

Таким образом, исследование параметров ритмов экскреции мочи и минералов, в частности циркадианных, у больных НЦД позволяет выявить начальные, доклинические сдвиги в их обмене, не обнаруживаемые обычными методами количественного анализа.

НИИ кардиологии им. Л. А. Оганесяна МЗ АрмССР

Поступила 12/1 1988 г.

Լ. Ա. ԲԱԲԱՅԱՆ

ՆԵՅՐՈՑԻՐԿՈՒԹՅԱՏՈՐ ԴԻՍՏՈՆԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՐԻԿԱՄԻ  
ՄԻՆԵՐԱԼԱՐՏԱԶԱՏՈՂ ՖՈՒՆԿՑԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿԱՅԻՆ ԿԱՌՈՒՅՎԱԾՔԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Առողջ մարդկանց համար բնորոշ է մեկի և նրա հետ արտադատվող միներալների շուրջօրյա պիքմ: Նեյրոցիրկուլյատոր դիստոնիայով հիվանդների մոտ նկատվում է երկկամի միներալարտադատող ֆունկցիայի ինֆրաօրյա ժամանակային կառուցվածք, որը բուժումից հետո փոխվում է շուրջօրյային:

L. A. Babayan

## The Temporary Organization of Mineral Excretion Function of Kidneys at Neurocirculatory Dystonia

Summary

In healthy persons and patients with neurocirculatory dystonia the circadian rhythms of the urine and minerals excretion were studied. For the healthy persons the circadian organization of the urine and minerals is peculiar, while at neurocirculatory dystonia the infradian organization of this function of kidneys is observed. After the conducted treatment the recovery of the circadian organization is observed.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асланян Н. Л. Тер. архив, 1986, 1, 45—47.
2. Крицян Э. М., Асатрян Д. Г., Алексанян Ш. И. Тезисы докладов I республиканской конференции по медицинской технике и кибернетике Ереван, 1984, 32—35.
3. Маколкин В. И., Аббакумов С. А. Нейро-циркуляторная дистония в терапевтической практике. М., Медицина, 1985, 190.
4. Carandente F. Chronobiologia, 1984, 11, 3, 313—322.
5. Konabrecki E. L., Scheving L. E. et al. The American J. of Anatomy, 1983, 166, 121—148.

УДК 616.12—008.331.1—036.13:616.151.5

В. И. КОЛОМИЕЦ

## СОСТОЯНИЕ ПРОСТАЦИКЛИНТРОМБОКСАНОВОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С НАЧАЛЬНЫМИ СТАДИЯМИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Разнообразные биологические эффекты простаноидов обуславливают важность изучения этого класса веществ в норме и патологии. Среди них особый интерес представляют метаболиты арахидоновой

кислоты—тромбоксан  $A_2$  ( $TXA_2$ ) и простаглицлин ( $PGI_2$ ), которые обладают избирательностью действия на сердечно-сосудистую систему и превосходят по эффективности ранее известные простагландины (ПГ) [1, 2].  $PGI_2$  и  $TXA_2$  определяют тонус сосудов, проницаемость сосудов, проницаемость сосудистой стенки, агрегационные свойства тромбоцитов и способность их к адгезии. Нарушение нормального соотношения в биосинтезе  $PGI_2$  и  $TXA_2$  может приводить к возникновению стенокардии, гипертонии, атеросклероза, тромбоза и других нарушений в системе кровообращения [4, 10]. Если при ишемической болезни сердца многие аспекты состояния простаглицлинтромбоксановой системы изучены хорошо [5, 7, 8], то при гипертонической болезни (ГБ) этот вопрос исследован недостаточно. Практически не освещено участие простаглицлинов в формировании начальных стадий заболевания, а также не выяснено состояние их при артериальной гипертензии у молодых.

В связи с чем целью настоящей работы явилось изучение состояния системы ПГ у лиц молодого возраста с начальными стадиями ГБ и выяснение дифференциально-диагностической значимости соотношения  $TXA_2$  и  $PGI_2$  при пограничной артериальной гипертензии (ПАГ) и ГБ I стадии.

*Материал и методы.* Обследованы 65 больных с артериальной гипертензией в возрасте 20—40 лет без клинических признаков атеросклероза. У 32 из них выявлена ПАГ, у 33—ГБ I стадии по классификации ВОЗ. Диагноз у всех больных верифицирован клинко-инструментальными методами, включающими эхокардиографию, тетраполярную грудную реографию, радиоизотопную и ультразвуковую реографию, по показаниям экскреторную урографию. Проведено определение в плазме крови стабильных метаболитов  $PGI_2$  и  $TXA_2$ . Стабильным метаболитом  $PGI_2$  является 6-кето- $PGF_{1\alpha}$ ,  $TXA_2$ — $TXB_2$ . В работе использованы стандартные приемы экстракции и количественного определения 6-кето- $PGF_{1\alpha}$  и  $TXB_2$  в плазме радиоиммунологическим методом с помощью наборов реактивов Института изотопов Венгерской АН. Для контроля обследованы 20 здоровых лиц соответствующего возраста. Результаты исследований обработаны методом вариационной статистики на ЭВМ ЕС-1022 с применением критерия Стьюдента.

*Результаты и их обсуждение.* Определение простаглицлинов в плазме венозной крови показало, что уровень  $TXB_2$  и 6-кето- $PGF_{1\alpha}$  у больных с ПАГ превышал значения контрольной группы (см. табл.). При этом соотношение прессорных ( $TXB_2$ ) и депрессорных (6-кето- $PGF_{1\alpha}$ ) ПГ было на 16% выше нормы. У больных ГБ I стадии существенное увеличение содержания  $TXB_2$  в плазме крови сочеталось с некоторым повышением уровня 6-кето- $PGF_{1\alpha}$  и сопровождалось возрастанием их соотношения на 42% в сравнении со здоровыми лицами.

Полученные данные свидетельствуют о том, что при ПАГ система простаглицлинов находилась в активированном состоянии с небольшим



преобладанием прессорного компонента. При ГБ I стадии активность простаглицлинтромбоксановой системы достигает большей выраженности, в основном, за счет значительного повышения содержания в плазме крови  $\text{TXB}_2$  при минимальных изменениях 6-кето- $\text{ПГФ}_{1a}$ . Показатель отношения  $\text{TXB}_2$  к 6-кето- $\text{ПГФ}_{1a}$ , определяющий направленность системы в сторону преобладания прессорных ПГ, у больных ГБ I стадии в 1,5 раза выше, чем аналогичный показатель у лиц с ПАГ. Эти данные, по-видимому, представляют биохимический механизм метаболического дефекта простаноидов на ранних стадиях ГБ.

Таблица

Показатели простаглицлинтромбоксановой системы плазмы крови у больных с начальными стадиями ГБ ( $M \pm m$ )

Группы обследованных	Простаглицлины, нмоль/л		Отношение $\text{TXB}_2$ к 6-кето- $\text{ПГФ}_{1a}$
	$\text{TXB}_2$	6-кето- $\text{ПГФ}_{1a}$	
Контроль	$0,70 \pm 0,03$	$0,50 \pm 0,02$	$1,42 \pm 0,03$
ПАГ	$1,18 \pm 0,07$	$0,70 \pm 0,06$	$1,69 \pm 0,04$
P	$< 0,01$	$< 0,01$	$< 0,001$
ГБ I стадии	$1,47 \pm 0,08$	$0,60 \pm 0,07$	$2,46 \pm 0,06$
P	$< 0,001$	$> 0,05$	$< 0,001$
P <sub>1</sub>	$< 0,01$	$> 0,05$	$< 0,001$

Примечание: Достоверность различий: P—с показателями здоровых лиц, P<sub>1</sub>—между показателями у больных ПАГ и ГБ I стадии.

Выявленные изменения в системе  $\text{ПГ}_2$  и  $\text{ТХА}_2$  указывают на то, что уже на ранних стадиях болезни появляется дисбаланс, который связан с противоположным биологическим действием этих ПГ. С одной стороны  $\text{ТХА}_2$ , продуцируемый тромбоцитами, является сильным констриктором сосудов и индуктором агрегации тромбоцитов. С другой— $\text{ПГ}_2$ , выделяемый стенкой сосудов, оказывает мощный вазодилатирующий эффект и ингибирует агрегацию тромбоцитов [8, 9]. Каждое из этих веществ оказывает противодействие на концентрацию цАМФ, тем самым обеспечивая сбалансированный контроль состояния тонуса сосудов и тромбообразования [2]. Такое равновесие в системе простаноидов при воздействии неблагоприятных факторов или при повреждении сосудов может смещаться в сторону  $\text{ТХА}_2$  и приводить к повышению сосудистого тонуса и тромбообразования [6].

Следует отметить, что на ранних стадиях ГБ у лиц молодого возраста не только повышена активность  $\text{ТХА}_2$ , но существенно увеличено содержание плазменного  $\text{ПГ}_2$ , обладающего протекторными свойствами, что может представлять один из механизмов, предотвращающих сосудистые и внутрисосудистые нарушения в начале заболевания. Эти изменения показывают, что биологическая активность  $\text{ПГ}_2$  имеет широкий спектр компенсаторных ответов на различные патологические воздействия и особенно выражена в молодом возрасте [3]. Компенса-

торные реакции ПГІ<sub>2</sub> у больных старших возрастных групп нивелируются.

Таким образом, полученные в работе результаты позволяют сделать заключение о том, что при ПАГ простациклинтромбоксановая система плазмы крови находится в активированном состоянии с сохранением соотношения прессорных фракций простаноидов к депрессорным в физиологических пределах. У больных ГБ I стадии значительное повышение содержания ТХА<sub>2</sub> в крови определяет дисбаланс системы в сторону относительного преобладания прессорного компонента. Степень выраженности нарушений в содержании и соотношении простаноидов находится в прямой зависимости от возраста и длительности течения заболевания. Обнаруженные изменения в простациклинтромбоксановой системе могут быть использованы в дифференциальной диагностике ПАГ и ГБ I стадии.

Харьковский НИИ терапии

Поступила 20/І 1988 г.

Վ. Ի. ԿՈԼՈՄԻԵՏ

ՀԻՊԵՐՏՈՆԻԿ ՀԻՎԱՆԳՈՒԹՅԱՆ ՍԿՋՐԱԿԱՆ ՓՈՒԼԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԳՆԵՐԻ ՊՐՈՍՏԱԿԼԻՆԹՐՈՄԲՕՔՍԱՆԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՎԻՃԱԿԸ

Ա մ փ ո փ ո մ

Հաստատված է, որ հիպերտոնիկ հիվանդության սկզբնական փուլերով հիվանդների պրոստացիկլին թրոմբոքսանային համակարգը ակտիվացած վիճակում է, ըստ որում սահմանային հիպերթենզիայով անձանց մոտ արյան պլազմայում թրոմբոքսանի պարունակության հարաբերությունը պրոստացիկլինի հանդեպ պահպանված է ֆիզիոլոգիական սահմաններում, իսկ (փուլով հիպերտոնիկ հիվանդների մոտ նկատվում է համակարգի թրոմբոքսանի քանակային գերազանցման դիսբալանս:

V. I. Kolomyets

## The State of Prostacyclin Thromboxan System in Patients with Initial Stages of Hypertensive Disease

### Summary

It is established, that in patients with initial stages of hypertensive disease the prostacyclin thromboxan system is in the activated state, and in persons with the borderline arterial hypertension the relation of thromboxan level in the blood plasma to prostacyclin is preserved in physiologic limits. In patients with the first stage of hypertensive disease there exists disbalance of the system towards the thromboxan prevalence.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аджигин И. С. Простагландины. М., Медицина, 1978, 416.
2. Бергельсон Л. Д. Будущее науки. Международный ежегодник, 1985, выпуск 188, 53—77.
3. Ефимов В. В., Ладный А. И. Терапевтический архив, 1985, 57, 9, 142—148.
4. Павлов Н. А. Советская медицина, 1987, 2, 36—39.
5. Панченко Е. П. Кардиология, 1986, 26, 7, 109—116.
6. Тахеда Р. Д. Врачебное дело, 1987, 27, 3, 38—39.
7. Хименко П. Л. Терапевтический архив, 1986, 58, 5, 95—98.
8. Foulst J. M. Inform. cardiol., 1985, 9, 5, 373—378.
9. Hyman A. L. Circulation Res., 1979, 45, 3, 404—409.
10. Sernerl G. G., Masatti G., Gensini G. F. et al. Cardiovasc. Res., 1981, 15, 5, 287—295.