

Особенности биоэнергетического метаболизма у пациентов с гипертонической болезнью

Ключевые слова:

гипертоническая болезнь, микроэлементы, метаболизм.

В последние годы все большее значение в патогенезе и развитии клинических симптомов при сердечно-сосудистой патологии уделяется недостаточности и/или дисбалансу макро- и микроэлементов. Наиболее частыми мембранно-клеточными дефектами при гипертонической болезни (ГБ) считают нарушения транспорта через клетку катионов Na^+ , K^+ , Mg^{2+} , Zn^{2+} , $\text{Fe}^{2/3+}$, Ca^{2+} , что приводит к дисбалансу равновесия между входом и выходом катионов в клетку [1, 3, 4].

В качестве причин ГБ выступают многочисленные факторы внешней и внутренней среды организма. При воздействии этих факторов в организме формируется комплекс ответных реакций, определяющих достижение адаптации. Этому процессу Г. Селье дал название «стресс» или «общий адаптационный синдром». Под их влиянием в первую очередь повышается активность симпато-адреналовой системы (САС). За счет ее активации и достигается адаптация организма, а адекватность приспособительных реакций зависит от достаточности всех мобилизуемых функциональных резервов организма, регулируемых деятельностью центральной нервной системы. Цена этой адаптации равна степени активности метаболических процессов, плацдармом для которых является клетка. Избыточная активность САС приводит к перестройке энергетических обменных процессов с последующим клеточным энергодефицитом и гибелью клеток [2, 5, 12]. Таким образом, нарушение энергетического обмена клеток является одним из факторов патогенеза ГБ. Главными условиями развития энергетического дефицита являются недостаток кислорода и значительное повреждение митохондрий, в которых синтезируется основной носитель энергии — аденозинтрифосфат (АТФ). Усиленная и длительная стрессорная стимуляция вызывает гиперактивацию и функциональное перенапряжение клеток, которое может завершиться дегенеративными изменениями. Эти изменения особенно значительны при гипоксических состояниях и энергетическом дефиците, что является актуальным при назначении комплексной патогенетической терапии [10].

Цель исследования — изучить особенности нарушений биоэнергетического метаболизма у пациентов с гипертонической болезнью.

Материалы и методы

В исследовании задействованы 80 пациентов с ГБ II стадии и 2 степени. Средний возраст больных составил $(47,4 \pm 4,6)$ года. Контрольная группа ($n = 20$) была максимально сопоставима по возрасту и полу к обследуемым больным. Стандартное клиническое обследование включало сбор жалоб, анамнеза жизни и болезни, объективное обследование,



**Л.Р. Бобронникова,
Л.В. Журавлёва**

Харьковский
национальный
медицинский университет

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

**Журавльова Лариса
Володимирівна**
д. мед. н., проф., зав. кафедри
внутрішньої медицини № 3

61022, м. Харків, просп. Леніна, 4
Тел. (057) 705-01-70
E-mail: kafedraVM3@lenta.ru

Стаття надійшла до редакції
22 лютого 2012 р.

определение трофологического статуса по индексу массы тела (ИМТ), согласно рекомендациям ВОЗ (1998). Диагноз ГБ устанавливали согласно классификации ВОЗ/ЕОАГ (1993, 1996), Европейской ассоциации кардиологов (2003) и рекомендаций Украинской ассоциации кардиологов (В.Н. Коваленко, М.И. Лутай, Ю.М. Сиренко, 2011) [6].

Для оценки морфофункционального состояния миокарда использовали метод эхокардиографического исследования (аппарат «SSD-280 LS», Япония) с анализом показателей транзитного кровотока, полученных при непрерывной импульсно-волновой доплерографии («Siemens», Германия), по стандартной методике (ASE, 2005). Измеряли диаметр аорты (ДА) и левого предсердия (ЛП), конечный систолический объем (КСО), конечный диастолический объем (КДО), ударный объем (УО), сердечный индекс (СИ), фракцию выброса (ФВ), конечный систолический размер левого желудочка (КСРЛЖ), конечный диастолический размер ЛЖ (КДРЛЖ), толщину задней стенки ЛЖ в диастолу (ТЗСЛЖ), толщину межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖП), массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ), индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ), относительную толщину стенки ЛЖ (ОТСЛЖ). Массу миокарда ЛЖ рассчитывали по методике I. Teicholz (1987). Всем пациентам проводили мониторинг ЭКГ (по методу Холтера) [2].

Состояние липидного обмена оценивали по содержанию общих фосфолипидов (ОФ), общего и свободного холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) с использованием наборов реактивов фирмы «Human» (Германия) [7]. Содержание микроэлементов в сыворотке крови определяли колориметрическим методом на биохимическом анализаторе «Stat-Fax» (США) с использованием наборов «Ольвекс диагностикум» (Россия) [5]. Состояние кальциевого обмена оценивали по содержанию общего и ионизированного кальция в сыворотке крови с использованием стандартных наборов «PLIVA-Lachema» (Чехия) [1]. Для диагностики микроэлементно обусловленных нарушений использовали метод ультразвуковой денситометрии (аппарат «Sonost — 2000») на пяточной кости с определением скорости расширения ультразвука через кость (СРУ, м/с), широкополостного ослабления ультразвука (ШОУ, дБ/МГц) и расчетом индекса плотности кости (ИП, %) [3]. Статистические расчеты проводили с помощью программ Microsoft Excel, Statistica for Windows.

Результаты и обсуждение

Ведущими факторами риска ГБ у 78,8 % пациентов была гиподинамия, у 61,3 % — повышенная масса тела, у 43,1 % — длительная психотравмирующая ситуация, у 32,6 % — курение. Наиболее значимыми факторами провоцирования гипертонических кризов, кроме стрессовых влияний, были частые острые респираторно-вирусные заболевания. Соединение нескольких факторов обуславливало более выраженную синдромологическую манифестацию ГБ с доминированием у 87,5 % пациентов астеновегетативного ($p < 0,05$) и у 61,3 % — метаболического синдромов ($p < 0,05$). Согласно результатам многочисленных научных исследований в развитии ГБ особенная значимость предоставляется факторам риска: употреблению алкогольных напитков, излишне пересоленной еды и т. д. Такой характер питания способствует развитию ожирения, нарушению липидного обмена [2].

Установлено, что течение ГБ сопровождалось наличием у подавляющего большинства больных астеновегетативных жалоб (97,5 %) и проявлений метаболического синдрома, что выражалось у 61,3 % пациентов повышением массы тела, в том числе у 50,0 % — ожирением, преимущественно II степени. Ожидаемым у больных с избыточной массой тела при ГБ были нарушения липидного спектра крови ($r = 0,57$; $p < 0,05$), которые характеризовались ростом в сыворотке крови уровня общего ХС в 1,4 раза ($p < 0,05$) и ТГ — в 2,1 раза ($p < 0,05$), увеличением концентрации ХС ЛПНП — в 1,4 раза ($p < 0,05$) при уменьшении уровня ХС ЛПВП в 1,6 раза ($p < 0,05$) (табл. 1).

При этом повышение их концентрации напрямую зависело от длительности ГБ ($r = 0,64$; $p < 0,001$), что свидетельствует о прогрессировании атеросклероза и полностью отвечает основным концептуальным положениям относительно влияния дислипидемии на прогрессирование течения ГБ [2]. Исследование содержимого β -ЛП позволило прийти к выводу, что дислипидемия более чем у половины пациентов с ГБ была обусловлена изменениями транспорта ХС, на что указывает β -липопротеидемия и прямая корреляция между содержимым ХС и β -ЛП ($r = 0,78$; $p < 0,05$).

Расстройства липидного обмена способствовали избыточной гемодинамической нагрузке на миокард. Следует отметить, что степень снижения ночного уровня САД ассоциировалась с ИМТ ($r = 0,52$; $p < 0,05$), нарушением режима питания ($r = 0,64$; $p < 0,05$) и нервным перенапряжением ($r = 0,52$; $p < 0,05$), что является доказательством негативного влияния этих факторов риска на суточную динамику АД.

Таблиця 1. Характеристика показателів ліпидного обміну у обстежуваних пацієнтів

Показатель, ед. измерения	Контрольная группа (n = 20)	Пацієнти с гипертонической болезнью (n = 80)	
		M ± m	%
ХС, ммоль/л	5,2 ± 0,6	9,2 ± 0,7*	72,5**
ТГ, ммоль/л	0,92 ± 0,12	3,2 ± 0,6*	61,3**
β-ЛП, ед.	45,0 ± 2,25	71,3 ± 2,1*	57,5***
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,1 ± 0,5	6,6 ± 0,7*	65,0*
ХС ЛПВП, ммоль/л	0,92 ± 0,2	0,40 ± 0,1	67,5

Примечание. * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$ — вероятность различий между показателями пациентов и группой контроля.

Таблиця 2. Структурно-геометрические параметры сердца у обстежуваних пацієнтів

Структурно-геометрические параметры сердца, ед. измерения	Контрольная группа (n = 20)	Пацієнти с гипертонической болезнью (n = 80)
ДАД, см	3,22 ± 0,06	3,06 ± 0,05 [#]
ЛП, см	2,71 ± 0,09	3,68 ± 0,07**
КДО, см ³	129,0 ± 1,14	158,2 ± 1,09***
КСО, см ³	47,4 ± 0,3	70,2 ± 0,5***
КДР, см	4,64 ± 0,03	5,4 ± 0,08***
КСР, см	3,25 ± 0,02	3,80 ± 0,04***
СИ, см	3,11 ± 0,02	3,50 ± 0,03 [#]
ТМЖП (в диастолу), см	0,90 ± 0,03	1,18 ± 0,03***
ТЗСЛЖ (в диастолу), см	0,95 ± 0,02	1,24 ± 0,03***

Примечание. [#] — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$ — достоверность различий между показателями больных и лиц контрольной группы.

Таблиця 3. Содержание микроэлементов в сыворотке крови обстежуваних пацієнтів

Показатель, ед. измерения	Контрольная группа (n = 20)	Пацієнти с гипертонической болезнью (n = 80)
Магний, ммоль/л	1,14 ± 0,04	0,79 ± 0,03***
Калий, ммоль/л	4,40 ± 0,01	3,80 ± 0,01***
Натрий, ммоль/л	140,82 ± 4,21	158,7 ± 3,02***
Цинк, ммоль/л	25,84 ± 1,03	21,09 ± 1,25*
Медь, ммоль/л	17,04 ± 2,93	15,17 ± 3,12**
Железо, ммоль/л	17,89 ± 1,03	15,31 ± 0,004*
Общий Са, ммоль/л	2,12 ± 0,02	1,97 ± 0,01***
Са ⁺⁺ , ммоль/л	1,08 ± 0,01	0,98 ± 0,02***

Примечание. * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$ — вероятность различий между показателями пациентов и лиц контрольной группы.

Развитие первичной артериальной гипертензии предопределено сложным взаимодействием гемодинамических, нейрогуморальных, метаболических и других факторов. И, как результат,

функциональные расстройства трансформируются в специфические изменения органов и систем, клинически манифестируя соматической патологией [2]. У пациентов с ГБ наблюдалось повышение САД — на 47,0 % ((171,6 ± 5,5) мм рт. ст.), ДАД — на 27,7 % ((109,6 ± 4,2) мм рт. ст.) в сравнении с контрольной группой. Течение ГБ сопровождалось желудочковой экстрасистолией ($p < 0,05$). Несколько реже имела место ночная брадикардия и синусовая аритмия, что свидетельствовало об ухудшении функционального состояния миокарда. Подтверждением этому установлены изменения скоростных характеристик трансмитрального кровотока, в частности, снижение скорости раннего диастолического наполнения ЛЖ ($p < 0,001$) при увеличении максимальной скорости предсердной систолы ($p < 0,001$), что приводило к уменьшению их соотношений ($p < 0,001$), которое зависело от длительности ГБ ($r = -0,54$; $p < 0,05$). Такие изменения наблюдались на фоне роста времени изоволюмического расслабления ($p < 0,001$) и рядом с уменьшением соотношения ДА в диастолу к диаметру ЛП ($p < 0,05$) и снижением СИ ($p < 0,05$) в целом свидетельствуют о нарушении диастолической функции миокарда по гипертрофическому типу, который предшествует расстройствам его насосной функции, а зависимость от длительности ГБ подтверждает мнение ведущих ученых о том, что именно диастолическая дисфункция предшествует расстройствам насосной функции миокарда [2]. Снижение коэффициента отношения ДА к диаметру ЛП свидетельствовало о повышении давления наполнения, увеличении левых отделов сердца и снижении функции ЛЖ ($p < 0,05$) (табл. 2).

У пациентов с ГБ в сравнении с группой контроля наблюдалось увеличение объемных параметров левых полостей сердца, в частности, в 1,6 раза КСО ЛЖ ($p < 0,001$), в 1,3 раза — КДО ЛЖ ($p < 0,001$), а также ЛП ($p < 0,01$), КДР ЛЖ ($p < 0,001$), КСР ЛЖ ($p < 0,001$).

Изучение состояния гемодинамики у больных ГБ позволило установить особенности, которые свидетельствовали об избыточной гемодинамической нагрузке на миокард. К ним следует отнести рост индекса времени гипертензии и преобладания патологических вариантов суточной variability АД, в частности, наличие суточного ритма по варианту «non-dipper» ($p < 0,05$). Немаловажную роль при этом играли факторы риска, особенно нарушение режима питания ($r = 0,64$; $p < 0,001$), ИМТ ($r = 0,52$; $p < 0,001$) и нервное перенапряжение ($r = 0,52$; $p < 0,01$).

Микроэлементный состав сыворотки крови у пациентов с ГБ был измененным, что выража-

лось недостаточностью магния, калия, цинка, железа и избыточным содержанием натрия. При этом уровень магния снижался наиболее существенно — на 29,8 % ($p < 0,001$) (табл. 3).

С недостаточностью магния в сыворотке крови больных ГБ ассоциировались частота психоэмоциональных расстройств: эмоциональная лабильность ($r = -0,44$; $p < 0,01$), нарушение сна ($r = -0,38$; $p < 0,05$), раздражительность ($r = -0,42$; $p < 0,01$), апатия или депрессия ($r = -0,47$; $p < 0,01$). Частота выявления концентрической гипертрофии миокарда ЛЖ у больных ГБ коррелировала с уровнем магния в сыворотке крови ($r = -0,54$; $p < 0,001$), а также показатели уровня магния в сыворотке крови коррелировали с ФВ ($r = -0,60$; $p < 0,001$). Установлена обратная корреляционная взаимосвязь между показателями уровня магния и ХС ($r = -0,67$; $p < 0,01$) и ЛПНП ($r = -0,54$; $p < 0,01$).

Выявленный микроэлементоз у обследованных пациентов проявлялся и недостаточностью цинка — на 17,6 % ($p < 0,01$). Именно его концентрация обратно коррелировала с частотой острых респираторно-вирусных заболеваний ($r = -0,42$; $p < 0,05$). В целом такие закономерности свидетельствуют о том, что недостаточность этого биометалла отображается, прежде всего, на окислительном гомеостазе, что, возможно, связано со снижением антиоксидантной защиты ферментативных систем, поскольку известно, что цинк является составляющей антирадикального фермента супероксиддисмутазы. Кроме того, учитывая, что среди зон максимального его накопления значимыми считаются лимфатические узлы и вилочковая железа, где происходит дифференцирование специфических иммуноцитов, становится понятной гиперактивация иммунометаболических процессов при недостаточности цинка.

Уровень калия был ниже у пациентов с ГБ на 13,9 % ($p < 0,001$) в сравнении с группой контроля. Установленная обратная взаимосвязь между уровнем калия в сыворотке крови и САД, а также КСО ($r = -0,76$; $p < 0,001$; $r = -0,62$; $p < 0,001$ соответственно) доказывает, что наличие биоэлементного дисбаланса способствует формированию гипертензии и поддерживает ее. На фоне снижения уровня калия установлено повышение натрия на 12,6 % ($p < 0,05$) в сравнении с группой контроля, что связано, в первую очередь, с наличием повышенного АД у этих больных, что подтверждается прямой корреляционной взаимосвязью между уровнем натрия в сыворотке крови и САД, а также КСР ($r = 0,62$; $p < 0,001$; $r = 0,54$; $p < 0,001$ соответственно).

Уровень железа в сыворотке крови был сниженным на 14,3 % ($p < 0,05$), что является пол-

Таблица 4. Показатели денситометрического исследования у пациентов с измененным кальциевым гомеостазом

Показатель денситометрии, ед. измерения	Контрольная группа (n = 20)	Пациенты с гипертонической болезнью (n = 40)
СРУ, м/с	1531,14 ± 10,31	1543,61 ± 6,14
ШОУ, дб/Мгц	106,50 ± 2,38	116,51 ± 4,16*
ИП, %	76,79 ± 3,19	84,34 ± 2,19*
T-Индекс, SD	-1,97 ± 0,35	-1,40 ± 0,52
Z-Индекс, SD	-1,45 ± 0,38	-0,63 ± 0,14*

Примечание. * — $p < 0,05$ — вероятность различий между показателями пациентов и лиц контрольной группы.

ностью ожидаемым и связано с нарушением антиоксидантной защиты, поскольку, как известно, железо входит в состав антиоксидантных ферментов.

При исследовании показателей кальциевого обмена в сыворотке крови изменения концентрации как общей фракции так и ионизированной формы кальция установлены у 53,8 % пациентов и проявлялись гипокальциемией (см. табл. 3). У пациентов с ГБ отмечено снижение содержимого общего кальция в сыворотке крови на 6,9 % ($p < 0,001$), а ионизированного — на 10,0 % ($p < 0,001$).

Учитывая то, что уменьшение относительного содержимого ионизированного кальция считают маркером изменений кальциевого гомеостаза и степени тяжести метаболических расстройств, у пациентов с изменениями уровня кальция в сыворотке крови изучено состояние плотности костной ткани с помощью ультразвуковой денситометрии. В результате анализа структурно-функционального состояния костной ткани с помощью T- и Z-индексов установлено, что частота нарушения ее минерализации при ГБ в 2 раза превышала аналогичный показатель в группе контроля ($p < 0,001$). В структуре патологического ремоделирования у пациентов с ГБ преобладала остеопения II степени ($p < 0,001$). Кроме того, отмечалась общая тенденция к снижению качественных параметров кости (СРУ, ШОУ, ИП), что свидетельствует о существенном влиянии дисэлементоза не только на прочность костной ткани, но и на ее микроархитектонику, и подчеркивает общность патогенетических механизмов развития остеопении (табл. 4).

При проведении корреляционного анализа установлено, что минеральная плотность костной ткани по T-индексу прямо коррелировала с длительностью ГБ ($r = 0,46$; $p = 0,01$), возрастом больных ($r = 0,54$; $p < 0,001$) и ИМТ ($r = 0,49$; $p < 0,001$). Достаточно логической является кор-

Ca ⁺	0,64	ЧСС, в 1 мин	0,3 < r < 0,7	ЧСС, в 1 мин	0,58	Ca ⁺⁺
	0,63	КСР, см		КСР, см	0,57	
	0,62	ДАД, мм рт. ст.		ДАД, мм рт. ст.	0,59	
	0,62	ҚДО, см ³		ҚДО, см ³	0,56	
	0,61	ҚДР, см ³		САД, мм рт. ст.	0,56	
	0,65	САД, мм рт. ст.		ҚДР, см ³	0,52	
	0,57	КСО, см ³		КСО, см ³	0,50	

Рисунок. Корреляционные взаимосвязи гемодинамических изменений миокарда и обеспечение метаболических процессов кальцием у пациентов с ГБ

реляционная взаимосвязь между минеральной плотностью костной ткани по показателю Т-индекса и концентрацией Ca²⁺ в сыворотке крови ($r = -0,72$; $p < 0,001$). Таким образом, можно утверждать, что нарушения структурно-функционального состояния костной ткани являются важным клиническим синдромом ГБ.

Вышеизложенное свидетельствует о системности нарушений кальциевого гомеостаза с привлечением не только адаптационных механизмов перераспределения ионизированного кальция, но и «функциональным обкрадыванием» процесса ремоделирования костной ткани за счет приоритетного обеспечения процессов ремоделирования миокарда как более функционально значимых. В тоже время для поддержки сократимости миокарда необходим внеклеточный кальций, в первую очередь его быстрозаменяемая фракция, поскольку именно эта фракция локализуется на внешней мембране кардиомиоцитов и обеспечивает биоэнергетическую составляющую метаболического обеспечения клеток.

Известно о существовании корреляционной взаимосвязи между уровнем быстрозаменяемой фракции кальция и сократительной способностью миокарда [3, 8]. При анализе коэффициента, который характеризует отношение содержащего ионизированного Ca⁺⁺ к содержащему общего кальция, получены данные, свидетельствующие о гетерогенности механизмов обеспечения кальциевого гомеостаза: уменьшение удельного веса ионизированного кальция может способствовать прогрессированию расстройств микроэлементного обеспечения биоэнергетических процессов мембран кардиомиоцитов. Этот механизм может вторично влиять на нарушение ренального гомеостаза и, в итоге, формирует предпосылки прогрессирования гипертензии. Выполненный корреляционный анализ между содержащим общим, ионизированного кальция, показателями гемодинамики и ремоделирования миокарда позволил обнаружить средней силы корреляционные взаимо-

связи между ними, что отображает зависимость гемодинамических процессов и процесса ремоделирования миокарда от уровня общего кальция в сыворотке крови (рисунок).

Полученные данные позволяют прийти к выводу о наиболее тесной взаимосвязи гемодинамических нарушений в миокарде с уровнем общего кальция в сыворотке крови, что может быть объяснено большей необходимостью его участия в механизмах гемодинамической адаптации при повышении АД. При этом, как доказано в исследовании, наличие дисэлементоза влияет на нарушения ремоделирования миокарда и костной ткани.

Таким образом, последствиями дисбаланса внутриклеточного гомеостаза кальция является дестабилизация сократительного аппарата гладких мышц сосудов и кардиомиоцитов, нарушения механизма синаптической передачи, что усиливает адренергическое влияние на гладкие мышцы сосудов. Патологические изменения уровня внеклеточного кальция являются фактором ослабления сократительной функции миокарда и нарушения гемодинамики. Чем ниже концентрация кальция в межклеточной жидкости, тем выше нервно-мышечное возбуждение: возникает спазм сосудов, нарушается микроциркуляция, что в итоге способствует развитию тканевой ишемии [1]. Именно поэтому увеличение содержания ионизированного кальция в сыворотке крови необходимо рассматривать как маркер активности нарушений кальциевого гомеостаза и тяжести течения дисметаболических расстройств.

Выводы

Течение гипертонической болезни характеризуется образованием мембранно-клеточных дефектов, что способствует формированию метаболических нарушений и прогрессированию артериальной гипертензии. Патологические изменения микроэлементного состава влияют на нарушение функционального состояния миокарда и требуют патогенетической коррекции.

Список літератури

1. Андрианова М.Ю. Кальций крови и его фракции // *Анестезиология и реаниматология*.— 2004.— № 1.— С. 61—65.
2. Бабак О.Я., Кравченко Н.А. Роль ренин-ангиотензиновой системы в ремоделировании сердца и сосудов // *Укр. терапевт. журн.*— 2005.— № 2.— С. 89—97.
3. Бабич Л.Г. Мембранні механізми регуляції концентрації іонів Ca^{2+} у гладенько-м'язових клітинах // *Укр. біохім. журн.*— 2004.— Т. 71, № 5.— С. 10—21.
4. Венцовская И.Б., Сенчук А.Я. Роль магния в патогенезе предменструальных расстройств // *Лікарська справа*.— 2005.— № 8.— С. 62—65.
5. Громова О.А., Кедрин А.В. Нейрохимия макро- и микроэлементов. Новые подходы к фармакотерапии.— М.: Медицина.— 2001.— 300 с.
6. Коваленко В.М., Лутай М.І., Сіренко Ю.М. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування кардіологічних хворих.— К., 2011.— 56 с.
7. Павлова Е.В. Содержание продуктов липопероксидации в сыворотке крови как показатель дислипидемических расстройств // *Клиническая лабораторная диагностика*.— 2004.— № 3.— С. 11—16.
8. Пищулина С.В. Гомеостаз кальция и циклические нуклеотиды в раннем посттравматическом периоде // *Буковинський медичний вісник*.— 2003.— Т. 7, № 1—2.— С. 126—128.
9. Савустьяненко А.Н. Биологическая роль магния // *Новости медицины и фармации*.— 2007.— №18 (225).— С. 20—21.
10. Blake G.J., Ridker P.M. Novel clinical markers of vascular wall inflammation // *Circ. Res.*— 2004.— Vol. 89.— P. 763—771.
11. Fichtescherer S., Heeschen C., Zeiher A.M. Inflammatory markers and coronary artery disease // *Curr. Opin. Pharmacol.*— 2004.— Vol. 4 (2).— P. 124—131.
12. McCarthy J.J., Parker A., Salem R. et al. The impact of renin-angiotensin system polymorphisms on physiological and pathophysiological processes in humans // *Curr. Opin. N. Hypertens.*— 2005.— Vol. 13, N 1.— P. 101—106.

Л.Р. Боброннікова, Л.В. Журавльова**Особливості біоенергетичного метаболізму в пацієнтів з гіпертонічною хворобою**

Обстежено 80 хворих на гіпертонічну хворобу. Встановлено, що перебіг гіпертонічної хвороби характеризувався утворенням мембранно-клітинних дефектів, що сприяє формуванню метаболічного синдрому і прогресуванню артеріальної гіпертензії. Патологічні зміни мікроелементного складу впливають на порушення функціонального стану міокарда й потребують патогенетичної корекції.

L.R. Bobronnikova, L.V. Zhuravlyova**The peculiarities of the bioenergetic metabolism in patients with hypertension**

The investigation has been held involving 80 patients with hypertension. It has been established that hypertension course is characterized by formation of membrane-cellular defects that promoted formation of metabolic syndrome and progression of arterial hypertension. The pathological changes of microelements structure influence infringement of myocardial functional condition and require pathogenetic correction.