

С.Я. Доценко\*, Я.М. Доценко\*, В.Г. Дейнега\*\*

## АУТОРЕГУЛЯЦІЯ КРОВОТОКУ ТА КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЇЇ ПОРУШЕНЬ ПРИ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

\*Запорізький державний медичний університет \*\*Запорізька медична академія післядипломної освіти

**Ключові слова:** ауторегуляція кровотоку, порушення гемодинаміки, серцево-судинна система.

На підставі аналізу наукової літератури наведені сучасні погляди на фізіологічну роль ауторегуляції кровотоку в ефективно-му кровопостачанні периферичних тканин, значення та механізми її порушень при розвитку серцево-судинних захворювань, в прогнозуванні перебігу захворювання та в виборі лікувальної тактики.

### АУТОРЕГУЛЯЦИЯ КРОВОТОКА И КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЕЕ НАРУШЕНИЙ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

С.Я. Доценко., Я.М. Доценко, В.Г. Дейнега

На основании анализа научной литературы приведены современные взгляды на физиологическую роль ауторегуляции в кровообеспечении периферических тканей, значение и механизмы ее нарушений в развитии сердечно-сосудистых заболеваний, в прогнозировании течения и выборе лечебной тактики.

**Ключевые слова:** ауторегуляция кровотока, нарушения гемодинамики, сердечно-сосудистая система.

*Патология.* – 2008. – Т5., №4. – С. 32-35

### BLOOD-FLOW AUTOREGULATION AND CLINICAL-PATHOGENETIC ROLE OF ITS DISTURBANCES IN CARDIOVASCULAR DISEASES

S. Ya. Dotsenko, Ya. N. Dotsenko, V. G. Deinega

On the basis of scientific literature analysis contemporary view on a physiological role of autoregulation in peripheral tissue blood perfusion, its role and mechanisms of disturbances in development of cardiovascular diseases, in forecasting of their clinical course and choice of medical strategy are resulted.

**Keywords:** blood-flow autoregulation, hemodynamic influences, cardiovascular system /

*Pathologia.* 2008; 5(4): 32-35

Однією з найважливіших функцій артерій є забезпечення постійного об'ємного кровотоку в периферичних тканинах при різноманітних функціональних станах організму. В першу чергу, це має відношення до численних за ступенем важкості фізичних навантажень або змін положення тіла, внаслідок чого артеріальний тиск (АТ) може коливатися в значних межах. Як підвищення АТ, так і його зменшення, є потенційно небезпечним у плані розвитку судинних ускладнень, особливо при тих патологічних станах і захворюваннях організму, котрі супроводжуються ураженням артеріальних судин. Але в фізіологічних умовах таким порушенням запобігає механізм ауторегуляції кровотоку (АРК). АРК полягає в підвищенні тонуусу артерій при збільшенні артеріального тиску і, навпаки, тонуусу артерій зменшується коли АТ знижується відповідно базального рівня, що підтримує об'ємний кровотік на постійному рівні. Цей феномен ще відомий під назвою ефекту Бейліса або Остроумова–Бейліса [4, 14].

За функціональним станом АРК характеризується як статична та динамічна. В першому випадку припускається, що існує відносно стабільна підтримка кровотоку при рівні АТ, що відрізняється від вихідного. Але з клінічної точки зору більше значення надається динамічній АРК, яка виникає у відповідь на швидкі короточасні зміни АТ і характеризує силу взаємозв'язку регулювання кровотоком з подібними змінами тиску [21].

До найважливіших характеристик АРК відносять діапазон ауторегуляції (ДАР) та нижній ліміт АРК (НЛАР). ДАР - це діапазон внутрішньосудинного тиску, в межах якого спостерігається відносно постійний об'ємний кровотік. За НЛАР приймається найменша величина ДАР, нижче якої підтримка ефективного об'ємного кровотоку стає неможливою. Обидва показники ДАР і НЛАР не є постійни-

ми величинами і коливаються в залежності від конкретного регіону гемодинаміки. Так, ДАР у мозку складає 80 – 160 мм рт.ст., у міокарді – 75 - 140 мм рт.ст., у кишечнику – 40 – 125 мм рт.ст. та в кістякових м'язах 50 – 100 мм рт.ст [4, 12, 32]. Найчастіше критерієм порушення АРК, у відповідь на зміни АТ, враховується зменшення кровообігу більше ніж 10-15% від базального стану [6]. Що стосується патологічних порушень з боку НЛАР, то, не зважаючи на його важливість в оцінці стану периферичної гемодинаміки, в клінічних умовах показник залишається ще мало вивченим.

На теперішній час відомо кілька механізмів регуляції АРК. Окрім основного міогенного механізму, коли зміни тонуусу судин відбуваються від фізичного впливу АТ на судинну стінку, все більшу увагу дослідників привертають метаболічні чинники [19]. В першу чергу, це є вплив на функціональний стан судин і АРК насиченості артеріальної крові киснем (O<sub>2</sub>) та вуглекислотою (CO<sub>2</sub>) [10]. Їх дія може проявлятися як на системному рівні, так і локально, в залежності від того, наскільки повно функціонує організм чи окремий орган. Наприклад, вивченням впливу на церебральний кровотік кішок рівня насиченості крові O<sub>2</sub> водночас з коливаннями АТ було доведено, що у відповідь на зменшення сатурації O<sub>2</sub> крові, впритул до його нульового рівня, зростали дилатація судин і, відповідно, АРК. Підвищення насиченості крові O<sub>2</sub> призводило до зворотних констрикторних проявів з боку судин і АРК. При цьому ступінь констрикції артерій в більшій мірі спостерігалася в дрібних судинах, ніж у судинах середнього калібру, як прояв неоднакової чутливості хеморецепторів різних ланок судин до коливань O<sub>2</sub> крові і, відповідно, різний ступінь АРК [31]. В іншому дослідженні взаємозв'язку артеріального і венозного кровотоку у здорових людей було

відмічено, що при проведенні гіпероксії діаметр артерій і вен сітківки зменшувалися на 8,7% й 14,2% з одночасним зменшенням об'ємного кровотоку на 43,2% й 40,0%, відповідно. Це дало змогу стверджувати про співдружній характер реакцій артеріальних і венозних судин на коливання величини  $O_2$  крові, як однією зі складових АРК [26]. При вивченні зв'язку кардіореспіраторної системи з церебральною гемодинамікою на фоні гіпоксії з зниженням сатурації  $O_2$  крові до 80% спостерігалася симпатикотонія із збільшенням частоти дихання, частоти серцевих скорочень та серцевого викиду, які зростали на фоні фізичного навантаження і корелювали із ступенем гіпоксемії. Водночас виникав дисбаланс в насиченості крові  $O_2$  між працюючими м'язами і церебральними судинами. Останній факт є проявом порушення АРК у відповідь на гіпоксія-індуковану гіперактивність симпатичної нервової системи [2].

Що стосується насиченості крові  $CO_2$ , то підвищення її концентрації приводить до збільшення діаметру мозкових судин, з одночасним підвищення внутрішньочерепного тиску. Такі зміни є важливим моделюючим фактором для АРК мозку [11]. Крім того, хемочутливість до  $CO_2$  судин окремих регіонів кровообігу різниться, що відбивається на особливостях АРК. Так, вивчення впливу коливань  $CO_2$  крові на регіонарну гемодинаміку виявило більшу чутливість церебральних судин, в яких зміни кровотоку спостерігалися раніше і залишалися довше, ніж в брахіальних судинах. В той же час, при вивченні зв'язку кровотоку у середній мозковій артерії з насиченістю крові  $CO_2$  в період 60-ти добового дотримувани ліжкового режиму здоровими жінками, суттєвих змін АРК, в порівнянні зі станом звичайного об'єму рухів, не помічено. Хоча в першому випадку було знайдене зниження чутливості хеморецепторів судин до  $CO_2$  [13]. Вплив  $CO_2$  на АРК залежить від стану центральної нервової системи. Так, активація нервових процесів мозку на фоні коливань АТ могла суттєвим чином впливати на церебральний кровообіг та насиченість гемоглобіну  $O_2$  у цієї ділянки судинної системи [22].

Враховується, що дія метаболічних чинників на АРК в більшій мірі проявляється у кістякових м'язах під час фізичного навантаження, коли метаболічні потреби зростають багаторазово. Так відомо, що м'язове навантаження може призводити до 10-кратного збільшення кровотоку, 80% якого використовується м'язами на метаболічні потреби. Важливу роль при цьому відводиться взаємодії констрикторних (симпатичної нервової системи, міогенних) і вазодилаторних факторів (тканинні метаболіти і продукти оксиду азоту), співвідношення дії яких залежить від функціонального стану м'язів. У стані спокою м'язів знайдено домінування констрикторного впливу на судини, тоді як при м'язовій роботі більшу регулюючу роль відігравала вазодилатуюча дія гуморальних метаболітів [18]. Окрім цього, реакція судин на м'язову роботу залежить від ступеня фізичного навантаження. Наприклад, помірна робота м'язів передпліччям у здорових волонтерів викликала звуження брахіальної артерії до 5%, тоді як інтенсивна фізична робота, навпаки, приводила до дилатації судини [20]. Але, не зважаючи на коливання діаметру артерій і зростання кровотоку при фізичному навантаженні, рівень АРК у кістякових м'язах в таких випадках суттєво не різнився від такого у стані спокою [30]. Подібні результати отри-

мані стосовно церебрального кровотоку. Під дією переривчастої каротидної оклюзії і медикаментозної інгібіції, яка зменшувала активність центральної нервової системи у щурів, АРК теж не змінювалась [27]. В іншому дослідженні, під впливом східчастого дозованого фізичного навантаження, знайдено зміни кровонаповнення мозку, які зникали після припинення навантаження вже за 1 хвилину, тоді як АТ нормалізувався тільки за 3 хвилини [1]. Така різниця в часі говорить про неоднакову чутливість цих регіонів судин до регулюючих чинників ауторегуляції, а наведені факти вказують на складні взаємовідносини між кровообігом, його ауторегуляцією і дією на них внутрішніх регулюючих чинників.

На стан АРК можуть впливати інші другорядні чинники. Так, в експериментальних дослідженнях на щурах знайдено зниження потік-залежної вазодилатації в кістякових м'язах зі збільшенням віку тварин, що пов'язане з віковим структурним ремоделюванням судин під впливом NOS-механізму [29]. З другого боку, з віком в організмі людини знаходять зниження чутливості рецепторів судин до нейрогуморальних чинників симпатичної нервової системи, внаслідок чого зменшується функціональність серцево-судинної системи, в тому числі механізмів АРК [8]. Окрім того, подібні зміни АРК можуть носити спадковий характер. Наприклад, величина збільшення кровотоку у відповідь на фізичне навантаження залежить не тільки від м'язової маси та тренуваності, а ще є й генетично детермінованою [14].

Ще більший інтерес дослідників прикутий до зв'язку порушень АРК з розвитком серцево-судинних захворюваннями та їх ускладнень, прогнозом перебігу та ефективністю лікування. В першу чергу це має відношення до розладів АРК при атеросклерозі. Відзначається, що на тлі атеросклеротичних уражень АРК стає слабкішою, зменшується її вплив на регіонарний кровообіг, що реалізується через ендотеліальні регулюючі фактори [5, 9]. Тривалим дослідженням за хворими похилого віку на стенозуючий атеросклероз каротидних судин був доведений зворотній зв'язок, з одного боку, між порушеннями динамічної АРК на переривчасті коливання АТ, а з іншого боку, між ступенем уражень судин, зниженням колатерального кровотоку та клінічними проявами ішемії мозку [15].

Не менш специфічні зміни АРК відбуваються у хворих на ГХ, особливо у хворих без адекватного лікування гіпертензії та з прогресуючим перебігом захворювання. В таких випадках порушення АРК проявляються зсувом ДАР до більш високих величин – в межах, приблизно, 110–180 мм рт.ст. Головною причиною такого зсуву враховують підвищення жорсткості судинної стінки, як результат її адаптації до стійкої АГ [4]. Знайдено зв'язок подібних змін з багатьма проявами хвороби, але, в першу чергу, вони пов'язані зі структурними змінами з боку периферичних судин-виразністю їх гіпертрофії, жорсткості, рівнем ендотеліальної дисфункції та констрикторної реакції. Окрім того, зсув показників ДАР суттєво пов'язаний з тривалістю і ступенем АГ, ефективністю гіпотензивної терапії. При помірній АГ він може не відрізнятися від показників здорових людей. Навпаки, при тривалій і стійкій АГ цифри діапазону АРК залишалися суттєво зсунутими, що корелює з рівнем структурного ремоделювання судин. Всі

ці зміни потребували проведення більш агресивного гіпотензивного лікування, з більш обережним і поступовим зменшенням доз гіпотензивних засобів після зниження АТ [17]. Крім цього, доведена важлива роль АРК в підтримці адекватного церебрального кровотоку вже на ранніх етапах лікування, що спостерігалось під впливом 3-4 місячної гіпотензивної терапії хворих на ГХ [35]. Водночас, під впливом гіпотензивних засобів характер змін АРК міг бути позитивним, чи, навпаки, зміни рівня ДАР були відсутніми, що асоціювалося з недостатньою ефективністю терапії. Це дало обговорювати питання про прогностичну роль порушень АРК та можливість підбору та корекції індивідуальної гіпотензивної терапії в залежності від стану її порушень [24]. Подібне ствердження можна віднести і до інших патологічних станів. Наприклад, в дослідженнях за церебральною геодинамікою у хворих з гострою травмою голови, менінгітом чи енцефалітом спостерігалися порушення АРК, які передували летальним результатам [23, 33]. Є точка зору, ґрунтована тривалими дослідженнями, що АРК разом з чутливістю до змін з боку гомеостазу відіграють важливу роль у контролі за кровообігом, в першу чергу кровотоком мозку. За змінами цих показників може будуватися стратегія більш ефективного лікування порушень церебральної гемодинаміки [25].

Порушення АРК відіграють важливу роль у розвитку гострих порушень регіонарної гемодинаміки. Так, доведено, що виникнення гіпертонічних кризів пов'язане саме з неспроможністю механізмів АРК церебральних судин підтримувати адекватну гемодинаміку, як однієї з найважливіших ланок патогенезу виникнення кризів [34]. У дослідженнях за АРК у хворих на гостру судинну патологію мозку знайдено пояснення тому, що розлади церебральної гемодинаміки найчастіше відбуваються в ранковий час, в період пробудження від сну. В основі таких розладів гемодинаміки в цей період доби дослідниками доведено зниження ендотеліальної функції судин з наступним зниженням їх реактивності до  $CO_2$  і порушенням АРК [3].

Показники АРК можуть змінюватися також під дією медикаментозних лікувальних засобів. В експериментах на щурах, у яких зміни АРК моделювалися тривалою кровотечею, прийом гіпотензивного препарату амлодипіну суттєво зменшував НЛАР в церебральних судинах з  $133 \pm 5$  мм рт.ст. до  $107 \pm 9$  мм рт.ст. [7]. В іншому дослідженні, у щурів гіпертензивної лінії з підвищеним НЛАР в судинах мозку до  $142 \pm 4$  мм рт.ст., прийом антагоніста кальцієвих каналів пролонгованої дії бенідипіну і блокатора АТ1-рецепторів кандесортану зменшували цей показник, причому більш суттєво під впливом дії першого препарату (до  $91 \pm 4$  мм рт.ст. і  $109 \pm 4$  мм рт.ст., відповідно) [16]. Подібним чином впливав на церебральну гемодинаміку валсатран, на тлі прийому якого НЛАР мозку зменшувався до  $122 \pm 3$  мм рт.ст., в порівнянні із  $135 \pm 4$  мм рт.ст. в контрольній групі [32]. В клінічних умовах аналогічне зменшення НЛАР в судинах мозку відмічено після прийому хворими на ГХ альфа-адреноблокатора доксазозину [6], а також у хворих з післяінсультною дисфункцією кровотоку під впливом лікувальної дії блокатора АТ1-рецепторів лозартану й інгібітора АПФ каптоприлу, причому перший препарат проявляв більшу ефективність [28].

Таким чином, АРК виконує важливу регуляторну фун-

кцію гемодинаміки на периферії і в фізіологічних умовах є дуже стійкою до впливу різноманітних навантажувальних чинників. Треба відзначити існування численних регуляторних механізмів АРК, дія яких тісно пов'язана між собою, існування регіонарних, вікових та генетичних особливостей чутливості судин до подібних регуляторних чинників, зв'язок АРК з іншими регулюючими системами судин, в першу чергу це має відношення до ендотеліальної функції та нервової системи. Ще більше ускладнюється задача вивчення АРК у випадках розвитку серцево-судинних захворювань, що супроводжується різноманітним структурною перебудовою судин, нейронгормональних та функціональних розладів. Але не зважаючи на це, в останніх дослідженнях доведена перспективність розробки методів діагностики порушень АРК та їх клінічна цінність в оцінці перебігу хвороби, ефективності лікування, що проводилось, в остаточному прогнозі на одужання чи можливості розвитку ускладнень.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Куликов В.П., Гатальский К.К., Доронина Н.Л. и др. Реакция церебрального кровотока на физические упражнения умеренной интенсивности. //Росс. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. – 2007. – №93(2). С.161-8.
2. Ainslie P.N., Barach A., Murrell C. et al. Alterations in cerebral autoregulation and cerebral blood flow velocity during acute hypoxia: rest and exercise. //Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. – 2007. – Vol. 292(2). –P.976-83.
3. Ainslie P.N., Murrell C., Peebles K. et al. Early morning impairment in cerebral autoregulation and cerebrovascular  $CO_2$  reactivity in healthy humans: relation to endothelial function. // Exp. Physiol. – 2007. – Vol. 92(4). –P.769-77.
4. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 8th ed.- Philadelphia: Saunders, An Imprint of Elsevier. – 2007. – P.618.
5. Busse R., Fleming I. Vascular endothelium and blood flow. // Handb. Exp. Pharmacol. - 2006. – Vol.176 (2) –P.43-78.
6. Cai H., Ibayashi S., Yao H. et al. The  $\alpha_1$ -adrenoceptor antagonist, doxazosin, modulates the lower limit of autoregulation of cerebral blood flow during hemorrhagic hypotension in anesthetized hypertensive rats. //Europ. J. of Pharmac. – 1995. – Vol.286 (3). – P.249-253.
7. Cai H., Yao H., Ibayashi S. et al. Amlodipine, a  $Ca^{2+}$  channel antagonist, modifies cerebral blood flow autoregulation in hypertensive rats. //Europ. J. of Pharmac. - 2007. - Vol. 313 (1-2). – P. 103-106.
8. Correia C.L., Lakatta E.G., O'Connor F.C. et al. Attenuated cardiovascular reserve during prolonged submaximal cycle exercise in healthy older subjects. //J. Am. Coll. Cardiol. - 2002. - Vol. 40. – P. 1290-8.
9. Csapq K., Bajkq Z., Molnqr S. et al. Complex non-invasive hemodynamic system for the evaluation of vascular status. // Ideggyogy Sz. - 2006. - Vol. 59(11-12). – P.433-7.
10. Cupples W.A. Interactions contributing to kidney blood flow autoregulation. //Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. - 2007. – Vol. - 16(1). P.39-45.
11. Daley M.L., Pourcyrous M., Timmons S.D., Leffler C.W. Mode changes of cerebrovascular pressure transmission induced by cerebral vasodilation. //J. Neurotrauma. - 2007. - Vol.24(3). – P.559-66.
12. Gozzi A., Ceolin L., Schwarz A. et al. A multimodality investigation of cerebral hemodynamics and autoregulation in pharmacological MRI. //Magn Reson Imaging. - 2007. – Vol.25(6). - P.826-33.
13. Greaves D.K., Arbeille P., Hughson R.L. WISE 2005: altered cerebrovascular autoregulation after 60 day head-down bed rest. // J. Gravit. Physiol. – 2007. – Vol.14(1). – P.61-2.
14. Guyton A.C., Hall J.E. Textbook of Medical Physiology. 10th ed. – Philadelphia: W.B. Saunders. - 2000. – P.645-651.
15. Haubrich C., Kruska W., Diehl R.R., M?ller-Hartmann W., Kl?tzsch C. Recovery of the blood pressure - cerebral flow relation after carotid stenting in elderly patients. //Acta Neurochir (Wien). – 2007. - Vol.149(2). P.131-137.

16. Ikeda J., Yao K., Matsubara M. Effects of benidipine, a long-lasting dihydropyridine-Ca<sup>2+</sup> channel blocker, on cerebral blood flow autoregulation in spontaneously hypertensive rats. //Biol. Pharm. Bull. – 2006. Vol.29(11). P.2222-5.
17. Izzo J. L., Black H. R., Goodfriend T. L. et al. Hypertension Primer: The Essentials of High Blood Pressure, 3rd Edition. – Philadelphia: W.B. Saunders. – 2003. – P.435-56.
18. Joyner M.J., Halliwill J.R. Sympathetic vasodilation in human limbs. //J. Physiol. – 2000. Vol.526. – P.471-480.
19. Just A. Mechanisms of renal blood flow autoregulation: dynamics and contributions. //Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. – 2007. – Vol.292(1). P.1-17.
20. O'Leary D.S., Sala-Mercado J.A., Hammond R.L., Ansoorge E.J et al. Muscle metaboreflex-induced increases in cardiac sympathetic activity vasoconstrict the coronary vasculature. //J Appl Physiol. – 2007. Vol.103(1). – P.190-4.
21. Panerai R. B. Cerebral Autoregulation: From Models to Clinical Applications. Cardiovasc. Eng. (2008) 8:42-59.
22. Payne S.J. A model of the interaction between autoregulation and neural activation in the brain. Math. Biosci. - 2006. – Vol.204(2). – P.260-81.
23. Pedersen M., Brandt C.T., Knudsen G.M et al. Cerebral blood flow autoregulation in early experimental S. pneumoniae meningitis. //J. Appl. Physiol. – 2007. – Vol.102(1). – P.72-8.
24. Pieniazek W., Dimitrow P.P. Autoregulation of cerebral circulation: adaptation to hypertension and re-adaptation in response to antihypertensive treatment. //Przegl. Lek. – 2006. – Vol.63(8). – P.688-90.
25. Rasulo F.A., Balestreri M., Matta B. Assessment of cerebral pressure autoregulation. //Curr Opin Anaesthesiol. – 2002. – Vol.15(5). – P.483-8.
26. Rose P.A., Hudson C. Comparison of retinal arteriolar and venular variability in healthy subjects. //Microvasc. Res. – 2007. – Vol.73(1). P.35-8.
27. Rosengarten B., Hecht M., Kaps M. Brain activity affects dynamic but not static autoregulation. //Exp. Neurol. 2007 May;205(1):201-6.
28. Smeda J.S., McGuire J.J. Effects of poststroke losartan versus captopril treatment on myogenic and endothelial function in the cerebrovasculature of SHRsp. //Stroke. – 2007. – Vol.38(5). – P.1590-6.
29. Spier S.A., Delp M.D., Stallone J.N. et al. Exercise training enhances flow-induced vasodilation in skeletal muscle resistance arteries of aged rats: role of PGI<sub>2</sub> and nitric oxide. //Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2007. – Vol.292(6). – P.3119-27.
30. Stainsby W. N. Autoregulation of blood flow in skeletal muscle during increased metabolic activity. //Am. J. Physiol. – 1962. – Vol.202. – P.273-276.
31. Sullivan S. M., Johnson P. C. Effect of oxygen on blood flow autoregulation in cat sartorius muscle. //Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. – 1981. Vol.241. – P.807-815.
32. Takada J., Ibayashi S., Ooboshi H. et al. Valsartan improves the lower limit of cerebral autoregulation in rats. //Hypertens Res. – 2006. – Vol.29(8). – P.621-6.
33. Tang S.C., Huang S.J., Chiu M.J., Yip P.K. Impaired cerebral autoregulation in a case of severe acute encephalitis. //J. Formos. Med. Assoc. – 2007. – Vol.24. – P.7-12.
34. Van den Meiracker A.H., Dees A. Hypertensive crisis: definition, pathophysiology and treatment. //Ned. Tijdschr. Geneesk. – 1999. – Vol.30(44). – P.2185-90.
35. Zhang R., Witkowski S., Fu Q. et al. Cerebral hemodynamics after short- and long-term reduction in blood pressure in mild and moderate hypertension. //Hypertension. – 2007. – Vol.49(5). – P.1149-55.

### Відомості про авторів:

Доценко Сергій Якович – завідувач кафедри внутрішніх хвороб-3 ЗДМУ, доцент.  
 Доценко Яків Миколайович – професор-консультант кафедри внутрішніх хвороб-3 ЗДМУ.  
 Дейнега Володимир Григорович – професор кафедра терапії, фізіотерапії і курортології ЗМАПО.  
**Адреса для листування:** Доценко Сергій Якович - м. Запоріжжя, вул.Сталеварів 25-А, 36, тел.роб. (0612) 995-428;33-76-59;моб. 8-050-322-31-17 e-mail : serg@dotsenko.info

УДК 577.125.8

А.Л. Загайко, В.О. Андреева, О.А. Букатина, Н.Д. Тимушева, Ю.И. Кочубей

## ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ЛИПИДОВ В СТЕНКЕ АОРТЫ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ СТРЕССЕ РАЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

**Ключевые слова:** атерогенез, стенка аорты, стресс, метаболический синдром, липиды.

Изучено содержание общих липидов, свободного и этерифицированного холестерина в стенке аорты крыс при остром оксидативном и нейрогенном стрессе, и хомячков при хроническом социальном стрессе и экспериментальном метаболическом синдроме. Как видно из полученных данных, как химический, так и эмоциональный стресс, а также метаболический синдром вызывали возрастание в стенке аорты содержания общих липидов, а также свободного и этерифицированного холестерина. Проведенные исследования позволяют сделать вывод о проатерогенности исследуемых состояний.

## ЗМІНИ ВМІСТУ ЛІПІДІВ У СТІНЦІ АОРТИ ЛАБОРАТОРНИХ ТВАРИН ПРИ СТРЕСІ РІЗНОЇ ЕТИОЛОГІЇ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМУ

А.Л. Загайко, В.О. Андреева, О.А. Букатина, Н.Д. Тимушева, Ю.И. Кочубей

Вивчено вміст загальних ліпідів, вільного і етерифікованого холестеролу в стінці аорти щурів при гострому оксидативному і нейрогенному стресі, і хомячків при хронічному соціальному стресі та експериментальному метаболічному синдромі. Як видно з отриманих даних, як хімічний, так і емоційний стрес, а також метаболічний синдром викликали зростання в стінці аорти вмісту загальних ліпідів, а також вільного і етерифікованого холестеролу. Проведені дослідження дозволяють зробити висновок про проатерогенність досліджуваних станів.

**Ключові слова:** атерогенез, стінка аорти, стрес, метаболічний синдром, ліпіди.

**Патологія.** – 2008. – Т5., №4. – С. 35-37

## LIPIDS CONTENT CHANGES IN AORTA WALL OF LABORATORY ANIMALS UNDER STRESS OF A DIFFERENT ETIOLOGY AND EXPERIMENTAL METABOLIC SYNDROME

A.L. Zagayko, V.O. Andreeva, O.A. Bukatina, N.D. Timusheva, Ju.I. Kochubey

The total lipids, free and etherified cholesterol contents in rat aorta wall of under acute oxid-ative and neurogenic stress, and in hamster aorta wall under chronic social stress and experimental metabolic syndrome. As it is visible from the obtained data, both chemical, and emotional stress, and also metabolic syndrome leads to increasing in aorta wall contents of total lipids, and also free and etherified cholesterol. The conducted researches allow to draw a conclusion about proathero-genity of studied conditions.

**Key words:** atherogenesis, aorta wall, stress, metabolic syndrome, lipids.

**Pathologia.** 2008; 5(4): 35-37