

## Литература

1. Чукаева И.И. и др. Изучение генетической обусловленности развития солечувствительной артериальной гипертонии. *Мед. алфавит*, 2017; 34 (331): 33–38.
2. Орлова Н.В. Генетическая обусловленность воспаления при атеросклеротическом поражении сосудов сердца. *Журнал сердечная недостаточность*, 2008; 4 (48): 180–183.
3. Орлова Н.В. и др. Изучение генетической обусловленности артериальной гипертонии как фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний. *Мед. альманах*, 2011; 3 (16): 81–84.
4. Чукаева И.И. и др. Изучение экспрессии гена белка теплового шока 70 (hsp70) и его полиморфного маркера (+1267A > G) у женщин при воздействии длительного стресса. *Клин. лаб. диагностика*, 2018; 8: 517–520.

DOI 10.52727/2078-256X-2023-19-3-229-230

## Изучение артериальной гипертонии на фоне хронического стресса

Н.А. Плотникова

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, г. Москва, Россия

**Введение.** В условиях хронического стресса сердечно-сосудистая система задействована в адаптационных реакциях. Стресс, сопровождающийся адаптацией, запускает секрецию кортикостероидов корой надпочечников. При стрессе в первую очередь наблюдается повышение уровня кортизола в ответ на стрессор. Эта секреция происходит под контролем регуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, которая обеспечивает поддержание уровня секреции кортикостероидов в безопасных пределах [1]. Вегетативная нервная система и нейроэндокринная система объединяются, чтобы обеспечить организм способностью справляться со стрессором. Вырабатываются гормоны, необходимые для адаптации к стрессу, напрягаются мышцы, усиливается сердцебиение, повышается артериальное давление и потоотделение, учащается дыхание, расширяются зрачки, возрастает уровень сахара в крови. Как только причина стресса устранена, гомеостатические механизмы, включающие парасимпатическую нервную систему и сниженную активность гипоталамуса и гипофиза, возвращают организм из состояния повышенной готовности в режим расслабления. Хронический стресс повышает риск развития сердечно-сосудистой патологии и является фактором риска артериальной гипертонии [2]. Однако механизмы, посредством которых он вызывает устойчивую артериальную гипертонию, остаются неизвестными. Установлено, что патогенетические механизмы стресса приводят к изменению сосудов, в том числе их жесткости. В этих механизмах изучается роль воспаления, которое также имеет патогенетическую роль при воздействии на сосуды других факторов риска. Экспериментальные исследования подтверждают снижение биодоступности оксида азота и вазодилатацию (потенцирующую  $\alpha$ -адренорецептор-

опосредованную вазоконстрикцию) в связи с развитием окислительного стресса в животных моделях хронического стресса [3, 4]. Факторы риска гипертонии включают немодифицированные и модифицированные факторы. В последнее время большое внимание уделяется здоровому образу жизни – режиму труда и отдыха, включая полноценный сон, здоровому питанию, физической активности. Профилактика артериальной гипертонии должна включать мероприятия, направленные на борьбу со стрессом и повышение стрессоустойчивости.

**Цель:** оценить риск артериальной гипертонии у женщин в условиях длительного стресса.

**Материал и методы.** В исследование включены 72 матери детей с онкологическими заболеваниями, в возрасте 28–47 лет. 12 женщин имели артериальную гипертонию. Проведена оценка стресса по Госпитальной шкале тревоги и депрессии HADS и уровень реактивной тревожности и личностной тревожности по шкале Ч.Д. Спилбергера, Ю.Л. Ханина. Выполнено измерение артериального давления, суточное мониторирование артериального давления, ЭХО КГ. Перед включением в исследование пациентами было подписано добровольное информированное согласие. Исследование одобрено этическим комитетом РНИМУ им. Н.И. Пирогова.

**Результаты.** 67,5 % женщин имели низкий общий сердечно-сосудистый риск, 21 % – средний риск и 11,5 % женщин – высокий общий сердечно-сосудистый риск. Субклинически выраженная тревога выявлена у 38,1 % женщин, клинически выраженная тревога – у 26,4 %, субклинически выраженная депрессия – у 30,6 %, клинически выраженная депрессия – у 25 %. По шкале Ч.Д. Спилбергера и Ю.Л. Ханина 7,5 % женщин имели высокий уровень реактивной тревожности и 42,5 % имели умерен-

ную тревожность. Высокий уровень личностной тревожности выявлен у 60 % женщин, умеренной тревожности — у 40 %. У 49 % женщин по суточному мониторингированию артериального давления обнаружено недостаточное снижение ночного артериального давления. Данный профиль артериального давления связан с повышенным риском поражения органов мишеней: сердца, мозга и почек. У 5 женщин выявлена гипертрофия левого желудочка.

**Заключение.** По сравнению с мужчинами, женщины более восприимчивы к хроническим формам психосоциального стресса. Наряду с депрессивными расстройствами, стресс может вызывать соматическую патологию: ожирение, метаболический синдром и диабет, остеопороз, рак и сердечно-сосудистые заболевания. В проведенном нами исследовании у женщин при воздействии хронического стресса выявлена клинически выраженная тревога (26,4 %), выраженная депрессия (25 %), в том числе высокий уровень реактивной тревожности (7,5 %), высокий уровень личностной тревожности (60 %). У 49 % выявлен прогностически неблагоприятный циркадный ритм артериального давления с недостаточным снижением в ночной период.

Полученные результаты указывают на необходимость включения в профилактику артериальной гипертензии мероприятий, направленных на снижение негативного влияния стресса и повышение стрессоустойчивости.

### Литература

1. Орлова Н.В. и др. Определение уровня кортизола в плазме крови пациентов с артериальной гипертензией при разной степени устойчивости к стрессорным воздействиям. *Клин. лаб. диагностика*, 2018; 4: 210–215.
2. Орлова Н.В. и др. Психоземotionalный стресс в обзоре рекомендаций ESC / ESH 2018 года по лечению артериальной гипертензии и результатов клинических исследований. *Мед. алфавит*, 2019; 30 (405): 44–47.
3. Чукаева И.И. и др. Гендерные отличия жесткости стенки артерий у больных артериальной гипертензией и высоким суммарным сердечно-сосудистым риском. *Вестн. соврем. клин. медицины*, 2014; 3: 35–38.
4. Чукаева И.И. и др. Оценка маркеров воспаления и эндотелиальной дисфункции у пациентов с артериальной гипертензией на фоне достижения целевого уровня артериального давления. *Клин. лаб. диагностика*, 2018; 6: 337–340.

DOI 10.52727/2078-256X-2023-19-3-230-231

## Предикторы сохранения объема почечной паренхимы при резистентной гипертензии после ренальной денервации

Н.И. Рюмина, И.В. Зюбанова, О.В. Мусатова, А.Е. Сухарева, М.А. Манукян, О.В. Мочула, В.Ю. Усов, К.В. Завадовский, А.Ю. Фальковская

НИИ кардиологии, Томский НИМЦ РАН, г. Томск, Россия

**Введение.** Ренальная симпатическая денервация (РДН) для лиц с резистентной артериальной гипертензией (РАГ) показана как дополнительный инвазивный способ лечения при неэффективности медикаментозной терапии [1, 2]. Несмотря на противоречивые результаты эффективности РДН [3–6], в безопасности метода научное общество, как правило, не сомневается. Однако исследований, направленных на изучение состояния почек после РДН, недостаточно. Зачастую оценка функции почек на основе сывороточного креатинина, альбумина и их соотношения не отражает выраженности изменений в паренхиме почек, и длительное время могут носить компенсаторный характер [7]. В свою очередь современные возможности МРТ за счет высокой тканевой дифференцировки позволяют выявлять структурные изменения почек, такие как фиброз и гиперплазия, предшествующие функциональным показателям [8]. Целью ис-

следования стало определение показателей, совокупность которых у пациента с РАГ поможет спрогнозировать сохранность объема почечной паренхимы, оцененной с помощью МРТ, через год после РДН.

**Материал и методы.** Настоящий анализ выполнен на 66 мужчинах и женщинах с РАГ (средний возраст  $57,6 \pm 9,4$  года). Проанализировали данные анамнеза, МРТ почек, результаты суточного мониторингирования артериального давления (АД), липидного профиля, сывороточных маркеров почечной дисфункции — исходные и через один год после РДН. Группу с сохранным объемом паренхимы почек (группа 1) составили 30 пациентов, в группу со снижением объема паренхимы почек (группа 2) вошли 36 пациентов. МРТ почек выполняли на томографе с индукцией магнитного поля 1,5 Тл по стандартному протоколу сканирования. Объемы почек рассчитывали по формуле эллипсоида (Total kidney