



**МІЖНАРОДНИЙ
НЕВРОЛОГІЧНИЙ
ЖУРНАЛ**

**МЕЖДУНАРОДНЫЙ
НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ**

**INTERNATIONAL
NEUROLOGICAL
JOURNAL**

№2(12), 2007





МІЖНАРОДНИЙ НЕВРОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ
INTERNATIONAL NEUROLOGICAL JOURNAL
МЕЖДУНАРОДНЫЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

№2(12), 2007

Міжнародний спеціалізований рецензований науково-практичний журнал
Международный специализированный рецензируемый научно-практический журнал
International practical - scientific reviewable journal for neurologists-clinicians (pediatric and adult)

Издається при науковій підтримці Інституту неврології, психіатрії та наркології АМН України, г. Харків

Published at scientific support of Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology AMS of Ukraine, Kharkov

Подписной индекс: 91338



Шеф-редактор и учредитель
(Publisher & Establisher)

Александр ЗАСЛАВСКИЙ
Alexsander ZASLAVSKY

Коммерческий директор: В.В. Мышко
Директор по маркетингу: Н.В. Будник
Медицинский директор: О.Н. Недзельская
Директор по рекламе: И.В. Малышочка
Медицинские редакторы: Н.В. Куприненко

Дизайн: Д.В. Жаткин
Верстка: С.В. Синельников

Литературные редакторы, корректоры:
С.Я. Шнейдерович, Е.Э. Ездокимова, С.А. Калитич,
Т.Н. Бережная, С.И. Яли

Начальник отдела подписки: А.А. Карутина
e-mail: info@mednews.finfort.com

Менеджеры по связям с общественностью:
А.Ю. Марченко, Е.В. Котенко, А.В. Житник
Информационный администратор: Т.П. Сапрыкина
e-mail: admin@mednews.finfort.com

Адрес редакции:

Украина, 83030, г. Донецк, ул. Октября, 14
Тел./факс: +38(062) 338-21-11,

E-mail: admin@mednews.finfort.com

(Тема: «В редакцию МНЖ»)

Editorial Board of «International Neurological Journal»,
14 Ocutyabrya street,
Donetsk, Ukraine, 83030.

E-mail: admin@mednews.finfort.com
(Subject: To the Editorial Board of INJ)

Периодичность выхода: 6 раз в год

Регистрационное свидетельство КВ №9343. Выдано Государственным комитетом телевидения и радиовещания Украины 15.11.2004 г.

Ответственность за содержание, достоверность и орфографию рекламных материалов несет рекламодатель. Перепечатка или другое воспроизведение в какой-либо форме в целом или частично статей, иллюстраций, рекламных или других материалов разрешено только при предварительном письменном согласии редакции и с обязательной ссылкой на источник.

Отпечатано в типографии «Астро».
Украина, 83096, г. Донецк, ул. Артема, 63а.
Тираж 5000 экз.

Главный редактор
(Editor-in-Chief)

Станислав ЕВТУШЕНКО
(Stanislav EVTUSHENKO)

Редакционная коллегия
(Editorial Board)

Виничук С.М. (г. Киев, Украина)
Волошина Н.П. (г. Харьков, Украина) —
заместитель главного редактора
Головченко Ю.И. (г. Киев, Украина)
Григорова И.А. (г. Харьков, Украина)
Грицай Н.Н. (г. Полтава, Украина)
Дзюба А.Н. (г. Киев, Украина)
Дзяк Л.А. (г. Днепропетровск, Украина)
Зозуля И.С. (г. Киев, Украина)
Карабань И.Н. (г. Киев, Украина)
Козьявкин В.И. (г. Львов, Украина)
Кузнецова С.М. (г. Киев, Украина)
Кушнир Г.М. (АР Крым, Украина)
Мартынюк В.Ю. (г. Киев, Украина)
Мищенко Т.С. (г. Харьков, Украина)
Московко С.П. (г. Винница, Украина)
Пашковский В.М. (г. Черновцы, Украина)
Питьк Н.И. (г. Ивано-Франковск, Украина)
Пшик С.С. (г. Львов, Украина)
Сон А.С. (г. Одесса, Украина)
Статинова Е.А. (г. Донецк, Украина)
Цымбалюк В.И. (г. Киев, Украина)
Шкробот С.И. (г. Тернополь, Украина)

Редакционный совет
(Editorial Council)

Председатель редакционного совета
ВОЛОШИН П.В., проф., лауреат Государственной премии Украины, заслуженный деятель науки и техники
Chairman of Editorial Council
VOLOSHIN P., professor, the winner of the State Premium of Ukraine, the Honored Statesman of Science and Technics

Белопасов В.В. (г. Астрахань, Россия)
Гафуров Б.Г. (г. Ташкент, Узбекистан)
Гусев Е.И. (г. Москва, Россия)
Завалишин И.А. (г. Москва, Россия)
Лиев А.А. (г. Кисловодск, Россия)
Лепесова М.М. (г. Алматы, Казахстан)
Скоромец А.А. (г. Санкт-Петербург, Россия)
Столяров И.Д. (г. Санкт-Петербург, Россия)
Суслина З.А. (г. Москва, Россия)
Шанько Г.Г. (г. Минск, Республика Беларусь)
Шмидт И.Р. (г. Новокузнецк, Россия)
Шнайдер Н.А. (г. Красноярск, Россия)
Perry F. Bartlett, MD, PhD (Australia)
David Nash, MD, PhD (USA)
Fotyniya Botanevych (Portugal)
Lieven Lagae, MD (Belgium)
Oliver Dulak, MD, PhD (France)
Orvar Eeg-Olofsson, MD, PhD (Sweden)
Paolo Curatolo, MD (Italy)
Sh. Sudzuki, MD, PhD (Japan)
Shunsuke Ohtahara, MD (Japan)

Ответственный секретарь
(Executive Secretary)

Марина ИВАНОВА (Maryna IVANOVA)
+38(0622)66-32-82, +38(050)949-95-00.
E-mail: MF_Ivanova@mail.ru

ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН ПЛАЗМОВОГО ВМІСТУ АНГІОТЕНЗИНУ II, α -ПЕРЕДСЕРДНОГО НАТРІЙУРЕТИЧНОГО ГОРМОНУ, АДГЕЗИВНИХ МОЛЕКУЛ І АКТИВНОСТІ АНГІОТЕНЗИНПЕРЕТВОРЮЮЧОГО ФЕРМЕНТУ У ХВОРИХ НА ВЕГЕТОСУДИННУ ДИСТОНІЮ

І. КРИЧУН, к.м.н., доцент

Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології,
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. Установлено, що при гіпертонічному типі вегетосудинної дистонії плазмовий вміст ангіотензину II вдвічі перевищує контрольний рівень, концентрація в крові α -передсердного натрійуретичного пептиду (α -ПНП), навпаки, знижується щодо контролю на 44 %, що супроводжується збільшенням активності ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) на 51 %. У хворих даної групи спостерігається максимально високий рівень у крові фібрoneктину, що поєднується із суттєвим підвищенням концентрації в плазмі крові sVCAM-1 і sE-селектину відповідно в 1,8 і 2,6 рази. При гіпотонічному типі відмічається максимальне підвищення плазмового рівня α -ПНП, який майже втричі перевищує контрольні показники, тоді як вміст у плазмі крові ангіотензину II і активність АПФ знижуються щодо контролю відповідно в 1,9 і 1,4 рази. Вміст у крові фібрoneктину, sVCAM-1 і sE-селектину майже не змінюється і відповідає такому у практично здорових осіб. Змішаний тип вегетосудинної дистонії характеризується максимально високою активністю АПФ, що супроводжується зростанням вмісту в плазмі крові ангіотензину II на 45 % та підвищенням плазмового рівня α -ПНП в 1,6 рази. На тлі збільшення рівня у крові фібрoneктину на 43 % відмічаються максимально високі плазмові концентрації sVCAM-1 (майже у 4 рази вищі за контроль) і sE-селектину (утричі більші за контрольні показники).

Ключові слова: вегетосудинна дистонія, ангіотензин II, ангіотензинперетворюючий фермент, α -передсердний натрійуретичний пептид, адгезивні молекули.

Вступ

Численні дослідження останнього десятиріччя свідчать, що в патогенезі розладів артеріального тиску в людини важливу роль відіграє ендотеліальна дисфункція, сутність якої полягає в генетично детермінованому або набутому порушенні динамічної рівноваги між функціонально антагоністичними вазоактивними чинниками енд-, пара- та автокринної дії [1, 2, 8–11]. Установлено, що генетичні дефекти на рівні ендотеліальної клітини реалізуються в порушення балансу аргіназного і NO-синтазного шляхів метаболізму L-аргініну [13, 14] або функціональної взаємодії між ендотеліальним фактором релаксації та ендотеліном-1 [3], а також функціонально антагоністичних ейкозаноїдів [9]. Важливо, що спадкові або набуті біохімічні порушення поєднуються з ушкодженням ендотелію, про що свідчать накопичення в крові хворих ендотеліальних тілець та біохімічні ознаки денудації резистивних судин [10, 11]. Якщо значення гормональних систем і ендотеліальної дисфункції у патогенезі гіпертонічної хвороби знаходиться в центрі уваги дослідників, то подібні дослідження при вегетосудинній дистонії тільки розпочинаються.

Мета роботи — з'ясувати зміни вмісту в плазмі крові ангіотензину II, α -передсердного натрійуретичного пеп-

тиду, адгезивних молекул і активності ангіотензинперетворюючого ферменту при різних типах вегетосудинної дистонії (ВСД).

Матеріали і методи

Обстежено 48 хворих на вегетосудинну дистонію (чоловіків — 17, жінок — 31) віком від 14 до 30 років (у середньому 22,8 рока). Пацієнти були розподілені на три групи. 1-шу групу склали 18 хворих на гіпертонічний тип вегетосудинної дистонії (чоловіків — 11, жінок — 7, середній вік — 22 роки), 2-гу групу — 12 пацієнтів з гіпотонічним типом (чоловіків — 1, жінок — 11, середній вік — 26,2 року), 3-тю — 18 осіб зі змішаним типом (чоловіків — 5, жінок — 13, середній вік — 24,5 року) захворювання.

Обстеження хворих включало: ретельне клінічне соматичне та неврологічне обстеження з детальним вивченням вегетативного тону, вегетативної реактивності та вегетативного забезпечення діяльності в поєднанні з комплексом параклінічних інструментальних методів дослідження (екстра- та інтракраніальна доплерографія, яку проводили на апараті «Сономед-330» за стандартними методиками з використанням тестів на виявлення судинної реактивності та гемодинамічного резерву судин головного мозку; ЕКГ, ЕхоЕГ, ЕЕГ, дослідження очного

дна та інші). У хворих на ВСД гіпертонічного типу проводили УЗД нирок, проби сечі.

Групу контролю склали 15 практично здорових осіб відповідного віку. Кров з ліктьової вени збирали вранці натще. Екстракцію ангіотензину II і α -передсердного натрійуретичного пептиду (α -ПНП) проводили відповідно етиловим спиртом і ацетонітрилом на мікроколонках Amprer C₂ і C₄ («Amersham», Великобританія). У роботі використовували набори реактивів для радіоімунного визначення ангіотензину II («Buhlmann Lab. AG», Швейцарія) і α -ПНП («Amersham», Великобританія) з реєстрацією імпульсів на установці «Гама-12» (Росія). Вміст у крові фібронектину, розчинних форм sVCAM-1 і sE-селектину досліджували імуноферментним аналізом з використанням реактивів фірми «Beckman Coulter» (США). Активність ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) визначали біохімічно на спектрофотометрі «СФ-46» (Росія) за допомогою реактивів («Buhlmann Lab. AG», Швейцарія).

Статистичну обробку отриманих результатів виконували за програмою «BioStat» з визначенням t-критерію Стьюдента.

Результати та їх обговорення

Наведені у табл. 1 результати дослідження свідчать, що у хворих на вегетосудинну дистонію за гіпертонічним типом концентрація в плазмі крові ангіотензину II вдвічі перевищувала таку у практично здорових осіб, рівень у плазмі крові α -передсердного натрійуретичного пептиду, навпаки, виявлявся на 44,3 % меншим за контроль, а активність АПФ була на 51,2 % більшою за контрольні показники. Зовсім інші зміни досліджуваних параметрів спостерігались у хворих на вегетосудинну дистонію за гіпотонічним типом: рівень у крові ангіотензину II і активність АПФ були меншими за контрольні величини відповідно в 1,9 раза і на 36,1 %, тоді як плазмовий вміст α -ПНП у 2,7 раза перевищував такий у практично здорових осіб. У пацієнтів зі змішаним типом вегетосудинної дистонії відмічалось підвищення концент-

рації в плазмі крові ангіотензину II на 44,5 %, що супроводжувалось збільшенням як вмісту в крові α -ПНП, так і активності АПФ на 60,9 і 84,8 % відповідно.

За даними порівняльного аналізу (рис. 1), максимальний рівень у крові α -ПНП спостерігався у хворих на вегетосудинну дистонію за гіпотонічним типом, що у 2,7 раза перевищував відповідний показник у пацієнтів з гіпертонічним типом захворювання.

Водночас плазмова концентрація ангіотензину II була в 3,9 раза меншою, а активність АПФ — у 2,4 раза нижчою при гіпотонічному типі вегетосудинної дистонії. У хворих на вегетосудинну дистонію за змішаним типом активність АПФ була максимально високою — на 22,2 % більшою за таку в пацієнтів з гіпертонічним типом і в

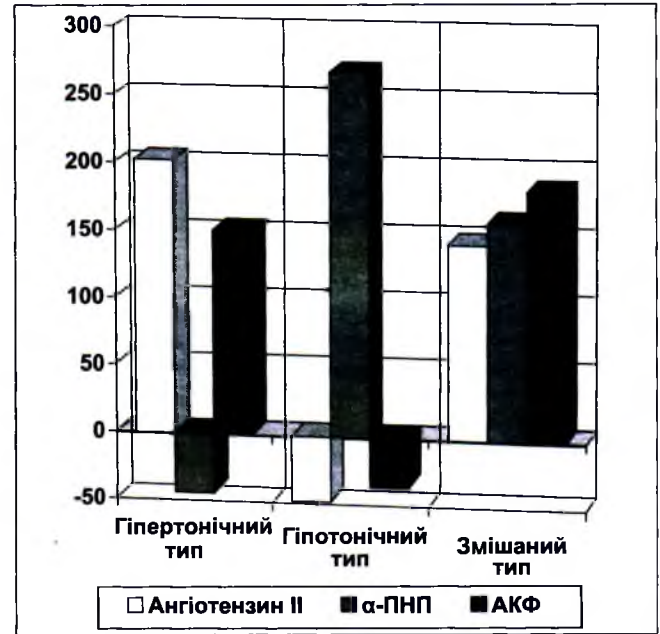


Рисунок 1. Порівняльний аналіз змін вмісту в крові ангіотензину II, α -передсердного натрійуретичного пептиду і активності ангіотензинперетворюючого ферменту у хворих з різними типами вегетосудинної дистонії (у % від контролю)

Таблиця 1. Зміни вмісту у плазмі крові ангіотензину II, α -передсердного натрійуретичного пептиду й активності ангіотензинперетворюючого ферменту у хворих на вегетосудинну дистонію ($x \pm \Delta x$)

Групи хворих	Ангіотензин II, пг/мл	α -передсердний натрійуретичний пептид, пг/мл	Активність ангіотензинперетворюючого ферменту, од./мл/1 год
Контроль (практично здорові волонтери), n = 15	42,15 ± 3,07	74,91 ± 6,71	0,488 ± 0,034
1-ша група. Хворі на вегетосудинну дистонію за гіпертонічним типом, n = 18	85,32 ± 5,42 (p < 0,001)	41,73 ± 4,41 (p < 0,001)	0,738 ± 0,034 (p < 0,001)
2-га група. Хворі на вегетосудинну дистонію за гіпотонічним типом, n = 12	21,84 ± 2,84 (p < 0,001, p ₁₋₂ < 0,001)	201,70 ± 18,26 (p < 0,001, p ₁₋₂ < 0,001)	0,312 ± 0,022 (p < 0,001, p ₁₋₂ < 0,001)
3-тя група. Хворі на вегетосудинну дистонію за змішаним типом, n = 18	60,92 ± 3,81 (p < 0,001, p ₁₋₃ < 0,001, p ₂₋₃ < 0,001)	120,50 ± 7,64 (p < 0,001, p ₁₋₃ < 0,001, p ₂₋₃ < 0,001)	0,902 ± 0,056 (p < 0,001, p ₁₋₃ < 0,02, p ₂₋₃ < 0,001)

Примітки: p — ступінь вірогідності різниць показників щодо контролю; p₁₋₂, p₁₋₃, p₂₋₃ — ступінь вірогідності різниць показників у відповідних групах хворих; n — число спостережень.

2,9 раза вищою, ніж у хворих з гіпотонічним типом вегетосудинної дистонії. Вміст у крові ангіотензину II при змішаному типі захворювання виявлявся на 28,6 % меншим, аніж при гіпертонічному типі вегетосудинної дистонії, проте був у 2,8 раза більшим за такий у хворих на вегетосудинну дистонію за гіпотонічним типом. Концентрація в плазмі крові α -ПНП у пацієнтів зі змішаним типом вегетосудинної дистонії у 2,9 раза перевищувала відповідний показник при гіпертонічному типі, проте була на 40,3 % меншою, ніж у хворих з гіпотонічним типом вегетосудинної дистонії.

Отже, при гіпертонічному типі вегетосудинної дистонії плазмовий вміст ангіотензину II вдвічі перевищує контрольний рівень, концентрація в крові α -ПНП, навпаки, знижується щодо контролю на 44 %, що супроводжується збільшенням активності АПФ на 51 %. При гіпотонічному типі відмічається максимальне підвищення плазмового рівня α -ПНП, що майже втричі перевищує контрольні показники, тоді як вміст у плазмі крові ангіотензину II і активність АПФ знижуються щодо контролю відповідно в 1,9 і 1,4 раза. Змішаний тип вегетосудинної дистонії характеризується максимально високою активністю АПФ, що супроводжується зростанням вмісту в плазмі крові ангіотензину II на 45 % та підвищенням плазмового рівня α -ПНП в 1,6 раза.

У пацієнтів з гіпертонічним типом вегетосудинної дистонії концентрація в плазмі крові фібрoneктину (табл. 2) була на 70,2 % більшою, ніж у контролі, рівень у крові sVCAM-1 перевищував контрольні показники на 83,4 %, а плазмовий вміст sE-селектину був у 2,6 раза вищим за такий у практично здорових осіб. У хворих на вегетосудинну дистонію за гіпотонічним типом концентрації в плазмі крові фібрoneктину, sVCAM-1 і sE-селектину відповідали контрольним величинам. Змішаний тип вегетосудинної дистонії характеризувався збільшенням вмісту в крові фібрoneктину на 42,7 % і значним зростанням плазмових концентрацій sVCAM-1 і sE-селектину, що перевищували контрольні показники відповідно у 3,7 і 3,0 раза.

Порівняльний аналіз показав, що у хворих на вегетосудинну дистонію за гіпотонічним типом вміст у крові адгезивних молекул був суттєво меншим, аніж у пацієнтів

з гіпертонічним типом захворювання: фібрoneктину — на 45,6 %, sVCAM-1 — на 36,2 %, sE-селектину — у 2,1 раза. У хворих на вегетосудинну дистонію за змішаним типом концентрація в плазмі крові фібрoneктину виявилась на 16,1 % меншою, а рівень у крові sVCAM-1 — вдвічі більшим, аніж при гіпертонічному типі вегетосудинної дистонії. Водночас плазмовий вміст sE-селектину в зазначених групах хворих був практично однаковим. Порівняно з показниками пацієнтів з гіпотонічним типом вегетосудинної дистонії при змішаному типі захворювання вміст у крові адгезивних молекул був значно вищим: фібрoneктину — в 1,5 раза, sVCAM-1 — у 3,1 раза, sE-селектину — у 3,0 раза (рис. 2).

Отже, максимально високий рівень у крові фібрoneктину спостерігається у хворих на вегетосудинну дистонію за гіпертонічним типом, що супроводжується суттєвим підвищенням концентрації в плазмі крові sVCAM-1 і sE-селектину відповідно в 1,8 і 2,6 раза. При

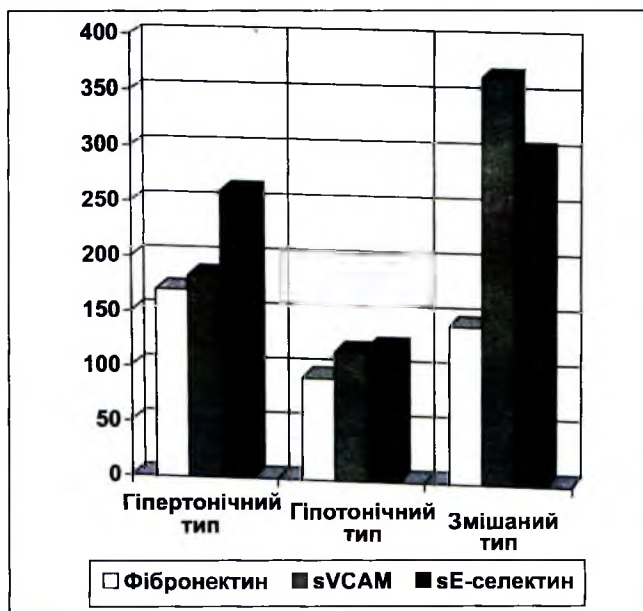


Рисунок 2. Порівняльний аналіз змін вмісту в крові фібрoneктину, sVCAM-1 і sE-селектину у хворих з різними типами вегетосудинної дистонії (у % від контролю)

Таблиця 2. Зміни вмісту у плазмі крові фібрoneктину, sVCAM-1 і sE-селектину у хворих на вегетосудинну дистонію ($x \pm \Delta x$)

Групи хворих	Фібрoneктин, мкг/мл	sVCAM-1, нг/мл	sE-селектин, пг/мл
Контроль (практично здорові волонтери), n = 15	418,50 \pm 30,98	6,03 \pm 0,63	2,98 \pm 0,39
1-ша група. Хворі на вегетосудинну дистонію за гіпертонічним типом, n = 18	712,30 \pm 35,93 (p < 0,001)	11,06 \pm 0,80 (p < 0,001)	7,77 \pm 0,64 (p < 0,001)
2-га група. Хворі на вегетосудинну дистонію за гіпотонічним типом, n = 12	387,70 \pm 23,15 (p > 0,4, p ₁₋₂ < 0,001)	7,06 \pm 0,55 (p > 0,2, p ₁₋₂ < 0,001)	3,62 \pm 0,57 (p > 0,3, p ₁₋₂ < 0,001)
3-тя група. Хворі на вегетосудинну дистонію за змішаним типом, n = 18	597,40 \pm 29,96 (p < 0,001, p ₁₋₃ < 0,02, p ₂₋₃ < 0,001)	22,13 \pm 2,07 (p < 0,001, p ₁₋₃ < 0,001, p ₂₋₃ < 0,001)	8,99 \pm 0,84 (p < 0,001, p ₁₋₃ > 0,2, p ₂₋₃ < 0,001)

Примітки: p — ступінь вірогідності різниці показників щодо контролю; p_{1,2}, p_{1,3}, p_{2,3} — ступінь вірогідності різниці показників у відповідних групах хворих; n — число спостережень.

гіпотонічному типі вегетосудинної дистонії вміст у крові адгезивних молекул майже не змінюється і відповідає такому у практично здорових осіб. При змішаному типі вегетосудинної дистонії на тлі збільшення рівня у крові фібрoneктину на 43 % відмічаються максимально високі плазмові концентрації sVCAM-1 (майже у 4 рази вищі за контроль) і sE-селектину (утричі більші за контрольні показники).

За сучасними уявленнями, регуляторний потенціал ренін-ангіотензинової системи реалізується через вплив ангіотензину II на стінку судин резистивного типу, а також на проксимальні каналці нирок, де ангіотензин II підсилює ізотонічну реабсорбцію іонів натрію і води, наповнюючи тим самим судини емнісного типу. Модуючий вплив на ренін-ангіотензинову систему здійснює система « α -передсердний натрійуретичний пептид — цГМФ», основними біологічними ефектами якої є вазодилатація і збільшення натрійурезу внаслідок підвищення фільтраційного завантаження нефронів і пригнічення ізотонічної реабсорбції іонів натрію і води в проксимальних каналцях нирок (рис. 3) [4, 6].

Отже, зазначені системи є повними функціональними антагоністами. У разі дисбалансу їх взаємодії виникає регуляторний розлад, який здатний призвести або до підвищення артеріального тиску, або до гіпотонічної реакції. Результати нашого дослідження свідчать, що максимальний рівень ангіотензину II спостерігається саме при гіпертонічному типі вегетосудинної дистонії, що супроводжується значним зменшенням вмісту в плазмі

крові α -ПНП. Відтак у даному випадку судини зазнають потужного вазоконстрикторного впливу, що має призвести до часткової денудації судинної стінки внаслідок злущування ендотелію під дією високої напруги зсуву [12]. Отримані нами дані підтверджують це припущення. При гіпертонічному типі вегетосудинної дистонії у крові значно підвищуються концентрації таких маркерів деендоцелізації, як фібрoneктину, sVCAM-1 і, особливо, sE-селектину [8–10]. Крім того, суттєво збільшується активність АПФ, що також свідчить про ендотеліальне ушкодження [2]. З іншого боку, при гіпотонічному типі, коли вміст у крові ангіотензину II знижується, а концентрація α -ПНП, навпаки, значно зростає, рівень маркерів ушкодження ендотелію не перевищує контрольні величини, адже на судини резистивного типу подається регуляторний сигнал вазодилатації, що значно знижує напругу зсуву. Вочевидь, при змішаному типі вегетосудинної дистонії має місце дискретна зміна зазначених вище впливів, що на регуляторному рівні відображається одночасним підвищенням вмісту в крові ангіотензину II і α -ПНП. Проте питання щодо ролі зазначених систем у патогенезі різних типів вегетосудинної дистонії потребує подальшого вивчення.

Висновки

1. При гіпертонічному типі вегетосудинної дистонії плазмовий вміст ангіотензину II вдвічі перевищує контрольний рівень, концентрація в крові α -ПНП, навпаки, знижується щодо контролю на 44 %, що супроводжується збільшенням активності АПФ на 51 %. У хворих даної групи спостерігається максимально високий рівень у крові фібрoneктину, що поєднується із суттєвим підвищенням концентрації в плазмі крові sVCAM-1 і sE-селектину відповідно в 1,8 і 2,6 рази.

2. При гіпотонічному типі відмічається максимальне підвищення плазмового рівня α -ПНП, який майже втричі перевищує контрольні показники, тоді як вміст у плазмі крові ангіотензину II і активність АПФ знижуються щодо контролю відповідно в 1,9 і 1,4 рази. Вміст у крові фібрoneктину, sVCAM-1 і sE-селектину практично не змінюється і відповідає такому у практично здорових осіб.

3. Змішаний тип вегетосудинної дистонії характеризується максимально високою активністю АПФ, що супроводжується зростанням вмісту в плазмі крові ангіотензину II на 45 % та підвищенням плазмового рівня α -ПНП в 1,6 рази. На тлі збільшення рівня у крові фібрoneктину на 43 % відмічаються максимально високі плазмові концентрації sVCAM-1 (майже у 4 рази вищі за контроль) і sE-селектину (утричі більші за контрольні показники).

Література

1. Базілок О.В., Коцюруба А.В., Буханевич О.М. та ін. Вплив модуляції активності синтази оксиду азоту та аргінази на порушення судинного тону при артеріальній гіпертензії // *Фізіол. журн.* — 2002. — Т. 48, № 2. — С. 64.
2. Бова А.А., Трисветова Е.Л. Роль вазоактивних ендотеліальних факторів в розвитку артеріальної гіпертензії // *Кардіологія.* — 2001. — № 7. — С. 57-58.
3. Гомазков О.А. *Ендотелін в кардіології: молекуляр-*

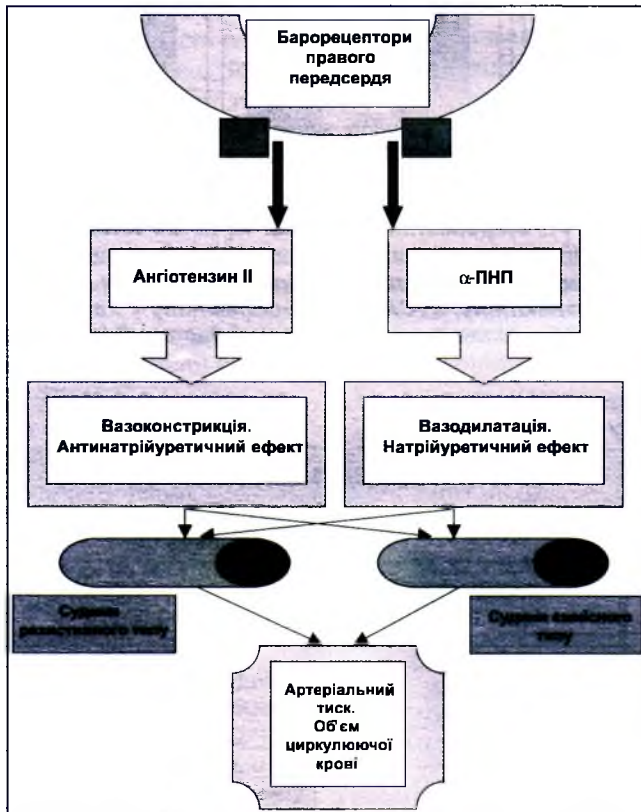


Рисунок 3. Ймовірні шляхи участі ангіотензину II і α -передсердного натрійуретичного пептиду у патогенезі вегетосудинної дистонії

ные, физиологические и патологические эффекты // *Кардиология*. — 2001. — № 2. — С. 50-58.

4. Гормоны и почки / Под. ред. П.А. Филлипс, С.И. Джонсон: Пер. с англ. — М.: Наука, 2000. — 98 с.

5. Куроедов А.Ю., Николаева А.А. Состояние сосудистой реактивности, системы перекисного окисления липидов, экскреции продуктов распада окиси азота у больных с артериальной гипертензией до и после терапии энalapрилом // *Кардиология*. — 2001. — № 5. — С. 30-34.

6. Кухарчук О.Л. Патогенетична роль та методи корекції інтегративних порушень гормонально-месенджерних систем регуляції гомеостазу натрію при патології нирок: Автореф. дис...д-ра мед. наук / Одеський мед. ін-т. — Одеса, 1996. — 37 с.

7. Лямина Н.П., Сенчихин В.Н., Покидышев Д.А., Манушина Е.Б. Нарушение продукции оксида азота у мужчин молодого возраста с артериальной гипертензией и немедикаментозный метод ее коррекции // *Кардиология*. — 2001. — № 9. — С. 17-21.

8. Маханова Н.А., Антонов А.Р., Маркель А.Л., Якобсон Г.С. Онтогенетическая динамика артериального давления и характеристик ЭКГ у крыс линии НИСАГ с наследственной артериальной гипертензией // *Бюл. эксперим. биол. и мед.* — 1997. — Т. 123, № 6. — С. 709-713.

9. Мойбенко О.О., Сагач В.Ф., Шаповал Л.М. та ін. Роль

ендоделію та біологічно активних речовин ендотеліально-го походження в регуляції кровообігу і діяльності серця // *Фізіол. журн.* — 1997. — Т. 43, № 1-2. — С. 3-18.

10. Поливода С.Н., Черепок А.А., Писанко Ю.Н. Эндотелийпротективные эффекты энalapрила у больных гипертонической болезнью // *Врачебное дело*. — 2001. — № 2. — С. 136-137.

11. Поливода С.Н., Черепок А.А., Сычев Р.А., Трофименко В.В. Изменение эластических свойств артериальных сосудов у больных гипертонической болезнью // *Врачебное дело*. — 2001. — № 1. — С. 139.

12. Постнов А.Ю., Писаренко О.И., Студнева И.М., Постнов Ю.В. Спонтанная, почечная и тиреоидная гипертензия крыс: общие черты в нарушениях энергетического метаболизма тканей // *Кардиология*. — 2001. — № 5. — С. 50-55.

13. Сагач В.Ф., Базілюк О.В., Коцюруба А.В., Буханевич О.М. Порушення ендотеліязалежних судинних реакцій, аргіназного та NO-синтазного шляхів обміну L-аргініну при артеріальній гіпертензії // *Фізіол. журн.* — 2000. — Т. 46, № 3. — С. 3-13.

14. Сагач В.Ф., Коцюруба А.В., Базілюк О.В. та ін. Інгібітори аргіназного шляху метаболізму L-аргініну як новий клас антигіпертензивних сполук: дія карбаміду на окисний метаболізм ліпідів і судинний тонус при артеріальній гіпертензії // *Фізіол. журн.* — 2001. — Т. 47, № 5. — С. 3-11. □

ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ ПЛАЗМЕННОГО СОДЕРЖАНИЯ АНГИОТЕНЗИНА II, α-ПРЕДСЕРДНОГО НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ГОРМОНА, АДГЕЗИВНЫХ МОЛЕКУЛ И АКТИВНОСТИ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА У БОЛЬНЫХ ВЕГЕТОСОСУДИСТОЙ ДИСТОНИЕЙ

И.И. Кричун

Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы, Украина

Резюме. Установлено, что при гипертоническом типе вегетососудистой дистонии плазменное содержание ангиотензина II вдвое превышает контрольный уровень, концентрация в крови α-предсердного натрийуретического пептида, наоборот, снижается относительно контроля на 44 %, что сопровождается увеличением активности ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) на 51 %. У больных данной группы наблюдается максимально высокий уровень в крови фибронектина, что сочетается с существенным повышением концентрации в плазме крови sVCAM-1 и sE-селектина соответственно в 1,8 и 2,6 раза. При гипотоническом типе отмечается максимальное повышение плазменного уровня α-ПНП, который почти втрое превышает контрольные показатели, тогда как содержание в плазме крови ангиотензина II и активность АПФ снижаются относительно контроля соответственно в 1,9 и 1,4 раза. Содержание в крови фибронектина, sVCAM-1 и sE-селектина почти не меняется и соответствует таковому у практически здоровых людей. Смешанный тип вегетососудистой дистонии характеризуется максимально высокой активностью АПФ, что сопровождается возрастанием содержания в плазме крови ангиотензина II на 45 % и повышением плазменного уровня α-ПНП в 1,6 раза. На фоне увеличения уровня в крови фибронектина на 43 % отмечаются максимально высокие плазменные концентрации sVCAM-1 (почти в 4 раза выше контрольных показателей) и sE-селектина (в 3 раза больше контрольных показателей).

Ключевые слова: вегетососудистая дистония, ангиотензин II, ангиотензинпревращающий фермент, α-предсердный натрийуретический пептид, адгезивные молекулы.

CHARACTERISTIC OF CHANGES OF THE PLASMA CONTENT OF ANGIOTENSIN II, α-ATRIAL NATRIURETIC HORMONE, ADHESIVE MOLECULES AND THE ACTIVITY OF ANGIOTENSIN CONVERTING ENZYME IN PATIENTS WITH VEGETO-VASCULAR DYSTONIA

I. Krichun

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

Summary. It has been established that plasmic content of angiotensin II exceeds the control level twice, the concentration of the blood α-atrial natriuretic peptide (α-ANP), on the contrary, lowers with respect to the control index by 44 % and this is accompanied with increasing activity of the angiotensin converting enzyme (ACE) by 51 % in vegeto-vascular dystonia. A maximum high blood fibronectin level is observed in patients of this particular group that is combined with an essential elevation of the blood plasma concentration of sVCAM-1 and sE-selectin — 1,8 and 2,6 times respectively. At the hypotonic type there is a maximum increase of the plasma level of α-ANP which exceeds almost three times the control parameters, whereas the blood plasma content of angiotensin II and the ACE activity decrease with respect to the control index 1,9 and 1,4 times respectively. The blood content of fibronectin, sVCAM-1 and sE-selectin practically does not change and corresponds to that of apparently healthy persons. The mixed type of vegeto-vascular dystonia is characterized by maximum high activity of ACE that is accompanied with an increase of the blood plasma content of angiotensin II by 45% and an elevation of the plasma level of α-ANP 1,6 times. Maximum high plasma concentration of sVCAM-1 (almost 4 times higher than the control one) and sE-selectin (it is three times the control parameters) are observed against a background of an increase of the blood level of fibronectin by 43%.

Key words: vegeto-vascular dystonia, angiotensin II, angiotensin converting enzyme, α-atrial natriuretic peptide, adhesive molecules.