



О. М. Радченко, Л. І. Пилипів

Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького

Особливості клінічного перебігу гіпертонічної хвороби залежно від тону вегетативної нервової системи

Вступ. Гіпертонічна хвороба (ГХ) належить до найбільш актуальних медико-соціальних проблем сучасності із огляду на значну поширеність, високий ризик ускладнень, недостатню ефективність лікування. Оцінювання вегетативного статусу є одним із ракурсів подальшого вивчення й розуміння захворювання, що зумовлюється активною участю вегетативної нервової системи (ВНС) у процесах адаптації та патогенезі великої кількості уражень. Вегетативні дисфункції вважають ключовими у виникненні нейроциркуляторної дистонії, порушень частоти серцевих скорочень (ЧСС) та ритму серця, ішемії міокарда, гіпертонічних кризів [4, 15], а підвищена активність симпатичної ланки ВНС тривалий час досліджується в процесі виникнення та прогресування ГХ, у тому числі резистентної до лікарських засобів, ішемічної хвороби серця, застійної серцевої недостатності та метаболічного синдрому (МС) [11, 13, 14]. На думку більшості науковців, одним із патогенетичних механізмів становлення ГХ є дисбаланс ВНС із підвищенням активності симпатичного та пригніченням активності парасимпатичного відділів [7, 10]. Дискутується питання, чи має виникнення дисбалансу ВНС і схильність до гіперреакції на стрес у разі ГХ генетичну природу, адже характер реакції організму на стресові чинники прямо залежить від базового (початкового) стану регулятивних механізмів ВНС.

Про роль підвищеної активності симпатичної ланки ВНС у патогенезі ГХ свідчать результати дослідження варіабельності серцевого ритму [5] і позитивний ефект від застосування α_1 - і β -адреноблокаторів у лікарській практиці. За інформацією дослідників, перебіг ГХ у 60,0–70,0 % випадків супроводжується синдромом вегетативної дисфункції [2], а симпатикотонія трапляється у понад 50,0 % пацієнтів з ГХ [3]. Проте немає однозначної думки щодо того, чи зберігається підвищена активність симпатичної нервової

системи (СНС) упродовж усього періоду хвороби, чи є лише на початкових етапах. Більшою мірою вивчена роль СНС у наростанні важкості ГХ та виникненні ускладнень. Вона включає гемодинамічні, метаболічні, тромбозні та структурні ефекти, що призводять до ожиріння, цукрового діабету, атеросклерозу, ремоделювання серця та судин (табл. 1).

Таблиця 1

Ефекти, спричинені гіперактивацією симпатичної ланки ВНС [8]

<p>Гемодинамічні ефекти:</p> <ul style="list-style-type: none"> – тахікардія – артеріальна гіпертензія (АГ) – збільшення серцевого викиду – коронарна вазоконстрикція – зниження міокардіальних резервів кисню – аритмогенний вплив – ренальна вазоконстрикція 	<p>Структурні/трофічні ефекти:</p> <ul style="list-style-type: none"> – ендотеліальна дисфункція – судинна гіпертрофія – міокардіальна гіпертрофія – гломерулярна гіпертрофія
<p>Метаболічні ефекти:</p> <ul style="list-style-type: none"> – інсулінорезистентність – цукровий діабет – дисліпідемія – ожиріння 	<p>Тромбозні та гуморальні ефекти:</p> <ul style="list-style-type: none"> – коагуляція – підвищення агрегації тромбоцитів – збільшення гематокриту – активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи – затримка натрію

Це пояснює роль симпатичної ланки ВНС у виникненні МС. Як відомо, жирова тканина здатна виділяти лептин, який через гіпоталамус стимулює СНС та підвищення артеріального тиску (АТ) [1], що пояснює гіпертензію у пацієнтів з ожирінням і дає змогу розглядати гіперлептинемію як чинник ризику виникнення АГ. Ожиріння часто поєднується з іншими чинниками, що спричиняють гіперактивацію симпатичної ланки: малорухливим способом життя, вживанням висококалорійної їжі, алкоголю, частими психоемоційними та розумовими перевантаженнями.

Основні нефармакологічні методи лікування ГХ передбачають усунення саме цих чинників ризику, а отже, мають на меті пригнічення симпатичної активності. Наукова дискусія охоплює причини симпатичної гіперактивації у разі ГХ, оскільки поширеність надмірної маси тіла у осіб із ГХ нашоухе на думку, що саме вона активізує симпатичний тонус. Це засвідчує інформація, що ниркова денервація в експерименті запобігає виникненню гіпертензії ожиріння [6]. Однак ця теорія не завжди має підтвердження, оскільки гіперактивація спостерігається також у осіб із дефіцитом маси тіла.

Водночас у літературі немає інформації щодо особливостей перебігу ГХ залежно від вегетативного тону, а саме цю інформацію слід брати до уваги в кожному конкретному випадку з метою диференційованих засад лікування хворих на ГХ.

Мета дослідження. Визначити тонус ВНС та описати особливості перебігу ГХ залежно від вегетативного статусу.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 70 хворих на ГХ віком від 33 до 81 року (середній вік $61,1 \pm 1,4$ року), серед них 47 жінок (67,1 %) та 23 чоловіки (32,9 %). Середня тривалість ГХ становила $9,6 \pm 0,7$ року. Додатково до стандартного лабораторного та інструментального обстеження оцінювали стан ВНС за анкету С. М. Пухлика (1998). До контрольної групи увійшли 18 здорових волонтерів середнього віку $33,4 \pm 3,3$ року. Результати опрацьовували методами варіаційної статистики за допомогою стандартних пакетів програм Microsoft Excel 2007 з використанням t-критерію Стьюдента, методом кореляційного аналізу Пірсона для оцінювання сили зв'язку між змінними. Результати наведені у вигляді середніх значень і стандартної похибки середніх значень ($M \pm m$), рівень істотності $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Внаслідок опитування у $81,4 \pm 4,6$ % пацієнтів виявлено симпатикотонію і значно рідше – ваготонію ($18,6 \pm 4,6$ %; $p < 0,01$), чого не зафіксовано у контрольній групі, де між частотою симпатико- та ваготонії не було істотної різниці ($61,1 \pm 11,5$ % і $38,9 \pm 11,5$ %; $p > 0,05$). Середні показники симпатичної та парасимпатичної активності істотно відрізнялися у хворих на ГХ та у практично здорових осіб ($48,1 \pm 1,1$ бала проти $42,1 \pm 1,7$ бала; $p < 0,01$ для симпатичної; $32,6 \pm 1,1$ бала проти $38,5 \pm 1,8$ бала; $p < 0,01$ для парасимпатичної). Показник співвідношення активності симпатичної і парасимпатичної нервової систем (СНС/ПНС) також істотно вищий у хворих на ГХ, ніж у контрольній групі ($1,7 \pm 0,1$ ум. од. проти $1,2 \pm 0,1$ ум. од.; $p < 0,01$), що дає змогу зробити висновки про більшу активність СНС у хворих на ГХ.

Далі пацієнтів поділили на дві групи: I – 13 пацієнтів із переважанням тону ПНС, II – 57 пацієнтів із переважанням активності СНС. Групи не відрізнялися за віком ($65,4 \pm 3,4$ року та $60,1 \pm 1,5$ року; $p > 0,05$) і тривалістю ГХ ($10,7 \pm 1,4$ року та $9,4 \pm 0,8$ року; $p > 0,05$).

Результати антропометричних обстежень показали, що середнє значення індексу маси тіла (ІМТ) I групи становило $26,1 \pm 1,1$ кг/м² (надмірна маса тіла), II – $31,0 \pm 1,1$ кг/м² (ожиріння I ступеня), що істотно більше ($p < 0,05$). ІМТ прямо корелював із тривалістю анамнезу ГХ у роках ($r = 0,3$; $p < 0,05$), проте порівняння двох груп показало, що цей кореляційний зв'язок зберігався лише у II групі ($r = 0,4$; $p < 0,01$). Ожиріння частіше траплялось у II групі ($45,6 \pm 6,6$ % проти $23,1 \pm 11,7$ %; $p < 0,05$). У I групі пацієнти з надмірною масою мали ожиріння I ступеня. У пацієнтів II групи істотно частіше зафіксовано ожиріння II ($10,5 \pm 4,1$ %; $p < 0,05$) і III ступенів ($7,0 \pm 3,4$ %; $p < 0,05$). Обвід талії (ОТ) та обвід стегон (ОС) істотно більші у II групі ($107,1 \pm 2,7$ см проти $97,6 \pm 2,1$ см; $p < 0,05$ та $103,2 \pm 1,7$ см проти $94,6 \pm 2,1$ см; $p < 0,05$). Співвідношення обводу талії і стегон в обох групах однаково перевищувало норму ($1,03 \pm 0,02$ та $1,04 \pm 0,01$; $p > 0,05$), що вказує на абдомінальний тип відкладення жиру.

Отримані результати свідчать про збільшення ризику виникнення у пацієнтів II групи патологічних станів, тісно асоційованих з ожирінням: порушення толерантності до вуглеводів, інсулінорезистентності та цукрового діабету 2-го типу; гіперліпідемії, атеросклерозу та ішемічної хвороби серця. До виникнення серцево-судинних захворювань у осіб з ожирінням призводить низка взаємозв'язаних механізмів, які ще вивчаються, однак беззаперечним є факт прямого (незалежного від АГ) і непрямого (через виникнення АГ та гіперліпідемії) впливу на серце. Прямий вплив реалізується збільшенням ударного об'єму серця й відповідно серцевого викиду, внаслідок чого формуються діастолічна дисфункція та ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) на зразок ексцентричної гіпертрофії. Окрім цього, як уже згадувалось раніше, жирова тканина є ендокринним органом, що синтезує та вивільняє у системний кровоплин важливі пептидні та непептидні сполуки, які впливають на серцево-судинний гомеостаз, серед яких чинник некрозу пухлин (ФНП- α), лептин, ангіотензиноген, адипонектин, інтерлейкін-6 [9].

Згідно з результатами наших досліджень, кризовий перебіг ГХ у I групі траплявся у 2,3 рази рідше, ніж у II групі ($15,4 \pm 10,0$ проти $35,1 \pm 6,3$ %; $p > 0,05$). Важливо, що ускладнений гіпертензивний криз зафіксований лише у пацієнтів II групи ($5,3 \pm 3,0$ %; $p > 0,05$). Істотно вищими були у них і показники систолічного ($168,0 \pm 2,9$ мм рт. ст. проти $152,7 \pm 3,2$ мм рт. ст.; $p < 0,05$) та діастолічного АТ ($98,9 \pm 1,1$ мм рт. ст. проти $88,5 \pm 2,2$ мм рт. ст.; $p < 0,01$). Спостерігалася також тенденція до зростання пульсового АТ у II групі ($69,4 \pm 2,3$ мм рт. ст. проти $64,2 \pm 2,8$ мм рт. ст.; $p > 0,05$). ЧСС у пацієнтів II групи також істотно перевищувала цей показник у пацієнтів I групи ($89,1 \pm 2,7$ уд./хв проти $71,6 \pm 1,5$ уд./хв; $p < 0,05$). Важливо й те, що тахікардію (понад 90 уд./хв) істотно частіше виявляли у II групі ($45,6 \pm 6,6$ % проти $15,4 \pm 10,0$ %; $p < 0,05$). Якщо високий рівень

АТ – це традиційний чинник ризику виникнення серцево-судинних ускладнень, то ЧСС вважається відносно новим незалежним чинником несприятливого прогнозу, асоційованим із серцево-судинною смертністю, і є новою мішенню для фармакологічного втручання [12]. Механізми, через які тахікардія призводить до збільшення ризику серцево-судинних ускладнень, включають високу ймовірність виникнення аритмій, збільшення потреби міокарда в кисні та схильність до ішемії.

Проаналізувавши скарги хворих на ГХ (табл. 2), ми з'ясували, що найчастіше скаржаться на задишку під час навантажень та загальну слабкість, а найрідше – на мерехтіння мушок перед очима. У II групі частіше трапляються майже всі скарги, але найчастіше – порушення сну ($73,7 \pm 5,8$ % проти $46,1 \pm 13,8$ %; $p < 0,05$), біль голови ($68,4 \pm 6,2$ % проти $38,5 \pm 13,5$ %; $p < 0,05$) та підвищена пітливість ($22,8 \pm 5,6$ %; $p < 0,05$). У хворих з переважанням парасимпатичного тону частіше, ніж у II групі, зафіксовані скарги на задишку під час навантаження ($92,3 \pm 7,4$ % проти $82,5 \pm 5,0$ %; $p > 0,05$), запаморочення ($61,5 \pm 13,5$ % проти $57,9 \pm 6,5$ %; $p > 0,05$) та відчуття дискомфорту за грудниною ($53,8 \pm 13,8$ % проти $36,8 \pm 6,4$ %; $p > 0,05$). У симпатикотоніків істотно частіше виявляли порушення сну ($73,7 \pm 5,8$ % проти $46,1 \pm 13,8$ %; $p < 0,05$), біль голови ($68,4 \pm 6,2$ % проти $38,5 \pm 13,5$ %; $p < 0,05$) та підвищену пітливість ($22,8 \pm 5,6$ %; $p < 0,05$).

Таблиця 2

Частота скарг хворих на гіпертонічну хворобу з переважанням парасимпатичного або симпатичного тону ВНС, %

Основні скарги	Група I	Група II	p
Задишка під час навантаження	$92,3 \pm 7,4$	$82,5 \pm 5,0$	$> 0,05$
Загальна слабкість	$69,2 \pm 12,8$	$70,1 \pm 6,1$	$> 0,05$
Порушення сну	$46,1 \pm 13,8$	$73,7 \pm 5,8$	$< 0,05$
Запаморочення	$61,5 \pm 13,5$	$57,9 \pm 6,5$	$> 0,05$
Біль голови	$38,5 \pm 13,5$	$68,4 \pm 6,2$	$< 0,05$
Дискомфорт за грудниною	$53,8 \pm 13,8$	$36,8 \pm 6,4$	$> 0,05$
Підвищена пітливість	0	$22,8 \pm 5,6$	$< 0,05$
Нудота	$7,7 \pm 7,4$	$19,3 \pm 5,2$	$> 0,05$
Серцебиття під час навантаження	$7,7 \pm 7,4$	$14,0 \pm 4,6$	$> 0,05$
Шум у вухах	$7,7 \pm 7,4$	$10,5 \pm 4,1$	$> 0,05$
Мерехтіння мушок перед очима	0	$3,5 \pm 2,4$	$> 0,05$

Аналіз значень параметрів периферійної крові показав, що у хворих I групи були нижчими середні значення вмісту еритроцитів ($4,5 \pm 0,2 \cdot 10^{12}/л$ проти $4,7 \pm 0,1 \cdot 10^{12}/л$; $p > 0,05$), лейкоцитів ($6,7 \pm 0,6 \cdot 10^9/л$ проти $7,3 \pm 0,2 \cdot 10^9/л$; $p > 0,05$) і тромбоцитів ($187,6 \pm 11,1 \cdot 10^9/л$ проти $227,7 \pm 9,9 \cdot 10^9/л$; $p < 0,05$), а також нижчий показник швидкості осідання еритроцитів ($16,7 \pm 1,3$ мм/год. проти $18,8 \pm 1,3$ мм/год.; $p > 0,05$). Підвищення в'язкості крові з тенденцією до збільшення кількості формених елементів описано в науковій літературі як прояв симпатичної реакції [8]. Можна припустити, що надмірний симпатичний тонус провокує виникнення ішемічної хвороби серця через асоціацію з високими значеннями гематокриту і надмірною агрегацією тромбоцитів.

Порівняння основних скринінгових показників ліпідного обміну у хворих на ГХ показало, що середні значення рівнів холестерину та β -ліпопротеїдів були істотно вищими у пацієнтів із переважанням симпатичного тону, ніж у парасимпатикотоніків ($6,0 \pm 0,2$ ммоль/л проти $5,1 \pm 0,3$ ммоль/л; $p < 0,05$ та $63,7 \pm 3,1$ од. проти $53,5 \pm 3,3$ од.; $p < 0,05$). Помірно низький рівень холестерину ($4,1$ – $4,5$ ммоль/л) частіше фіксували в пацієнтів I групи ($30,8 \pm 12,8$ % проти $1,7 \pm 1,7$ %; $p < 0,05$), а гіперхолестеринемію понад $6,2$ ммоль/л – у пацієнтів II групи ($42,2 \pm 6,5$ % проти $15,4 \pm 10,0$ %; $p < 0,05$). За деякою інформацією, гіперхолестеринемію та гіпербеталіпопротеїдемію можна розцінювати як симптом вегетативної дисрегуляції внаслідок нервово-психічного напруження [3], і відповідно у деяких випадках їх можна розглядати як метаболічний маркер стресу. Середні значення глюкози крові натще було вищим у пацієнтів II групи ($6,5 \pm 0,3$ ммоль/л проти $6,1 \pm 0,5$ ммоль/л; $p > 0,05$), так само як і частота цукрового діабету 2-го типу ($24,6 \pm 5,7$ % проти $15,4 \pm 10,0$ %; $p > 0,05$).

Хоча за рівнем креатиніну групи суттєво не відрізнялися між собою, швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) була істотно меншою у пацієнтів I групи ($91,1 \pm 8,5$ мл/хв/1,73 м² проти $114,6 \pm 6,5$ мл/хв/1,73 м²; $p < 0,05$). Розподіл пацієнтів обох груп за показниками ШКФ показав, що у більшості пацієнтів як I, так і II групи ШКФ була збережена ($61,5 \pm 13,5$ % та $77,2 \pm 5,6$ %; $p > 0,05$). У пацієнтів I групи частіше траплялася значно знижена ШКФ, ніж у II групі ($23,1 \pm 11,7$ % проти $7,0 \pm 3,4$ %), проте різниця не досягла рівнів істотності.

Результати електрокардіографічного дослідження підтвердили результати об'єктивного обстеження про більші значення ЧСС у пацієнтів II групи ($82,7 \pm 3,5$ уд./хв), ніж у пацієнтів I групи ($69,5 \pm 2,0$ уд./хв; $p < 0,05$), що супроводжувалося відповідно вкороченням R–R-інтервалу на електрокардіограмі ($21,8 \pm 0,6$ мм та $19,4 \pm 0,6$ мм; $p < 0,05$).

Середні значення ехокардіографічних параметрів хворих обох груп істотно не відрізнялися. Середній показник індексованої маси міокарда ЛШ в обох групах значно перевищував нормативні значення і

був трохи більшим у пацієнтів II групи ($177,0 \pm 14,9$ г/м² проти $170,6 \pm 8,3$ г/м²; $p > 0,05$). Аналіз розподілу пацієнтів за частотою виявлення різних типів геометрії ЛШ показав, що серед пацієнтів обох груп найчастіше траплялася концентрична гіпертрофія ЛШ ($76,9 \pm 11,7$ % та $73,7 \pm 5,8$ %; $p > 0,05$). Лише у пацієнтів II групи виявлено концентричне ремоделювання ЛШ ($7,0 \pm 3,4$ %; $p < 0,05$). Обидві групи пацієнтів із переважанням різних ланок ВНС відрізняються тільки за частотою виявлення концентричного ремоделювання ЛШ, яке зафіксовано лише у симпатикотоніків, що, однак, не заперечує ключової ролі СНС у виникненні гіпертрофії ЛШ, а може свідчити як про обмежену в часі гіперактивацію симпатичної ланки чи зумовлюватися фармакологічним втручанням у пацієнтів, які тривалий час хворіють на ГХ.

Висновки. Підвищення симпатичного тонузу призводить до збільшення кардіоваскулярного ри-

зику, що слід брати до уваги, оцінюючи сумарний кардіоваскулярний ризик, визначаючи програму лікувальних і профілактичних заходів. Пацієнти з переважанням симпатичного тонузу ВНС мають низку додаткових чинників ризику серцево-судинних ускладнень, таких як вищі показники систолічного та діастолічного АТ, ЧСС, наявність абдомінального ожиріння, частіше виявлення гіперліпідемії, що потребують динамічного контролю та подальшої корекції. Використання немедикаментозних (нормалізація маси тіла, фізична активність, зниження рівня стресу) та медикаментозних (β -адреноблокатори, α_1 -адреноблокатори, блокатори імідазолінових рецепторів; вегетостабілізатори; седативні препарати) засобів з метою забезпечити вегетативну рівновагу має стати об'єктом подальших досліджень задля нормалізації АТ і зменшення ризику виникнення серцево-судинних ускладнень.

Список літератури

1. Братусь В. В. Ожиріння, інсулінорезистентність, метаболічний синдром: фундамент, клінічні аспекти / В. В. Братусь, Т. В. Талаєва, В. А. Шумаков; за ред. В. Н. Коваленка. – К.: Четверта хвиля, 2009. – 416 с.
2. Візір В. А. Особливості перебігу та корекції артеріальної гіпертензії у хворих із супутньою вегетативною дисфункцією / В. А. Візір, І. М. Волошина // Медицина неотложных состояний. – 2006. – № 2. – С. 80–84.
3. Гуляева Е. Н. Эссенциальная артериальная гипертензия: дисфункция психосоматического статуса и способы его коррекции: автореф. дис. на соискание науч. степени д-ра мед. наук: спец. 14.00.06 «Кардиология» / Гуляева Е. Н. – Новосибирск, 2005. – 21 с.
4. Голубев Ю. Ю. Вариабельность сердечного ритма и суточное мониторирование артериального давления у больных с осложненным и неосложненным течением гипертонической болезни: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.05 «Внутренние болезни» / Голубев Ю. Ю. – М., 2006. – 17 с.
5. Кратнов А. Е. Влияние факторов метаболического синдрома на изменение вариабельности ритма сердца / А. Е. Кратнов, О. В. Климачева, С. В. Третьякова // Современные технологии в медицине. – 2011. – № 3. – С. 102–105.
6. DiBona G. F. Sympathetic nervous system and hypertension / G. F. DiBona // Hypertension. – 2013. – Vol. 61, N 1. – P. 556–560.
7. Joyner M. G. The sympathetic nervous system and blood pressure in humans: individualized patterns of regulation and their implications / M. J. Joyner, N. Charkoudian, B. G. Wallin // Hypertension. – 2010. – Vol. 56, N 1. – P. 10–16.
8. Hohenstein K. Sympathikusblockade als zentrale Therapieoption bei Hypertonie und Endorganschäden / K. Hohenstein, B. Watschinger // Nephroscript. – 2005. – N 4. – S. 10–14.
9. Obesity and Cardiovascular Disease: Pathophysiology, Evaluation, and Effect of Weight Loss / P. Poirier, T. Giles, G. Bray [et al.] // Circulation. – 2006. – Vol. 113, N 6. – P. 898–918.
10. Palatini P. The role of cardiac autonomic function in hypertension and cardiovascular disease / P. Palatini, S. Julius // Current Hypertension Reports. – 2009. – Vol. 11, N 3. – P. 199–205.
11. Parati G. The human sympathetic nervous system: its relevance in hypertension and heart failure / G. Parati, M. Esler // Europ. Heart J. – 2012. – Vol. 33, N 9. – P. 1058–1066.
12. Perret-Guillaume C. Heart rate as a risk factor for cardiovascular disease / C. Perret-Guillaume, L. Joly, A. Benetos // Progress in cardiovascular diseases. – 2009. – Vol. 52, N 1. – P. 6–10.
13. Tentolouris N. Sympathetic system activity in obesity and metabolic syndrome / N. Tentolouris, S. Liatis, N. Katsilambros // Ann. New York Acad. Scien. – 2006. – Vol. 1083, N 1. – P. 129–152.
14. The sympathetic nervous system in heart failure / F. Triposkiadis, G. Karayannis, G. Giamouzis [et al.] // J. Amer. College Cardiol. – 2009. – Vol. 54, N 19. – P. 1747–1762.
15. Zipes D. P. Heart-brain interactions in cardiac arrhythmias: role of the autonomic nervous system / D. P. Zipes // Cleveland Clin. J. Med. – 2008. – Vol. 75, N 2. – P. 94–96.

Стаття надійшла до редакції журналу 16.12.2013 р.

Особливості клінічного перебігу гіпертонічної хвороби залежно від тону вегетативної нервової системи

О. М. Радченко, Л. І. Пилипів

Роль вегетативної нервової системи у становленні та перебігу гіпертонічної хвороби вивчена недостатньо. З метою оцінки особливостей перебігу гіпертонічної хвороби залежно від стану вегетативної нервової системи обстежено 70 хворих. У 81,4 % хворих на гіпертонічну хворобу діагностовано симпатикотонію, яка супроводжується вищими показниками систолічного та діастолічного артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, частішою наявністю абдомінального ожиріння (особливо II і III ступенів) та гіперліпідемією, що є додатковими чинниками ризику серцево-судинних ускладнень та можливими індикаторами подальшого прогнозу.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, вегетативний тонус, симпатикотонія.

Peculiarities of the Hypertension Clinical Course Depending on Tonus of the Vegetative Nervous System

O. Radchenko, L. Pylypiv

The role of the vegetative nervous system in the hypertension formation and course is understudied. With a view to assessing the peculiarities of the hypertension course depending on condition of the autonomic nervous system 70 patients have been examined. It has been found out that 81,4 % of patients with hypertension have sympathicotonia accompanied with higher indices of the systolic and diastolic blood pressure, cardiac rate, more often abdominal obesity (especially obesity classes II and III) as well as hyperlipidemia which conversely are additional risk factors for cardiovascular complications and potential indicators for further prognosis.

Keywords: hypertension, autonomic tonus, sympathicotonia.