



УКРАЇНА

(19) UA (11) 37811 (13) A

(51) 7 A61B10/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС

ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ
НА ВИНАХІДвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ОЦІНКИ ПЕРЕБІГУ ГРАНИЧНОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ

(21) 2000042220

(22) 18.04.2000

(24) 15.05.2001

(33) UA

(46) 15.05.2001, Бюл. № 4, 2001 р.

(72) Лапшина Лариса Андріївна

(73) Харківський державний медичний університет

(57) Спосіб оцінки перебігу граничної артеріальної гіпертензії, який включає реєстрацію функціональних показників нейрогуморальних систем, в дина-

міці, який **відрізняється** тим, що додатково визначають концентрацію простагландинів ПГЕ₁, ПГФ_{2α}, 6-кето-ПГФ_{1α} і ТхВ₂ та β-ендорфіну до та після психоемоційного навантаження і при підвищенні рівня β-ендорфіну та зниженні значень або відсутності змін всіх останніх показників після навантаження у порівнянні до початкових оцінюють перебіг граничної-артеріальної гіпертензії як прогресуючий.

Винахід відноситься до медицини, а саме до кардіології і може бути використаним для оцінки можливого переходу передstadії гіпертонічної хвороби в стабільну гіпертензію.

Всі дослідники підкреслюють, що одним із факторів можливого переходу граничних станів артеріальної гіпертензії (ГАГ) в гіпертонічну хворобу є несприятлива спадковість (Мешков А.Л. и соавт. Спонтанная эволюция пограничной артериальной гипертензии и определяющие ее факторы. // Клин. медицина. - 1987. - Т. 65. - № 2. - С. 44-46).

Другим фактором ризику переходу ГАГ в гіпертонічну хворобу (ГХ) є рівень артеріального тиску (АТ). Оскільки у відповідності до критеріїв діагностики ГАГ рівень АТ обмежений жорсткими рамками, то рекомендують АТ міряти неодноразово на протязі доби з виведенням середнього значення АТ. Результати безперервного виміру АТ свідчать про те, що в цілому ряді ситуацій не тільки у пацієнтів з ГАГ, а й у здорових осіб рівень АТ значно перевищує граничний. Подібні короточасні підвищення АТ сприяють прогресуванню ГАГ в ГХ, тому що вони закріплюють уже наявні порушення регуляції АТ, зокрема барорефлекторні. Тому в осіб з ГАГ, які мають більш високий рівень середньодобового тиску, частіше відмічають перехід в ГХ. При цьому необхідне орієнтуватись на виміри не тільки діастолічного, а й систолічного тиску (Алмазов В.А., Шляхто Е.В., Соколова Л.А. Пограничная артериальная гипертензия. - 1992. - СПб.: Гиппократ. - 189 с.)

Результати добового моніторингу артеріального тиску підтверджують, що підвищення середньодобового рівня систолічного та діастолічного артеріального тиску позитивно корелюють з переходом граничної артеріальної гіпертензії в стабі-

льну, а також з більшою частотою враження органів-мішеней (Арабидзе Г.Г., Белоусов Ю.Б., Карпов Ю.А. Артериальная гипертония. - Москва, 1999. - 139 с.)

Доказано і вплив віку як критерію можливого переходу ГАГ в ГХ (Алмазов В.А., Шляхто Е.В., Соколова Л.А. Пограничная артериальная гипертензия. - 1992. - СПб.: Гиппократ. - 189 с.) При цьому враховують меншу досконалість усіх механізмів регуляції гомеостазу, в тому числі і кровообігу у осіб похилого віку, і вважають, що з віком частота переходу ГАГ в ГХ при одній і тій же давнині існування ГАГ збільшується.

Чинником ризику переходу ГАГ у ГХ є надлишкова маса тіла (Schmieder K., Messeri F. Obesity Hypertension // Med. Clin.N.Amer. - 1987. - vol. 71. № 5. - P. 991-1101). Дані багаторічного спостереження дозволили встановити, що найбільше значення для розвитку нових випадків ГХ у студентській популяції мають обтяжена спадковість і надлишкова маса тіла (Коваль С.М. Фактори ризику, гуморальні і клітинні порушення в патогенезі гіпертонічної хвороби в осіб молодого віку (Клініко-епідеміологічне дослідження) - Автореф. дис... доктора мед. наук. - Харків, 1994. - 41 с.)

Збільшення частоти серцевих скорочень (ЧСС) є чинником, що сприяє переходові ГАГ у ГХ. У осіб молодого віку з постійною тахікардією, що мали нормальний рівень АТ, частота розвитку ГХ у 2 рази перевищує таку в осіб без тахікардії. Тахікардія є маркером збільшення симпатичного і зниження парасимпатичного тону. Симпатична гіперактивність притягнута до патогенезу таких чинників ризику, як резистентність до інсуліну, дісліпідемія, збільшений гематокрит, гіпертрофія лівого шлуночка, аритмогенез, судинні ушкодження, ате-

(19) UA (11) 37811 (13) A

росклероз. У зв'язку з цим тахікардія є важливим предиктором гіпертензії, раннім маркером дисфункції міокарду і зниження міокардіального резерву, чинником ризику серцево-судинної смерті (Palatini P., Julius S. Heart rate and the cardiovascular risk. - *Journ. of Hypertension*. - 1997. - vol. 15, № 1. - p. 3-17.)

Гіперкінетичний тип циркуляції, гіперкатехоламінемія і зниження тону парасимпатичної системи, характерні для ГАГ, у наступному трансформуються в структурні, функціональні і метаболічні зміни, характерні для стабільної гіпертензії, тобто є її прогностичними предикторами (Julius S., *Autonomic nervous system dysregulation in human hypertension*. - *Am.J.Cardiol.* - 1991. - Apr. 22; 67(10). - 3B-7B).

Ураження органів-мішеней у пацієнтів із ГАГ розглядаються як маркери еволюції ГАГ у ГХ. Ознаками раннього залучення серцево-судинної системи при ГАГ є гіпертрофія міокарду лівого шлуночка (ГЛШ), зміна структури і функції судин мікроциркуляторного річуща і резистивних судин, мікроальбумінурія (Ueda K., Omae T., Fujii I. et al. *Natural history of borderline hypertension in a community - an epidemiological aspect* // *Jap. Circular. J.* - 1983. - 47, № 2. - P. 199-206.; Palatini P., Graniero G., Canali C. et al. *Relationship between albumin excretion rate, ambulatory blood pressure and left ventricular hypertrophy in mild hypertension* // *J.Hypertens.* - 1995. - 13(12 Pt2). - P/1796-1800).

Прийнято вважати, що підвищена реакція гемодинаміки або зміненої реакції гормональних систем на проведення навантажувальних тестів є ознакою подальшого прогресування ГАГ у стабільну гіпертензію, про це свідчать клінічні й епідеміологічні спостереження (Небиеридзе Д.В. *Мягкая артериальная гипертония: гетерогенность и риск сердечно-сосудистых осложнений (по данным одномоментных и проспективных исследований)*. - Автореф. дисс... докт. мед. наук. - Москва, 1994. - 36 с.; Guerrero G., Melina D., Colivicchi F. et al. *Abnormal blood pressure response to exercise in borderline hypertension. A two year follow-up study*. - *Am. J.Hypertens.* - 1991. - 4(3 Pt1) - P.271-273.

В останні роки з метою прогнозування подальшого перебігу ГАГ почали широко використовувати нейрогуморальні показники: визначення активності реніну, концентрації альдостерону, передсердного натрійуретичного пептиду тощо в плазмі крові (Алмазов В.А., Шляхто Е.В., Соколова Л.А. *Пограничная артериальная гипертензия*. - 1992. - СПб.: Гиппократ. - 189 с., стр.)

Стан нейрогуморальних систем, як чинника ризику переходу ГАГ в ГХ визначаємо в якості прототипу, як найбільш близький спосіб оцінки перебігу ГАГ до того, що заявляється по технічній суті.

Достоїнством способу є те, що він адекватно відображує відповідь серцево-судинної системи на підвищення АТ.

Недоліки - недостатня точність, що обумовлено тим, що нейрогуморальні системи, являючись гомеостатичними структурами, мають великий діапазон значень, який визначається адаптаційними потребами та залежить від екзогенних та ендогенних впливів.

В основу винаходу покладено задачу підвищення точності оцінки перебігу граничної артеріальної гіпертензії.

Задача, яка покладена в основу винаходу, вирішується тим, що у відомому способі оцінки перебігу ГАГ, який вимагає реєстрації показників нейрогуморальних систем в динаміці, згідно з винаходом, визначають додатково активність реніну плазми, концентрацію простагландинів ПГЕ₁, ПГФ_{2α}, 6-кето-ПГФ_{1α} і ТхВ₂ та β-ендорфіну до та після психоемоційного навантаження і при підвищенні рівня β-ендорфіну та зниженні або відсутності реакції всіх останніх показників після навантаження у порівнянні з початковими оцінюють перебіг як прогресуючий.

Шлях вирішення задачі, що покладені в основу винаходу, обумовлений тим, що симпатогенна стимуляція ренін-ангіотензін-альдостеронової системи (РААС) є класичним чинником, регулюючим виділення реніну, основне значення в цьому процесі належить норадреналіну. Для ПЕН характерна активація симпат-адrenalової системи (САС), що природно повинна тягнути за собою активацію РААС. Якщо у здорових така закономірність зберігається, то у хворих ГАГ та ГХ реакція РААС не відповідає очікуваним результатам. В літературі також частіше зустрічаються вказівки на пригнічення РААС при ПЕН у хворих ГХ, значно менше - відсутність реакції або її активацію. Разом з тим відомо, що і САС по-різному включається в реакцію на ПЕН. У хворих ГХ можлива адекватна реакція на ПЕН, при якій відзначається переважний приріст норадреналіну, зберігається нормальне співвідношення попередників катехоламінів, спостерігаються кількісні відміни реакції САС від здорових, збудження САС викликає активацію РААС. У частини хворих спостерігається неадекватна реакція, при якій порушення адаптації до стресу супроводжується дисфункцією САС, виснаженням її резервних можливостей, відзначається астеничний тип гормональної відповіді, переважне виділення адреналіну, порушення взаємодії адаптогенних гормонів.

Симпат-адrenalова активація характерна і для системи тканинних гормонів: кінінів і простагландинів. Під впливом стресорного адренергічного ефекту посилюється утворення і виділення простагландинів. При цьому ПГЕ₁, по механізму зворотного зв'язку, блокує виділення катехоламінів і їхні ефекти в тканинах, простагландин обмежує агрегацію тромбоцитів, зумовлену адренергічними ефектами стресу. Тобто, в стрес-реакції на ПЕН очевидний взаємозв'язок реакції САС і порушення функції адаптогенних гормонів: у здорових спостерігається адекватний тип реагування, у хворих ГАГ і ГХ переважає неадекватний або астеничний характер реакції.

Особливістю ПЕН, в порівнянні з фізичним навантаженням, є участь саме емоційного чинника, до якого мають безпосереднє відношення ендогенні опіодні пептиди. β-Ендорфін, що виробляється в гіпофізі, є модулятором емоцій, поведінкових і інших компонентів стрес-реакції, бере участь в регуляції АТ; β-ендорфін може обмежувати активацію САС, це здійснюється через опіатні рецептори процесу вивільнення норадреналіну. Тобто, в стресових ситуаціях опіодні пептиди можуть ви-

являти захисну чинність, обмежуючи активацію САС.

Таким чином, для пресорної реакції на ПЕН у здорових характерна збалансована відповідь пресорних і депресорних систем. ГАГ і ГХ супроводжуються більш вираженим приростом АТ, при цьому звертає на себе увагу парадокс - підйом АТ супроводжується зниженням активності або відсутністю відповіді активності реніну плазми, простаноїдів, що можна визначити як астенічний тип реакції на ПЕН. Частково цей факт можна пояснити емоційним надлишковим утворенням β -ендорфіну, що обмежує викид норадреналіну і знижує реакцію нейрогуморальних систем, здебільшого, які стимулюються медіатором норадреналіном. Певно, гіпертензивну реакцію на ПЕН у хворих ГХ забезпечує гіперадреналінемія, що характерна для ПЕН при ГХ, і зв'язані з нею гормональні і гемодинамічні ефекти.

Можна вважати, що астенічна реакція активності реніну та простаноїдів на ПЕН може бути предиктором прогресування ГХ.

Спосіб виконують наступним чином:

У якості емоційного навантаження використаний психофізіологічний тест "інформаційна проба", розроблений у Білоруському НДІ кардіології (Сидоренко Г.И., Нечесова Т.А., Павлова А.И., Фролов А.В. "Новый психофизиологический тест "Информационная проба" и возможности его использования в кардиологии" - Кардиология. - 1984. - № 8. - С. 63-67). Для реалізації проби нами використаний телевізор марки "Березка", електронна приставка "Електроніка ЕКСІ-відео 01", що за допомогою високочастотного кабелю приєднується до антенового входу телевізора, апарат для виміру АТ, секундомір. При проведенні телестесту використана телегра "Тренування", під час якої на екрані телевізора переміщається по непередбаченій траєкторії світлова точка. Досліджувана особа за допомогою пульта керування переміщає униз - угору по екрану світлову рису, щоб відбити світлову точку, що летить. У протилежному випадку на екран висвітлюються помилки. При виконанні інформаційної проби-досліджувані припускають різноманітне число помилок, що є емоційним подразником. Достойнством цієї проби є те, що емоційне подразнення і наступна реакція регуляторних систем не залежить від інтелектуального рівня й рівня освіти.

Гемодинамічні зсуви під час проведення інформаційної проби оцінюють по зміни систолічного і діастолічного АТ, що вимірюється на лівій руці по методиці Короткова. Вихідний АТ визначали двічі за методикою ВООЗ, при цьому враховується середній результат двох вимірів. Під час тесту АТ вимірювали на 1, 3, 5 хвилинах, а також через 1 хвилину після його припинення.

Інформаційна проба в нашому дослідженні проводилася після 3-денної перерви в прийомі ліків і процедур, ранком натще, в ізолюванні кімнаті при зашторених вікнах у рівномірному штучному освітленні. У помешканні виключається перебування сторонніх осіб, забороняються дії, що відривають досліджуваного.

За 5 хвилин до проведення проби і відразу ж після її проведення з ліктьової вени в положенні випробуваного лежачи проводиться взяття крові, у пробах визначаються рівні біологічно активних ре-

човин радіоімунологічними методами за допомогою наступних наборів реактивів: активність реніну плазми крові ("RENK" фірми "Cea-Ire-Sorin", Франція), простагландинів ПГЕ₁, ПГФ_{2 α} ("Clinical Assays", США), 6-кето-ПГФ_{1 α} і ТxB₂ (K-16 і K-17, Угорщина), β -ендорфіну ("Immuno-Nuclear Corporat", США).

У контрольній групі активність реніну до навантаження склала $1,67 \pm 0,31$ нг/мл/год, після навантаження АРП підвищилася до $2,07 \pm 0,18$ нг/мл/год ($p < 0,05$); рівень ПГЕ₁ до ПЕН склав $1,84 \pm 0,16$ нмоль/л, після - $5,364 \pm 0,14$ нмоль/л ($p < 0,05$); рівень ПГФ_{2 α} до навантаження - $1,28 \pm 0,11$ нмоль/л, після навантаження - $3,85 \pm 0,17$ нмоль/л ($p < 0,05$); рівень ТxB₂ до навантаження - $0,72 \pm 0,02$ нмоль/л, після навантаження - $1,24 \pm 0,08$ нмоль/л ($p < 0,05$); рівень 6-кето-ПГФ_{1 α} до навантаження склав $0,464 \pm 0,03$, після - $0,92 \pm 0,04$ нмоль/л ($p < 0,05$); рівень β -ендорфіну до навантаження - $33,44 \pm 1,8$, після - $42,6 \pm 2,4$ нг/л ($p < 0,01$).

При граничній артеріальній гіпертензії в більшості пацієнтів відбулося зниження рівня досліджуваних показників, за винятком рівня β -ендорфіну. Активність реніну знизилася з $3,44 \pm 0,8$ до $2,9 \pm 0,2$ нг/мл/год ($p < 0,05$), при цьому зниження АРП відзначене в 72% хворих, в інших вона не змінювалася або збільшувалася; рівень ПГЕ₁ знизився з $2,73 \pm 0,03$ до $2,2 \pm 0,3$ нмоль/л, зниження ПГЕ₁ відзначене в 68% хворих; рівень ПГФ_{2 α} понизився з $1,96 \pm 0,13$ до $1,23 \pm 0,03$ нмоль/л, по індивідуальних показниках зниження відбулося в 81% хворих; рівень ТxB₂ до навантаження склав $1,21 \pm 0,15$ нмоль/л, після - $1,30 \pm 0,19$ нмоль/л, при цьому зниження показника відзначене в 30% хворих, відсутність реакції в 42%, збільшення в 28% хворих; рівень 6-кето-ПГФ_{1 α} знизився з $0,85 \pm 0,04$ до $0,73 \pm 0,08$ нмоль/л, при цьому зниження відзначене в 17% хворих, відсутність реакції - у 72% хворих, збільшення - у 11% хворих; рівень β -ендорфіну збільшувався з $39,4 \pm 4,1$ нг/л до $53,5 \pm 5,6$ нг/л ($p < 0,05$), що було характерно для 89% хворих, у 11% він не змінювався, не було випадків із зниженням рівня β -ендорфіну.

Після первинного обстеження з проведенням психоемоційного тесту спостереження продовжувалося в рамках епідеміологічної програми боротьби з артеріальною гіпертонією серед студентської популяції м. Харкова. Кожні півроку проводився контрольний вимір АТ, при цьому хворий не одержував антигіпертензивної терапії і перебіг граничної артеріальної гіпертензії був природним. Через 2 року спостереження в 28% хворих відбулася еволюція в гіпертонічну хворобу, у 51% АТ залишилося на граничному рівні, у 21% випадків відбулася нормалізація АТ. При зіставленні результатів реакції нейрогуморальних систем на ПЕН у пацієнтів із ГАГ і характеру еволюції ГАГ, за 2-літній період спостереження в 92% хворих з астенічною реакцією АРП, ПГЕ₁, ПГФ_{2 α} ТxB₂, 6-кето-ПГФ_{1 α} і підвищенням постнавантажувального рівня β -ендорфіну відбулося прогресування ГАГ у стабільну гіпертонію.

Спосіб, ілюструє наступний приклад. Хворий Б., 23 років, студент ХАІ, надійшов у відділення артеріальної гіпертонії клініки Науково-дослідного інституту терапії АМН України 28.10.1993. При

надходженні пред'являв скарги на періодичний головний біль, що виникає при емоційній напрузі, при зміні погоди, іноді без видимої причини. Поява скарг, підвищення АТ в граничній зоні зі спонтанною його нормалізацією відзначає протягом останніх 2 років. Періодично приймав настойку пустирнику, корвалол, анаприлін із достатнім клінічним ефектом. Не палить, алкоголь вживає рідко. Важкою фізичною працею й інтенсивними заняттями спортом не займався. Мати хворого страждає АГ.

Об'єктивно: при надходженні загальний стан хворого задовільний. Свідомість ясна, положення активне. Нормостенік. Зріст 174 см, маса тіла 70 кг. Шкіра і видимі слизувати звичайного кольору. Периферичних набряків немає. Щитовидна залоза не збільшена. Грудна клітина нормостенічна. Над легенями яскравий легеневиий звук, дихання везикулярне. Межі відносної тупості серця не змінені. Ритм серцевої діяльності правильний, тони звучні, шумів немає. ЧСС і пульс - 80 уд/хв. АТ на верхніх кінцівках 145/88 мм рт.ст., на нижніх - 166/104 мм рт.ст. Пульсація променевих, загальних сонних, стегнових артерій і артерій стіп симетрична. Шуми в проекції ниркових артерій не вислуховуються. Живіт м'який, безболісний. Печінка і селезінка не пальпуються. Симптом Пастернацького негативний по обидві сторони. Висновки консультантів: окуліст - ангіоспазм судин очного дна, невропатолог - неврологічний статус не порушений.

Клінічний аналіз крові і сечі без патології. Фільтраційно-реабсорбційна, концентраційна і видільна функції нирок збережені. Порушення толерантності до вуглеводів не виявлено. Калій плазми ммоль/л.

ЕКГ: ритм синусовий, правильний, напіввертикальне положення електричної осі серця. Рентгенологічне: серце не збільшене, скорочення достатньої амплітуди. Аорта не змінена. Легені - без патологічних змін. Тетраполярна грудна реографія: гіперкінетичний тип кровообігу зі зниженням загальним периферичним судинним опором (ЗПСО) ($CI=5,83 \text{ л}\cdot\text{хв}^{-1}\cdot\text{м}^2$; $ЗПСО=748 \text{ н}\cdot\text{с}\cdot\text{дм}^{-5}$). Ехокардіографія - ознак гіпертрофії міокарду лівого шлуночка, міжшлуночкової перегородки, зміни обсягів і камер серця не виявлено. Ехосонарографія нирок і печінки патології не виявила.

На підставі клініко-інструментального і біохімічного дослідження діагноз вторинної артеріальної гіпертензії був виключений.

Заключний діагноз: гранична артеріальна гіпертензія.

При проведенні психоемоційного навантаження динаміка систолічного і діастолічного АТ були такою: вихідні показники АТ склали 123/90 мм рт.ст., максимальний АТ під час навантаження - 165/110 мм рт.ст., рівень АТ через 1 хвилину після навантаження - 120/95 мм рт.ст. Активність реніну плазми до навантаження склала 5,3 нг/мл/год, після навантаження - 3,7 нг/мл/год, рівень ПГЕ₁ до

навантаження - 2,3 нмоль/л, після 1,8 нмоль/л; ПГФ_{2α} до навантаження - 1,9 нмоль/л, після - 1,5 нмоль/л; рівень ТхВ₂ до навантаження - 1,05 нмоль/л, після - 0,9 нмоль/л, рівень 6-кето-ПГФ_{1α} до навантаження - 1,4 нмоль/л, після - 1,12 нмоль/л, рівень β-ендорфіну до навантаження - 43 нг/л, після навантаження - 72 нг/л.

У групі контролю показники АТ вихідного, максимального і постнавантажувального склали 118±2,1/75,8±1,1 мм рт.ст., 132,5±2,3/84,5±1,4 мм рт.ст. і 121,8±2,7/73,4±1,6 мм рт.ст. відповідно. Показники нейрогуморальних систем у контрольній групі до і після емоційного навантаження склали: активність реніну плазми до навантаження - 1,67±0,31 нг/мл/год, після навантаження - 2,07±0,28 нг/мл/год; рівень ПГЕ₁ до навантаження - 1,84±0,16, нмоль/л, після 5,36±0,14 нмоль/л; рівень ПГФ_{2α} до навантаження - 1,28±0,11 нмоль/л, після - 3,85±0,17 нмоль/л; рівень ТхВ₂ до навантаження - 0,72±0,02 нмоль/л, після - 1,24±0,09 нмоль/л; рівень 6-кето-ПГФ_{1α} до навантаження - 0,46±0,03 нмоль/л, після - 0,92±0,04 нмоль/л; рівень β-ендорфіну до навантаження - 33,4±1,8 нг/л, після навантаження - 42,6±2,4 нг/л.

Хворий у стаціонарі одержував обзидан 40 мг 2 рази на добу протягом 14 днів. У результаті знизився АТ до рівня 132/78 мм рт.ст., ЧСС до 62 уд/хвил., поліпшився суб'єктивний стан.

Хворий виписаний із клініки в задовільному стані, рекомендовані спостереження кардіолога, вимір АТ в домашніх умовах.

Повторне обстеження хворого проведено через 2 роки (у рамках програми по епідеміології АГ серед студентів). Протягом 2-х років відбулося прогресування АГ із максимальними підйомами АТ до 170/95 мм рт.ст., почастищенням суб'єктивних церебральних і астено-невротичних симптомів АГ, трансформацією гіперкінетичного типу циркуляції в еукінетичний ($CI=3,21 \text{ л}\cdot\text{хвил}^{-1}\cdot\text{м}^2$), збільшенням ЗПСО до 921 н·с·дм⁻⁵. За даними ЕхоКГ визначене збільшення товщини міокарда задньої стінки лівого шлуночка до 1,15 см, що свідчить про початковий етап гіпертрофії міокарду. Вищевикладене дозволило вважати, що в цього хворого відбулося прогресування ГАГ протягом 2 років, у результаті був встановлений діагноз гіпертонічної хвороби І ст.

Приведене клінічне спостереження примітно тим, що в пацієнта молодого віку з ГАГ у відповідь на психоемоційне навантаження відбулося зниження активності реніну і рівня ейкозаноїдів, що відрізняється від збільшення цих показників у контрольній групі і дозволяє такий тип реагування вважати астеничним. Ступінь збільшення β-ендорфіну, який є гіпофізарним гормоном емоційної напруги, у хворого з ГАГ перевищила реакцію контрольної групи.

ДП "Український інститут промислової власності" (Укрпатент)
Україна, 01133, Київ-133, бульв. Лесі Українки, 26
(044) 295-81-42, 295-61-97

Підписано до друку _____ 2001 р. Формат 60х84 1/8.
Обсяг _____ обл.-вид. арк. Тираж 50 прим. Зам. _____

УкрІНТЕІ, 03680, Київ-39 МСП, вул. Горького, 180.
(044) 268-25-22
