассоциация между этими параметрами у больных ЭГ, а также у пациентов с сопутствующей ЭД артерий была менее значима и носила сопоставимый характер. Корреляционная связь между пулом эндогенных К с одной стороны и чувствительностью артерий к вазодилатации и напряжением сдвига на эндотелии с другой у всех больных АГ носила разнонаправленный характер. Так, у больных ЭГ с сопутствующей ЭД корреляционная взаимосвязь между чувствительностью артерий к вазодилатации и уровнем К плазмы была наиболее выражена. При этом обращает на себя внимание фактическое отсутствие серьезного влияния плазменных К на этот показатель у больных ЭГ. Вместе с тем, у пациентов с ЦИФАГ взаимосвязь между напряжением сдвига на эндотелии и пулом плазменных К была наиболее интенсивной, тогда как у пациентов с ЭГ, а также у больных ЭГ с ЭД средние значения коэффициента Спирмена были менее значимы и вполне сопоставимы.

Таблица 1

Содержание катехоламинов в плазме и эритроцитах у больных артериальной гипертензией (M±m)

Показатели	Здоровые	Группы больных		
		1-я	2-я	3-я
Адреналин нг/мл	0,105±0,019	0,616±0,131*	0,690±0,112*	0,753±0,086*
Норадреналин нг/мл	0,252±0,076	0,685±0,124*	0,797±0,133*	0,932±0,120* P ₁₋₃ <0,05
НА/А усл. ед.	2,4±0,028	1,11±0,026*	1,15±0,029*	1,24±0,012* P ₁₋₃ <0,01 P ₂₋₃ <0,02
СreyCA, усл. ед.	0,415±0,0015	0,396±0,0026*	0,408±0,0036 P ₁₋₂ <0,02	0,428±0,0018* P ₁₋₃ <0,0001; P ₂₋₃ <0,0001
ContCA, усл. ед.	13,31±0,068	12,54±0,095*	13,10±0,135 P ₁₋₂ <0,001	13,94±0,074* P ₁₋₃ <0,0001; P ₂₋₃ <0,0001

* – критерий достоверности различий показателей между группами больных и здоровыми лицами
P – критерий достоверности различий показателей между группами больных

Таблица 2

Взаимосвязь между морфофункциональными характеристиками экстракраниальных артерий и активностью сисмпато-адреналовой системы у больных артериальной гипертензией

Показатели	Коэффициент корреляции Спирмена								
	1-я группа			2-я группа			3-я группа		
	Адреналин	Норадреналин	Депонир. КА	Адреналин	Норадреналин	Депонир. КА	Адреналин	Норадреналин	Депонир. КА
ТИМС	0,52	0,53	-0,50	0,55	0,58	0,44	0,72	0,78	0,79
Σ стеноз	-	-	-	-	-	-	0,80	0,82	0,86
К вазодилат.	-0,10	-0,12	0,12	-0,71	-0,74	-0,42	-0,44	-0,45	-0,36
σ на энд.	0,36	0,36	-0,28	0,38	0,40	0,51	0,52	0,55	0,60
Σ FV	0,20	0,21	-0,19	0,22	0,22	-0,16	-0,58	-0,6	-0,48
TAMx BSA	0,36	0,40	-0,27	0,38	0,40	-0,18	0,52	0,58	0,44

Таким образом, полученные результаты настоящего исследования свидетельствуют о том, что элевация плазменного пула К и интенсивность процессов васкулярного ремоделирования тесно взаимосвязаны. Вместе с тем, тесная ассоциация между жесткостью артериальной стенки, чувствительностью артерий к вазодилатации и активностью К плазмы крови наблюдается только у больных ЭГ с ЭД. Снижение влияния катехоламинов на механические качества эндотелия у больных ЦИФАГ на фоне появления гемодинамически значимых стенозов ЭКА свидетельствует об уменьшении вклада эндотелий зависимой релаксации в обеспечение адекватной церебральной перфузии даже при избыточной симпатической стимуляции. При этом роль величины суммарного стеноза ЭКА в ограничении величины объемной мозговой перфузии становится определяющей. Так, нами обнаружена взаимосвязь между содержанием К плазмы крови, Σ FV и Vmax во ВСА. Обращает на себя внимание то, что корреляционные взаимоотношения между этими показателями у больных с ЭГ, а также у пациентов ЭГ с ЭД имеют низкую интенсивность. Напротив, у больных ЦИФАГ повышенные плазменные концентрации К с достаточно высокой степенью позитивно ассоциировалось с Vmax во ВСА и негативно – Σ FV.

Вместе с тем необходимо отметить, что взаимосвязь между морфофункциональными характеристиками ЭКА и содержание К в эритроцитах находились в несколько иных отношениях. Так, между ТИМС и внутриклеточным накоплением К у больных ЭГ существовала достаточно тесная обратная взаимосвязь. Следует так же отметить отсутствие выраженной ассоциации между чувствительностью артерий к вазодилатации и содержанием депонированных К у больных ЭГ с ЭД. При этом, обращает на себя внимание существование тесных устойчивых корреляционных связей между морфофункциональными характе-

ристиками артерий и пулом депонированных К у пациентов с ЦИФАГ. Так, содержание депонированных К более тесно ассоциировалось с ТИМС, σ и Σ стенозом ЭКА, и в меньшей степени с Σ FV и TAMx BSA. Как видно из представленных результатов, интенсивность взаимосвязи активации тканевого звена САС и структурных характеристик ЭКА была более выражена, чем у циркулирующего. Напротив, плазменная составляющая САС оказывала значительно большее влияние на кинетические характеристики кровотока в ЭКА.

Резюмируя выше изложенное, можно предположить, что больных ЭГ, как и у здоровых лиц сохранена взаимосвязь между концентрацией К в плазме, аффинностью к ним адренорецепторов, их экспрессией на поверхности эритроцита и внутриклеточным накоплением К [17]. Вероятно, что эти устойчивые взаимоотношения определяются относительной сохранностью мембранозависимых механизмов транспорта биологически активных субстанций [9]. Известно, что мембранные нарушения эритроцитов, свойственные АГ могут проявляться как в изменении функциональных свойств мембраны, так и в повреждении белково-липидной матрицы мембраны [5, 10]. По мере прогрессирования мембранной дисфункции происходит нарушение, а затем и полное разобщение механизмов продукции, транспорта и депонирования гормонов, что приводит к полной несостоятельности регуляторной оси «гормон-рецептор». Это вероятно, поскольку нарушения взаимоотношений между экспрессией адренорецептора, его аффинностью и концентрацией К над рецепторным полем, развивающиеся по механизму up- and down regulation и uncoupling являются типическими патологическими механизмами [20]. Возможно, что это приводит к активации существующих нерепторных путей трансмембранного транспорта К, таких как сопряженная с сульфоконъюгацией облегченная диффузия и пи-

ноцитоз. Такое утверждение с большой долей вероятности можно отнести и к пациентам с ЦИФАГ, имеющим грубые дефекты стенок магистральных артерий, у которых выраженная активация циркулирующего звена САС сопровождается неконтролируемым ростом внутриклеточного депо К. С другой стороны, повышение пула эндогенных плазменных и депонированных К у больных с АГ может явиться непосредственной причиной нарушений механических качеств эндотелия. Последние, как известно, обеспечивают ауторегуляцию сосудистого тонуса, основным компонентом которого является напряжение сдвига на эндотелии [15]. Повышение активности локального звена САС может оказывать неблагоприятное воздействие на преобразование механических стимулов эндотелием и способствовать возникновению ЭД [3, 18].

Таким образом, представленные данные, свидетельствующие о сочетании избыточной продукции эндогенных К и серьезных нарушениях их депонирования и трансмембранного транспорта, позволяют в новом аспекте оценить вклад различных компонентов САС в формирование структурного ремоделирования

артерий и прогрессирование ЭД у больных АГ.

ВЫВОДЫ

1. Тяжесть дисфункции эндотелия экстракраниальных артерий и их структурное ремоделирование у больных артериальной гипертензией в большей степени зависят от активности тканевой составляющей САС, чем от уровня содержания катехоламинов в плазме крови.
2. Формирование ЦИФАГ сопровождается нарушением механизмов взаимосвязи между активностью катехоламинов плазмы и процессами их трансмембранного транспорта и внутриклеточного депонирования.
3. У больных ЦИФАГ снижение влияния плазменных катехоламинов на механические качества эндотелия ассоциируется с уменьшением вклада эндотелий-зависимой вазодилатации в обеспечение адекватной церебральной перфузии даже при значительной гиперсимпатикотонии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Визир В.А. Патогенетические, диагностические и лечебные особенности цереброишемической формы артериальной гипертензии // Врач. Дело. 1993. № 8. С. 56-59.
2. Визир В.А., Березин А.Е. Патогенетическое значение плазменных и депонированных катехоламинов в формировании артериальной гипертензии // Укр. Мед. Часопис. 2001. № 1 (21). С. 14-22.
3. Визир В.А., Березин А.Е. Роль эндотелиальной дисфункции в формировании и прогрессировании артериальной гипертензии. Прогностическое значение и перспективы лечения // Укр. Мед. Часопис. 2000. № 4 (18). С. 23-33.
4. Иванова О.В., Соболева Г.Н., Балахонова Т.В. и др. Состояние эндотелий-зависимой вазодилатации у больных гипертонической болезнью, оцениваемое с помощью ультразвука высокого разрешения // Кардиология. 1997. № 7. С. 41-46.
5. Логинов В.А., Левицкий Д.Л., Сухопечев С.А. и др. Связывание моноклональных антител с фрагментированными мембранами эритроцитов больных с артериальными гипертензиями // Кардиология. 1989. № 4. С. 73-75.
6. Маколкин В.И., Подзолков В.И., Большакова В.И. Состояние метаболизма катехоламинов у пациентов в начальной стадии артериальной гипертензии // Тер. Арх.-1997.-№ 9.-С.23-27.
7. Мардар А.И., Кладиенко Д.П. Цитохимический способ выявления катехоламинов в эритроцитах // Лабораторное дело. 1986. №10. С. 586-588.
8. Мардар А.И., Чернецкий В.К., Крихун И.И. и др. Динамические изменения в цитохимических и морфологических индексах функции эритроцита при нарушении церебральной циркуляции у гипертонических пациентов // Журн. Невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 1998. № 3. С. 23-26.
9. Постнов Ю.В. Первичная гипертензия как патология клеточных мембран. М.:Мед., 1987.-189 с.
10. Шхвацабая И.К., Жарова Е.А., Вильчинская М.Ю. и др. Изучение взаимосвязи между некоторыми генетическими и патофизиологическими факторами, участвующими в регуляции артериального давления у больных гипертонической болезнью // Кардиология. 1989. № 4. С.27-31.
11. Aaslid R: Cerebral hemodynamics / In Newell D.W., Aaslid R. (eds): Transcranial Doppler. // New York, NY, Raven. 1992. P. 500.
12. Akinola A., Mathias CJ., Mansfield A. et al. Cardiovascular, autonomic, and plasma catecholamine responses in unilateral and bilateral carotid artery stenosis // J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1999. V.67. Suppl. 4. P. 428-432.
13. Beebe H.G., Salles-Cunha S.X., Scissons R.P. et al. Carotid arterial ultrasound scan imaging: a direct approach to stenosis measurement // J. Vasc. Surg. 1999. V. 29. P. 838-844.
14. Chamontin D., Amar J., Bugasse F. et al. Ambulatory measurement of blood pressure and plasma catecholamines in the study of orthostatic hypotension // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. 1994. V. 87 (8). P. 1087-1091.

15. Drexler H. Endothelial dysfunction: clinical implications // *Prog. Cardiovasc. Dis.* 1997. V.39 (4). P.287-324.
16. Johnston K. C., Connors A. F., Wagner Jr, D. P., et al. A Predictive Risk Model for Outcomes of Ischemic Stroke // *Stroke*. 2000. V.31. P. 448-455.
17. Kuchel O. Clinical implications of genetic and acquired defects in catecholamine synthesis and metabolism // *Clin. Invest. Med.* 1994. V. 17 (4). P. 354-373.
18. Luscher T.F. The endothelium in hypertension: bystander, target or mediator? // *J. Hypertension*. 1994. V. 12(10). P. S105-S116.
19. Manger W.M., Hulse M.C., Forsyth M.C. et al. Effect of pheochromocytoma and hypophysectomy on blood pressure and catecholamines in NEDH rats // *Hypertension*. 1982. V.4 (93). P. 200-207.
20. Muller R., Steffen H.M., Weller P., Krone W. Plasma catecholamines and adrenoreceptors in young hypertensive patients // *J. Hum. Hypertens.* 1994. V. 8 (5). P. 351-355.
21. Steinke W., Meairs S., Ries S., Hennerici M. Sonographic assessment of carotid artery stenosis. Comparison of power Doppler imaging and color Doppler flow imaging // *Stroke*. 1996. V. 27. Suppl. 1. P. 91-94.
22. Yoshizumi M., Ishimura Y., Masuda Y. et al. Physiological significance of plasma sulfoconjugated dopamine: experimental and clinical studies // *Hypertens. Res.* 1995. V. 18 (1). P. S101-S106.

РОЛЬ ЛОКАЛЬНОЇ ТА ЦИРКУЛЮЮЧОЇ ЛАНОК СИМПАТО-АДРЕНАЛОВОЇ СИСТЕМИ У ФОРМУВАННІ ЦЕРЕБРОШЕМІЧНОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

А.Д. Візір, В.А. Візір, О.Є. Березін, О.В. Демиденко

Запорізький державний медичний університет, 1- кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб,
2 - кафедра госпітальної терапії №1

РЕФЕРАТ

Обстежено 180 чоловік, серед яких 30 здорових осіб і 150 хворих з артеріальною гіпертензією у віці 39-63 років. У 58 була виявлена есенціальна гіпертензія, у 44 її сполучення з ендотеліальною дисфункцією і у 48 - цереброішемічна форма артеріальної гіпертензії. Стан мозкового кровотоку був оцінений за допомогою дуплексної кольорової доплерографії. Рівні катехоламінів плазми були оцінені радіоімунологічно. Кількісну оцінку вмісту еритроцитарних катехоламінів проводили з використанням системи цифрового аналізу зображень. Аналіз отриманих результатів показав, що ступінь дисфункції ендотелію екстракраніальних артерій та їх структурне ремоделювання у хворих на артеріальну гіпертензію у вищій мірі залежать від активності тканинної складової симпатoadреналової системи. Формування цереброішемічної форми артеріальної гіпертензії супроводжується порушеннями взаємозв'язку між активністю катехоламінів плазми та процесами їх трансмембранного транспорту і внутрішньоклітинного депонування. При цьому зниження впливу плазматичних катехоламінів на механічні якості ендотелію асоціюється зі зменшенням внеску ендотелію залежної вазодилатації в забезпечення адекватної церебральної перфузії навіть при значній гіперсимпатикотонії.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: артеріальна гіпертензія, симпато-адреналова система, ендотеліальна функція, ремоделювання артерій

THE ROLE OF LOCAL AND CIRCULATING UNITS OF THE SIMPATHO-ADRENAL SYSTEM IN FORMING CEREBROISCHEMIC ARTERIAL HYPERTENSION

A.D. Vizir, V.A. Vizir, A.E. Berezin, A.V. Demidenko

The State Medical University of Zaporozhye, 1 – the department of propaedeutics of internal diseases,
2 – the department of hospital therapy

SUMMARY

180 people were examined, among them there were 30 healthy persons and 150 persons who were ill with arterial hypertension at the age of 39-63. We found out that 58 of them had essential hypertension, 44 – arterial hypertension with endothelial dysfunction and 48 – cerebroischemic arterial hypertension. The brain blood flow was determined by B-mode and pulse color Doppler. The plasma catecholamin levels were determined by RIA. The evaluation of erythrocyte catecholamin level in red blood cells was performed with the help of a digital image analysis system. The analysis of the obtained results showed that the endothelial dysfunction of extracranial arteries and their structural remodelling of hypertensive patients depended more on the activity of tissue component of

sympatho-adrenal system than on catecholamin level in blood plasma. Cerebroischemic arterial hypertension forming is accompanied by damaging mechanisms of interrelation between the plasma catecholamin activity and processes of their transmembrane transportation and intracellular deposition. At the same time the decrease of plasma catecholamins influence on mechanical properties of endothelium is associated with the decrease of endothelium-dependent vasodilation contribution to ensuring adequate cerebral perfusion even under significant hyper sympatheticotonia.

KEY WORDS: arterial hypertension, simpatico-adrenal system, endothelial function, arterial wall remodeling

УДК: 616.1.12-008

РЕГУЛЯТОРНЫЕ СИСТЕМЫ ПРИ СИНУСОВОЙ ТАХИКАРДИИ: ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И СИНУСОВАЯ ТАХИКАРДИЯ ПРИ ПАРАГРИППЕ (I+II+III)

Е.Г. Даценко

Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина

РЕЗЮМЕ

Проведено сравнительное изучение показателей variability сердечного ритма (BCP) в динамике неосложненного парагриппа у практически здоровых до заболевания лиц с разными частотно-адаптивными реакциями на заболевание.

Установлено, что пациенты с разным классом ЧСС, сопровождающей течение заболевания при одинаковых клинических проявлениях характеризуются разной структурой НГР и динамикой восстановительного периода. Наиболее благоприятными для выздоровления на высоте лихорадки являются промежуточная мощность нейрогуморальной регуляции и СТ. СТ, регистрируемая на высоте лихорадки, и активация парасимпатического звена регуляции являются прогностически благоприятными факторами течения парагриппа.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: синусовая тахикардия, variability сердечного ритма, нейро-гуморальная регуляция, парагрипп

ВВЕДЕНИЕ

Синусовая тахикардия (СТ) сопровождается различными патологическими процессами [3,10,11]. Лица с СТ отличаются более низким качеством жизни, частое и раннее развитие сердечной недостаточности [8, 14] с высокой летальностью [19, 20, 21]. В СТ, вне зависимости от происхождения важное значение придается системным механизмам [4, 8, 9, 12, 18].

Весомые из системных механизмов СТ, повышение основного обмена и интоксикация, являются ведущими клиническими синдромами при острой респираторной вирусной инфекции [1,2]. Естественным поэтому в изучении роли регуляторных систем при СТ представляется целенаправленное исследование на соответствующих контингентах больных.

Целью настоящей работы явилось сравнительное изучение показателей variability сердечного ритма (BCP) в динамике неосложненного парагриппа у практически здоровых до заболевания лиц с разными частотно-адаптивными реакциями на заболевание для установления возможных связей в особенно-

стях нарушений нейрогуморальной регуляции и СТ.

Результаты представляют интерес и для клиники инфекционных болезней, принимая во внимание эпидемический характер парагриппа (I+II+III) на Украине в 2000/20001 гг.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Наблюдали 44 больных парагриппом (I+II+III): 23 мужчин и 21 женщину в возрасте от 16 до 41 года. Мужчин в возрасте 16 - 20 лет было 8 (34,78%), 21-30 лет - 8 (34,78%), 31-41 год - 7 (30,44%), женщин, соответственно, - 7 (33,33%), 7 (33,33%), 7 (33,33%). Группа пациентов выбрана случайным методом из общей массы, обратившихся за медицинской помощью в районную поликлинику по поводу парагриппа в период эпидемии. Критерии включения в исследование: юношеский и зрелый возраст; клинико-эпидемиологически подтвержденный парагрипп (I+II+III); среднетяжелое течение заболевания, не требующее госпитализации; отсутствие всякой другой патологии и факторов риска (курение, употребление алкоголя и сильно-