

УДК 616.12-008.331.1:616.8-009.86

Л.В. Глушко, О.І. Гринів

## Вплив хронічного психоемоційного напруження на стан вазодилатаційного резерву у пацієнтів з артеріальною гіпертензією

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ, Україна

**Мета** – вивчити вплив хронічного психоемоційного напруження на ендотеліальну функцію в пацієнтів з артеріальною гіпертензією.

**Матеріали та методи.** Обстежено 145 пацієнтів з артеріальною гіпертензією I і II стадії. З них I групу склали 36 пацієнтів з артеріальною гіпертензією I стадії, II групу – 109 пацієнтів із артеріальною гіпертензією II стадії (середній вік –  $46,50 \pm 0,94$  року). Діагноз «Артеріальна гіпертензія» ґрунтувався на положеннях уніфікованого клінічного протоколу «Артеріальна гіпертензія» (наказ МОЗ України від 24.05.2012 р. № 384). Рівень реактивної і особистісної тривожності визначали за допомогою опитувальника Спілбергера–Ханіна. Вивчення судиннорухової функції ендотелію проводили шляхом ультразвукового дослідження плечової артерії, з оцінкою зміни її діаметра і швидкості кровотоку по ній у ході проведення проб із реактивною гіперемією і прийомом нітрогліцерину. Концентрацію кортизолу в сироватці крові визначали методом твердофазного конкурентного імуоферментного аналізу. Статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням пакета програм STATISTICA 10.0 (StatSoft, Inc., USA).

**Результати.** У пацієнтів з артеріальною гіпертензією порівняно з контрольною групою величини ЕЗВД і ЕНВД були значно нижчими. При артеріальній гіпертензії II стадії спостерігалось істотне зниження ЕЗВД ( $6,78 \pm 0,44\%$ ) порівняно з контрольною групою ( $p < 0,001$ ) і з групою I ( $p_1 < 0,001$ ), а також ЕНВД ( $18,68 \pm 0,84\%$ ) порівняно з контрольною групою ( $p < 0,001$ ). У групі пацієнтів з артеріальною гіпертензією II стадії вищі показники психоемоційної напруги порівняно з пацієнтами з артеріальною гіпертензією I стадії. Найвищі рівні кортизолу були в підгрупах пацієнтів із максимальним рівнем тривожності. Встановлено прямі зв'язки концентрації кортизолу з показниками особистісної тривожності, реактивної тривожності як у групі з артеріальною гіпертензією II стадії ( $r = 0,62$ ;  $r = 0,59$ ; відповідно;  $p < 0,05$ ), так і в групі з артеріальною гіпертензією I стадії ( $r = 0,56$ ;  $r = 0,46$ ; відповідно;  $p < 0,05$ ). В обидвох групах з артеріальною гіпертензією виявлено зворотний зв'язок ЕЗВД з рівнем кортизолу. Так, коефіцієнт кореляції в I групі склав  $-0,36$  ( $p < 0,05$ ), у II групі дорівнював  $-0,41$  ( $p < 0,02$ ).

**Висновки.** Проведене дослідження вказує на те, що одним із можливих механізмів погіршення вазодилатуючої функції ендотелію під дією хронічного психоемоційного напруження є активація нейрогуморальних механізмів із підвищенням секреції кортизолу.

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, особистісна та реактивна тривожність, ендотелійзалежна та ендотелійнезалежна вазодилатація, кортизол.

### Вступ

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) – провідна причина смертності в усьому світі, що призводить до 17,7 млн смертей щорічно (ВООЗ, 2015). Незважаючи на стійку тенденцію зниження смертності від хвороб системи кровообігу (ХСК) у нашій країні протягом останніх років, величина цього показника залишається однією з найвищих у світі, що визначає значні витрати на надання медичної допомоги хворим [1]. У даний час артеріальна гіпертензія (АГ) розглядається як складний комплекс нейрогуморальних, гемодинамічних і метаболічних факторів, взаємовідношення яких трансформуються в часі, що визначає можливість переходу одного варіанту перебігу АГ в інший [16]. Давно доведено, що ризик серцево-судинних ускладнень у хворих з АГ залежить не тільки від абсолютного рівня артеріального тиску, а й від коливань АТ протягом різних проміжків часу, так званої варіабельності АТ.

Уже кілька десятиліть обговорюється значення феномена варіабельності АТ (ВАТ) при АГ. Феномен варіабельності АТ відомий досить давно: вже в 70-х роках ХХ століття обговорювалося клінічне значення цього показника для пацієнтів з АГ [4, 5]. ВАТ – нормальна фізіологічна характеристика серцево-судинної системи, але зміни варіабельності можуть бути додатковим фактором серцево-судинного ризику і одним з механізмів патогенезу серцево-судинних захворювань. ВАТ є не випадковим явищем, а результат складної взаємодії зовнішніх екологічних і поведінкових факторів і внутрішніх серцево-судинних регуляторних механізмів, які ще не до кінця вивчені [2]. Вважається, що короткострокова ВАТ тісно пов'язана з підвищеною жорсткістю артерій і дисфункцією барорецепторів, тоді як причини довгострокової варіабельності менш вивчені. До них відносять сезонні коливання артеріального тиску, неадекватну антигіпертензивну терапію або низьку прихильність до лікарських призначень [6].

Довгострокова ВАТ не є наслідком одних лише спонтанних коливань АТ і, на відміну від короткострокової, регулюється іншими фізіологічними механізмами контролю серцево-судинної системи [9]. При цьому варіабельність можна оцінювати протягом хвилин, днів, тижнів і навіть місяців [15]. Ведуться дискусії щодо того, який тип варіабельності АТ спричиняє подальші серцево-судинні події. Давно відома роль у цьому варіабельності добового АТ (дослідження Finn-Home Study 1999), але в даний час на перший план за прогностичною значущістю виходить так звана міжвізитна варіабельність АТ [12]. Вважається, що короткострокова ВАТ тісно пов'язана з жорсткістю артерій, що може бути використано для її оцінки [14]. Експериментальні дані свідчать про те, що симпатична нервова система (СНС) тісно взаємодіє з ендотелієм судин [16]. Частота розвитку ендотеліальної дисфункції (ЕД) істотно зростає при наявності основних кардіоваскулярних факторів ризику, включаючи вік, куріння, цукровий діабет, гіперхолестеринемію, абдомінальне ожиріння та АГ. І навпаки, ендотеліальна дисфункція сама по собі підвищує ризик розвитку АГ, будучи, таким чином, не тільки наслідком, але і ключовою причиною формування і становлення АГ [7, 10, 11, 13].

Негативний вплив психоемоційного стресу на серцево-судинну систему реалізується за рахунок зміни способу життя і набутих людиною шкідливих звичок, таких як куріння, надмірне вживання алкоголю, гіподинамія, переїдання, що несе за собою появу надлишкової маси тіла, тобто тих чинників, які здатні ще більше посилювати ендотеліальну дисфункцію (ЕД) і збільшувати кардіоваскулярний ризик [20].

Численні популяційні дослідження вказують на важливу роль психоемоційного стресу в якості фактора ризику серцево-судинних захворювань і АГ [3, 8, 18]. Найбільш несприятливим ефектом володіє хронічний вплив стресорів, що призводить до стану тривалої психоемоційної напруженості, підвищеної тривоги, фізичного і психічного дискомфорту і депресії. Останнім часом обговорюється теорія про те, що довготривалий стан психоемоційного напруження призводить до розвитку стійкого підвищення артеріального тиску (АТ) за допомогою погіршення ендотеліязалежної вазодилатації (ЕЗВД). В умовах хронічного стресу відбувається стійка і тривала активація симпатoadреналової та гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової вісей. В результаті збільшується секреція основного гормону стресу – кортизолу, який, згідно з даними деяких досліджень, пригнічує експресію ендотеліальної NO-синтетази і знижує продукцію NO. Крім того, під дією симпатичної нервової системи відбувається активація ренін-ангіотензин-альдостеронового механізму, що призводить до зростання периферичного опору і збільшення навантаження на ендотеліоцити кровоносних судин і в кінцевому підсумку, сприяє формуванню ЕД [21].

**Мета роботи** – вивчити вплив хронічного психоемоційного напруження на ендотеліальну функцію в пацієнтів з АГ.

## Матеріали та методи

Проведено обстеження 145 пацієнтів із АГ I і II стадії, у віці від 29 до 53 років (середній вік –  $46,75 \pm 0,56$  року). З них I групу склали 36 пацієнтів з АГ I стадії і II групу – 109 пацієнтів із АГ II стадії (середній вік –  $46,50 \pm 0,94$  року). До контрольної групи увійшли 20 практично здорових людей без АГ, серцево-судинної патології та надлишкової маси тіла, порівнянних за віком з I та II групами (середній вік –  $42,58 \pm 1,45$  року).

Діагноз АГ ґрунтувався на положеннях критеріїв Оновленої та адаптованої клінічної настанови, заснованої на доказах «Артеріальна гіпертензія» та уніфікованого клінічного протоколу первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія» (наказ МОЗ України від 24.05.2012 р. № 384). Усім хворим проводили стандартне загальноклінічне та лабораторне обстеження, електрокардіографію, ехокардіографічне дослідження (ультразвуковий сканер «Logic-5 XP» (GE, США) датчик 3,5 МГц у положенні хворого на лівому боці під кутом  $45^\circ$  за стандартними методиками).

Рівень реактивної і особистісної тривожності визначали за допомогою опитувальника Спілбергера–Ханіна. Результат до 30 балів відповідав низькій тривожності, 30–45 балів – помірній, 46 і вище – високій тривожності.

З метою вивчення судиннорухової функції ендотелію проводили ультразвукове дослідження плечової артерії з оцінкою зміни її діаметра і швидкості кровотоку по ній в ході проведення проб із реактивною гіперемією і прийомом нітрогліцерину за допомогою ультразвукової системи Philips HD11XE (Нідерланди). Вимірювання проводили в режимі двомірного ультразвукового сканування методом, запропонованим D. Selermajer і співавторами в модифікації Т.В. Балахонової (2001). У ході проведення проби з реактивною гіперемією за ступенем зміни діаметра плечової артерії і швидкості кровотоку в ній оцінювали стан ендотеліязалежної вазодилатації (ЕЗВД). На першому етапі вимірювали діаметр артерії в спокої. Потім на верхню третину плеча накладали манжету і нагнітали її до рівня, що перевищує систолічний АТ (САТ) на 30–40 мм рт. ст. Оклюзію зберігали протягом 5 хвилин, після чого різко знижували тиск в манжеті, тим самим викликаючи декомпресію, збільшення кровотоку в плечовій артерії і відповідно зміни її діаметра. Через 60–90 секунд після декомпресії вимірювали діаметр плечової артерії. ЕЗВД обчислювали як процентне співвідношення різниці діаметра плечової артерії в ході проби з реактивною гіперемією і діаметра артерії в спокої до вихідного діаметру артерії. Дисфункцією ендотелію вважали приріст діаметра плечової артерії через 60 секунд менше ніж на 10% або поява парадоксальної вазоконстрикції.

Ендотеліязалежну вазодилатацію (ЕНВД) оцінювали після відновлення вихідного діаметра плечової артерії у відповідь на сублінгвальний прийому 500 мкг нітрогліцерину. Результати оцінювали через 1, 2, 3, 4, 5 хв.

після прийому нітрогліцерину. Нітрогліцеринзалежну дилатацію (як показник ЕНВД) розраховували аналогічно пробі з реактивною гіперемією. Про збереження функції ЕНВД свідчило збільшення діаметра плечової артерії на 20% і більше.

Визначення концентрації кортизолу в сироватці крові проводили методом твердофазного конкурентного імуоферментного аналізу з використанням набору реагентів «Кортизол-ІФА-БЕСТ» (Росія). Кров для дослідження брали з ліктьової вени натщесерце вранці в період з 8:00 до 9:00.

У всіх осіб, включених у дослідження, отримали письмову згоду на проведення обстежень і використання їх даних.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням пакета програм STATISTICA 10.0 (StatSoft, Inc., USA). Дані представлені у вигляді  $M \pm m$ . Для оцінки відмінностей між двома вибірками за рівнем досліджуваної ознаки застосовувався непараметричний критерій Манна-Уїтні. Відмінності вважали достовірними при  $p < 0,05$ .

### Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз даних, отриманих у ході проб із реактивною гіперемією і прийомом нітрогліцерину, показав, що в пацієнтів з АГ порівняно з контрольною групою величини ЕЗВД і ЕНВД були значно нижче, що відображено в табл. 1.

Середні показники ЕЗВД і ЕНВД у пацієнтів групи I (АГ I стадії) склали  $8,62 \pm 0,47\%$  і  $19,46 \pm 0,81\%$

відповідно, що було значно нижче аналогічних показників у групі контролю – ЕЗВД ( $12,65 \pm 0,50\%$ ,  $p < 0,001$ ) і ЕНВД ( $23,31 \pm 0,53\%$ ,  $p < 0,001$ ). У пацієнтів групи II (АГ II стадії) має місце більш виражене погіршення ЕЗВД і ЕНВД. Так, спостерігалось істотне зниження ЕЗВД ( $6,78 \pm 0,44\%$ ) порівняно з контрольною групою ( $p < 0,001$ ) і з I групою ( $p_1 < 0,001$ ), а також ЕНВД ( $18,68 \pm 0,84\%$ ) порівняно з контрольною групою ( $p < 0,001$ ).

Отримані результати свідчать про порушення здатності судин хворих з АГ до ендотеліязалежної вазодилатації у відповідь на механічну деформацію і дію NO на гладенькі м'язи судинної стінки.

Звертає на себе увагу той факт, що в групі пацієнтів з АГ II стадії показники психоемоційної напруги є вищими порівняно з пацієнтами із АГ I стадії. Так, у групі II середній рівень особистісної тривожності склав  $44,6 \pm 1,1$  балу, реактивної тривожності –  $42,1 \pm 0,9$  балу, що значуще перевищувало аналогічні показники в I групі, де середній рівень особистісної тривожності був  $40,3 \pm 1,6$  балу ( $p < 0,05$ ), реактивної тривожності –  $36,9 \pm 1,2$  балу ( $p < 0,05$ ). Таким чином, прогресування АГ у пацієнтів імовірно пов'язане з підвищенням сприйнятливості і зниженням адаптації до психоемоційних подразників, що може ініціювати у формування ЕД.

Подальшим етапом дослідження було вивчення взаємозв'язку судинорухової функції ендотелію з сироватковою концентрацією кортизолу.

У таблиці 2 наведено дані середніх концентрацій кортизолу в досліджуваних групах і підгрупах.

Таблиця 1

**Показники ендотеліязалежної та ендотеліїнезалежної вазодилатації в тесті реактивної гіперемії Selemayer et al. (1992) у хворих на артеріальну гіпертензію I і II ступеня**

Показник	Група I (n=36)	Група II (n=109)	Здорові особи (n=20)
$D_{pr}$ , % ЕЗВД	$8,62 \pm 0,47$ ; $p < 0,001$	$6,78 \pm 0,44$ ; $p < 0,001$ ; $p_1 < 0,001$	$12,65 \pm 0,50$
$D_{nr}$ , % ЕНВД	$19,46 \pm 0,81$ ; $p < 0,001$	$18,68 \pm 0,84$ ; $p < 0,001$	$23,31 \pm 0,53$

*Примітки:*  $D_{pr}$  – діаметр плечової артерії в умовах реактивної гіперемії;  
 $D_{nr}$  – діаметр плечової артерії через 5 хв. після прийому нітрогліцерину;  
 ЕЗВД – ендотеліязалежна вазодилатація;  
 ЕНВД – ендотеліїнезалежна вазодилатація;  
 p – достовірна відмінність із здоровими особами;  
 $p_1$  – достовірна відмінність між I і II групами.

Таблиця 2

**Сироваткова концентрація кортизолу в пацієнтів з артеріальною гіпертензією I і II стадії, нмоль/л**

Група I (n=36)			Група II (n=109)		
$698,3 \pm 34,5$ нмоль/л*			$890,2 \pm 56,7$ нмоль/л		
низька тривожність <30 балів	помірна тривожність 30–45 балів	висока тривожність >46 балів	низька тривожність <30 балів	помірна тривожність 30–45 балів	висока тривожність >46 балів
$566,0 \pm 19,8\#$	$609,3 \pm 51,6\#$	$939,4 \pm 33,0$	$712,7 \pm 44,4^\circ$	$769,3 \pm 51,7^\circ$	$1194,2 \pm 104,6$

*Примітки:* \* –  $p < 0,05$  по відношенню до I групи;  
 # –  $p < 0,05$  по відношенню до високої тривожності (I група);  
 ° –  $p < 0,05$  по відношенню до високої тривожності (II група).

Кожна з вищевказаних груп була розділена на 3 підгрупи залежно від виразності тривожності відповідно до опитувальника Спілбергера–Ханіна.

Звертає на себе увагу те, що найбільш високі рівні кортизолу мали місце в підгрупах пацієнтів з максимальним рівнем тривожності. Той факт, що рівні кортизолу в крові були пов'язані з показниками психоемоційного стресу, є підтвердженням його ключової ролі в реалізації впливу психологічних факторів на розвиток АГ. Так, мали місце прямі зв'язки концентрації кортизолу з показниками особистісної тривожності, реактивної тривожності як в групі АГ II стадії ( $r=0,62$ ;  $r=0,59$ ; відповідно;  $p<0,05$ ), так і в групі АГ I стадії ( $r=0,56$ ;  $r=0,46$ ; відповідно;  $p<0,05$ ). В обидвох

групах з АГ виявлений зворотний зв'язок ЕЗВД із рівнем кортизолу. Так, коефіцієнт кореляції в I групі склав  $-0,36$  ( $p<0,05$ ), в II групі дорівнював  $-0,41$  ( $p<0,02$ ).

### Висновки

Проведене дослідження вказує на те, що одним із можливих механізмів погіршення вазодилатуючої функції ендотелію під дією хронічного психоемоційного напруження є активація нейрогуморальних механізмів із підвищенням секреції кортизолу.

**Перспективи подальших досліджень** полягають у продовженні вивчення порушеного у статті питання.

### Література

1. Артериальная гипертензия в реальной практике здравоохранения: что показывают результаты диспансеризации / А. М. Калинина, С. А. Бойцов, Д. В. Кушунина [и др.] // Артериальная гипертензия. – 2017. – Т. 23, № 1. – С. 6–16.
2. Взаимосвязь вариабельности артериального давления и сердечно-сосудистого ремоделирования при развитии артериальной гипертензии в пожилом возрасте / А. А. Кастанян, Е. И. Железняк, А. К. Хагуш [и др.] // Артериальная гипертензия. – 2016. – Т. 22, № 4. – С. 389–400.
3. Изучение влияния стресса на риск артериальной гипертензии в открытой популяции среди мужчин 25–64 лет (Эпидемиологическое исследование на основе программы ВОЗ “MONICA-PSYCHOSOCIAL”) / А. В. Гафарова, В. В. Гафаров, Е. А. Громова, И. В. Гагулин // Артериальная гипертензия. – 2013. – Т. 19, № 1. – С. 27–31.
4. Троицкая Е. А. Эволюция представлений о значении вариабельности артериального давления / Е. А. Троицкая, Ю. В. Котовская, Ж. Д. Кобалава // Артериальная гипертензия. – 2013. – Т. 19, № 1. – С. 6–17.
5. Шаварова Е. К. Риск сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с артериальной гипертензией: эволюция взглядов / Е. К. Шаварова, Э. Т. Муфтеева, Ж. Д. Кобалава // Артериальная гипертензия. – 2009. – Т. 15, № 3. – С. 314–319.
6. Assessment and management of blood-pressure variability / G. I. Parati, J. E. Ochoa, C. Lombardi, G. Bilo // Nat. Rev. Cardiol. – 2013. – Vol. 10, № 3. – P. 143–155.
7. Bernatova I. Endothelial dysfunction in experimental models of arterial hypertension: cause or consequence? / I. Bernatova // BioMed research international. – 2014. – Vol. 59. – P. 71–76.
8. Golbidi S. Chronic stress impacts the cardiovascular system: animal models and clinical outcomes / S. Golbidi, J. C. Frisbee, I. Laher // Am. J. Physiol. Heart Circul Physiol. – 2015. – Vol. 308, № 12. – P. 1476–1498.
9. Heart rate variability and incident stroke: the atherosclerosis risk in Communities Study / A. L. Fyfe-Johnson, C. J. Muller, A. Alonso [et al.] // Stroke. – 2016. – Vol. 47, № 6. – P. 1452–1458.
10. Li Q. Mechanisms and consequences of endothelial nitric oxide synthase dysfunction in hypertension / Q. Li, J. Y. Youn, H. Cai // J. Hypertens. – 2015. – Vol. 33, № 6. – P. 1128–1136.
11. Park K. H. Endothelial dysfunction: clinical implications in cardiovascular disease and therapeutic approaches / K. H. Park, W. J. Park // J. Korean. Med. Sci. – 2015. – Vol. 30, № 9. – P. 1213–1225.
12. Prognostic value of the variability in home-measured blood pressure and heart rate: The Finn-Home Study / J. K. Johansson, T. J. Niiranen, P. J. Puukka, A. V. Jula // Hypertension. – 2012. – Vol. 59, № 2. – P. 212–218.
13. Pucci G. The importance of instability and visit-to-visit variability of blood pressure / G. Pucci, G. Schillaci // Expert. Rev. Cardiovasc. Ther. – 2010. – Vol. 8, № 8. – P. 1095–1097.
14. Relationship of 24-h blood pressure variability with vascular structure and function in hypertensive patients / A. García-García, L. García-Ortiz, J. Recio-Rodríguez [et al.] // Blood Press Monit. – 2013. – Vol. 18, № 2. – P. 101–106.
15. Rothwell P. M. Limitations of usual pressure hypothesis and the importance of variability, instability and episodic hypertension / P. M. Rothwell // Lancet. – 2010. – Vol. 375, № 97. – P. 938–948.
16. Simultaneous assessment of autonomic nervous and vascular endothelial functions in a rat model / H. T. Wu, C. C. Liu, C. K. Sun [et al.] // Biomed Tech (Berl). – 2013. – Vol. 58, № 2. – P. 205–212.
17. Simultaneous heart rate variability monitoring enhances the predictive value of flow-mediated dilation in ischemic heart disease / S. Watanabe, E. Amiya, M. Watanabe [et al.] // Circ. J. – 2013. – Vol. 77, № 4. – P. 1018–1025.

18. Steptoe A. Stress and cardiovascular disease: an update on current knowledge / A. Steptoe, M. Kivimäki // *Ann. Rev. Public. Health.* – 2013. – Vol. 34. – P. 337–354.
19. Systolic blood pressure variability is an important predictor of cardiovascular outcomes in elderly hypertensive patients / E. K. Chowdhury, A. Owen, H. Krum [et al.] // *J. Hypertens.* – 2014. – Vol. 32, № 3. – P. 525–533.
20. The effects of stress at work and at home on inflammation and endothelial dysfunction / A. L. Non, E. B. Rimm, I. Kawachi [et al.] // *PloS one.* – 2014. – Vol. 9, № 4. – P. 944–974.
21. Toda N. How mental stress affects endothelial function / N. Toda, M. Nakanishi-Toda // *Pflügers Archive.* – 2011. – Vol. 462, № 6. – P. 779–794.

Дата надходження рукопису до редакції: 26.09.2017 р.

#### Влияние хронического психоэмоционального напряжения на состояние вазодилатационного резерва у пациентов с артериальной гипертензией

*Л.В. Глушко, Е.И. Грынив*

ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», г. Ивано-Франковск, Украина

**Цель** – изучить влияние хронического психоэмоционального напряжения на эндотелиальную функцию у пациентов с артериальной гипертензией.

**Материалы и методы.** Обследованы 145 пациентов с артериальной гипертензией I и II стадии. Из них I группу составили 36 пациентов с артериальной гипертензией I стадии, II группу – 109 пациентов с артериальной гипертензией II стадии (средний возраст –  $46,50 \pm 0,94$  года). Диагноз «Артериальная гипертензия» основывался на положениях унифицированного клинического протокола «Артериальная гипертензия» (приказ МЗ Украины от 24.05.2012 г. № 384). Уровень реактивной и личностной тревожности определяли с помощью опросника Спилбергера–Ханина. Изучение сосудистодвигательной функции эндотелия проводили путем ультразвукового исследования плечевой артерии с оценкой изменения ее диаметра и скорости кровотока по ней в ходе проведения проб с реактивной гиперемией и приемом нитроглицерина. Концентрацию кортизола в сыворотке крови определяли методом твердофазного конкурентного иммуноферментного анализа. Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием пакета программ STATISTICA 10.0 (StatSoft, Inc., USA).

**Результаты.** У пациентов с артериальной гипертензией в сравнении с контрольной группой

величины ЭЗВД и ЭНВД были значительно ниже. При артериальной гипертензии II стадии наблюдалось существенное снижение ЭЗВД ( $6,78 \pm 0,44\%$ ) по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,001$ ) и с группой II ( $p < 0,001$ ), а также ЭНВД ( $18,68 \pm 0,84\%$ ) по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,001$ ). В группе пациентов с артериальной гипертензией II стадии более высокие показатели психоэмоционального напряжения по сравнению с пациентами с артериальной гипертензией II стадии. Самые высокие уровни кортизола были в подгруппах пациентов с максимальным уровнем тревожности. Установлены прямые связи концентрации кортизола с показателями личностной тревожности, реактивной тревожности как в группе с артериальной гипертензией II стадии ( $r = 0,62$ ;  $r = 0,59$ ; соответственно;  $p < 0,05$ ), так и в группе с артериальной гипертензией I стадии ( $r = 0,56$ ;  $r = 0,46$ ; соответственно;  $p < 0,05$ ). В обеих группах с артериальной гипертензией обнаружена обратная связь ЭЗВД с уровнем кортизола. Так, коэффициент корреляции в I группе составил  $-0,36$  ( $p = 0,05$ ), во II группе был равен  $-0,41$  ( $p = 0,02$ ).

**Выводы.** Установленная взаимосвязь указывает на то, что одним из возможных механизмов ухудшения вазодилатирующей функции эндотелия под действием хронического психоэмоционального напряжения является активация нейрогуморальных механизмов с повышением секреции кортизола.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, личностная и реактивная тревожность, эндотелийзависимая и эндотелийнезависимая вазодилатация, кортизол.

**Influence of chronic psycho-emotional stress on the state vasodilatating reserve in patients with arterial hypertension**

*L.V. Glushko, O.I. Hryniv*

Ivano-Frankivsk National Medical University,  
Ivano-Frankivsk, Ukraine

**Purpose** – to study the effect of chronic psycho-emotional stress on endothelial function in patients with arterial hypertension.

**Materials and methods.** 145 patients with stage I and II hypertension were examined. Of these, I group consisted of 36 patients with hypertension I stage and II group – 109 patients with hypertension stage II (average age –  $46.50 \pm 0.94$  years). The diagnosis of hypertension was based on the provisions of the unified clinical protocol “Arterial hypertension” (Order of the Ministry of Health of Ukraine dated May 24, 2012, No. 384). The level of reactive and personal anxiety was determined using the Spielberger–Khanin questionnaire. The study of vascular motor function of the endothelium was carried out by ultrasound examination of the shoulder artery, with an assessment of changes in its diameter and blood flow velocity in it during the conduct of tests with reactive hyperemia and the administration of nitroglycerin. Determination of the concentration of cortisol in serum was carried out by solid-phase competitive immuno-enzymatic analysis. The statistical processing of the results of

the study was conducted using the STATISTICA 10.0 software package (StatSoft, Inc., USA).

**Results.** In patients with hypertension, in comparison with control group, the magnitude of EPD and UTI were significantly lower. At AG of the II stage, there was a significant decrease in EHP ( $6.78 \pm 0.44\%$ ) compared with the control group ( $p < 0.001$ ) and in comparison with the group I ( $p_1 < 0.001$ ), as well as the UTI ( $18.68 \pm 0.84\%$ ) compared with the control group ( $p < 0.001$ ). In the group of patients of the AG of stage II, higher psychoemotional stresses compared with patients with hypertension stage I. The highest levels of cortisol were in the subgroups of patients with a maximum level of anxiety. Direct correlations of cortisol concentration with personal anxiety, reactive anxiety were found in the group II of the AG stage ( $r=0.62$ ;  $r=0.59$ ; respectively,  $p < 0.05$ ) and in the group AG of stage I ( $r=0.56$ ;  $r=0.46$ ; respectively,  $p < 0.05$ ). In both groups with hypertension, the feedback of EHVD with cortisol levels was detected. Thus, the correlation coefficient in group I was  $-0.36$  ( $p=0.05$ ), in group 2  $-0.41$  ( $p=0.02$ ).

**Conclusions.** The established relationship indicates that one of the possible mechanisms of deterioration of the vasodilating function of the endothelium under the action of chronic psycho-emotional stress is the activation of neurohumoral mechanisms with increased cortisol secretion.

**Key words:** arterial hypertension, personality and reactive anxiety, endothelium dependent and endothelium, independent vasodilation, cortisol.

**Відомості про авторів**

**Глушко Любомир Володимирович** – д.мед.н., проф., завідувач кафедри терапії та сімейної медицини післядипломної освіти ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»; вул. Галицька, 2, м. Івано-Франківськ, 76000, Україна

**Гринів Олена Іллівна** – асистент кафедри терапії та сімейної медицини післядипломної освіти ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»; вул. Галицька, 2, м. Івано-Франківськ, 76000, Україна.