

Применение антигипертензивной терапии, основанной на коррекции симпатикотонии и активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у больных артериальной гипертензией с различными темпераментом и тревожностью

¹Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск

²Сибирский государственный университет геосистем и технологий, Новосибирск

³Новосибирский областной госпиталь №2 ветеранов войн, Новосибирск

Резюме. Рассматривается возможность применения антигипертензивной терапии, основанной на коррекции симпатикотонии и активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у больных артериальной гипертензией с различными темпераментом и тревожностью. Установлено, что содержание кортизола у высоко-низкотревожных холериков и сангвиников до и через 6, 12 и 18 месяцев антигипертензивной терапии было выше, а альдостерона – ниже, чем у высоко-низкотревожных флегматиков и меланхоликов. При этом до лечения содержание кортизола у высоко-низкотревожных лиц снижалось в последовательном ряду: холерик→сангвиник→флегматик→меланхолик, а альдостерона – увеличивалось: меланхолик→флегматик→сангвиник→холерик. В отличие от высоко-низкотревожных холериков и сангвиников, превалирование активности клеток клубочковой зоны коры надпочечников (альдостерон) на фоне преимущественной активации парасимпатического отдела вегетативной нервной системы у высоко-низкотревожных флегматиков и меланхоликов сочеталось с более негативным изменением толщины комплекса «интима-медиа», диаметра и линейной скорости кровотока в плечевой артерии. На фоне целенаправленной антигипертензивной терапии доля лиц с осложнениями оказалась в 1,4 раза ниже, чем на фоне эмпирической антигипертензивной терапии. В процессе проведения 18-месячной целенаправленной антигипертензивной терапии содержание гормонов, толщина комплекса «интима-медиа», линейная скорость кровотока и диаметр плечевой артерии достигли таковых как у здоровых высоко-низкотревожных лиц соответствующего темперамента.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, сосудистая стенка, темперамент, холерик, сангвиник, флегматик, меланхолик, тревожность, антигипертензивная терапия.

Введение. В структуре заболеваемости и смертности трудоспособного населения сердечно-сосудистые заболевания занимают первые позиции [8]. В настоящее время исследователи выделяют ряд факторов, влияющих на течение и исход гипертонической (ГБ) и ишемической болезни сердца (ИБС) [4, 15]. Систематический прием препаратов антигипертензивной терапии (АГТ) позволяет в ряде случаев добиться нормализации артериального давления, однако назначение β-адреноблокаторов (БАБ) и ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) часто происходит без уточнения баланса отделов вегетативной нервной системы (ВНС), превалирования активности ренин-ангиотензин-альдостероновой (РААС) или гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГНС), наличия тревожности или депрессивности [5–7].

Цель исследования. Выявить и оценить эффективность АГТ, основанной и не основанной на целенаправленной коррекции симпатикотонии у одних больных и активности РААС у других на примере снижения массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ).

Материалы и методы. В период с 1999 по 2012 гг. в амбулаторных условиях обследовано 413 мужчин в возрасте 44–62 лет (в среднем $54,2 \pm 1,8$ лет), страдающих гипертонической болезнью II стадии, 2 степени, риск 3. Наличие ГБ-II устанавливали по критериям, изложенным в Российских рекомендациях 3-го пересмотра [10]. У 396 (96%) обследованных отсутствовала ИБС, а у 7 человек – ИБС, стенокардия напряжения, I функциональный класс без сердечной недостаточности. Средняя продолжительность АГ $11,6 \pm 1,4$ года. Контролем служили 415 здоровых мужчин, совместимых по основным антропо-социальным показателям. Всем обследуемым проводилось исследование толщины комплекса «интима-медиа» (ТКИМ), диаметра и линейной скорости кровотока (ЛСК) общей сонной (ОСА) и плечевой артерии (ПА) на аппарате «Siemens Sonoline G 50» с линейным ультразвуковым датчиком 7,5 МГц для соответствующего сосудистого исследования с возможностью Triplex-сканирования. При определении ТКИМ использовалось сканирование ОСА в продольном сечении в дистальной трети. Измерения проводили по задней стенке ОСА на расстоянии

1,5–2 см ниже области бифуркации. ПА – артерия, которая мало подвержена атеросклеротическому поражению, в отличие от сонной, она больше мышечного, нежели эластического типа, что позволило определить эффективность ремоделирования сосуда на фоне указанной АГТ. Поскольку специфика ремоделирования ТКИМ была практически одинаковой, мы ограничились данными ПА ведущей руки (в 98% – правой). Исследование осуществляли в продольном сечении ПА на 2–1,5 см выше локтевого сгиба. ТКИМ ПА измеряли путем установки ультразвукового курсора на границу раздела «адвентиция-медиа» – «интимат-просвет сосуда» и рассчитывали как среднюю по трем сердечным циклам, синхронно с зубцом R электрокардиограммы (В-режим). Оценивали ТКИМ (мм), диаметр (мм) и ЛСК (мл/с). Активность симпатического (СО) и (ПСО) отделов ВНС определяли по исходному вегетативному тону (ИВТ), а также вегетативному индексу Кердо (ВИК) [2]. Известно, что в отличие от кортизола, с повышением содержания альдостерона и активности РААС тесно связано увеличение ТКИМ [3, 5–7]. Отсутствие сведений описания типологии пациентов с наибольшей (наименьшей) зависимостью ТКИМ от содержания указанных гормонов в крови вызвало необходимость определить темперамент и содержание гормонов. Концентрацию кортизола и альдостерона определяли в сыворотке крови радиоиммунным способом с использованием наборов реактивов «CEA-IRE-SORIN» (Франция, Италия). Превалирующий темперамент (холерический (Х), сангвинический (С), флегматический (Ф) и меланхолический (М)) определяли, используя опросник Айзенка [12], не менее 4 раз до лечения и 1 раз в 3 месяца в течение 18 месяцев АГТ. Прямой аналогии с типом личности «А», «Б» или «Д» (дистрессорный) [11, 13] не найдено. Величину реактивной и личностной тревожности определяли по методике Ю.Л. Ханина [16] с той же частотой, что и темперамент. Степень депрессивности определяли по шкале депрессии [1]. Учитывая, что у ВТ/Ф и ВТ/М была легкая депрессия им в 96% случаев назначали антидепрессант (Ад) – коаксил (тианептин) по 12,5 мг утром и на ночь. ВТ/Х и ВТ/С-пациентам назначали анксиолитики (Ах), преимущественно сибазон (диазепам) по 2,5 мг утром и на ночь. НТ-лицам и водителям Ах или Ад не показаны [14]. Ах и Ад ВТ-пациенты принимали 10–12 дней с перерывом в 3–4 дня. К особенностям психосоматического статуса у ВТ(НТ)/Х и ВТ(НТ)/С отнесли активность СО, а у ВТ(НТ)/Ф и ВТ(НТ)/М – ПСО ВНС. Кроме того, содержание альдостерона у ВТ(НТ)/Ф и ВТ(НТ)/М оказалось выше, а кортизола – ниже, чем у ВТ(НТ)/Х и ВТ(НТ)/С соответственно. Различия расценили как превалирование активности РААС над ГГНС у Ф и М и ГГНС над РААС у Х и С, что и определило тактику АГТ. Исследовали эффективность целенаправленной АГТ, при которой назначением БАБ блокировали активность СО ВНС у ВТ(НТ)/Х и ВТ(НТ)/С-пациентов, а иАПФ – активность РААС (по альдостерону) у ВТ(НТ)/Ф и ВТ(НТ)/М-пациентов на фоне парасимпатикотонии.

АГТ проводилась с использованием 6 групп препаратов, согласно Приказа № 254 от 22.11.2004 г. [9]. В качестве диуретика Х и С назначали гипотиазид, индапамид, верошпирон, но в 96% случаев – гипотиазид, который ВТ/Х и ВТ/С принимали по 25 мг/сут, а НТ/Х и НТ/С – по 12,5 мг/сут. Из препаратов группы БАБ Х и С получали атенолол, лабеталол, окспренолол и др., но в 96% случаев назначался метопролол, который ВТ/Х и ВТ/С принимали по 200 мг/сут, а НТ/Х и НТ/С – по 100 мг/сут. ВТ/Ф и ВТ/М принимали диуретик и иАПФ в средних суточных терапевтических дозах, а НТ/Ф и НТ/М – в минимальных эффективных суточных терапевтических дозах. В качестве диуретика в 25% случаев Ф и М принимали гипотиазид, а в 75% случаев – верошпирон, поскольку у Ф и М, особенно – у ВТ содержание калия в сыворотке крови было на нижней границе нормы. ВТ/Ф и ВТ/М принимали верошпирон по 125–150 мг/сут, (если гипотиазид, то по 25 мг/сут). НТ/Ф и НТ/М-пациенты принимали верошпирон по 75–100 мг/сут, а если гипотиазид, то по 12,5 мг/сут. В качестве иАПФ Ф и М принимали каптоприл или лизиноприл, или квинаприл и др., но в 96% – эналаприл. ВТ/Ф и ВТ/М принимали эналаприл по 20 мг/сут, а НТ/Ф и НТ/М – по 10 мг/сут. Все больные принимали панангин по 1–2 табл. 2 раза/сут и аспирин по 0,25 г утром после еды (или кардиомагнил по 1 табл/сутки). Выбор препаратов обусловлен их экономической доступностью для пациентов и заметной эффективностью в процессе проведения АГТ [15]. Об эффективности АГТ судили по снижению ТКИМ и числу лиц, перенесших острый инфаркт миокарда (ОИМ) или острое транзиторное нарушение мозгового кровообращения (Т-ОНМК). Учитывался только первичный случай.

Все исследования осуществляли утром с 8.00 до 10.00, натощак. Значения показателей учитывали через 3, 6, 9, 12 и 18 месяцев проведения АГТ. Полученные результаты обрабатывали методами вариационной статистики с использованием прикладных программ «StatStat» и параметрического t-критерия Стьюдента. Достоверными считали различия при $p < 0,05$. Методики не вышли за рамки Хельсинской декларации лечения и обследования людей и были одобрены Комитетом по этике Новосибирского государственного медицинского университета от 20 ноября 2009 г., протокол № 18.

Результаты и их обсуждение. У всех обследованных уровень низкой тревожности (НТ) не превышал $29,6 \pm 1,5$ балла, высокой (ВТ) – $48,6 \pm 1,5$ балла. Состояние легкой депрессии неврогенного (ситуационного) генеза ($55 \pm 0,5$ балла) отмечено у ВТ/Ф и ВТ/М. До лечения значения ИВТ по СО ВНС в группе ВТ/Х составили $75,8 \pm 0,8\%$, ВИК – $+9,1 \pm 0,1$ у. е., а в группе ВТ/С $68,8 \pm 0,4\%$, ВИК – $+3,2 \pm 0,1$ у. е. Напротив, в группах ВТ/Ф и ВТ/М значения ИВТ находились в зависимости от активности ПСО: $70,6 \pm 0,7\%$ – у первых и $71,2 \pm 0,5\%$ – у вторых. Значения ВИК составили: $-26,4 \pm 0,9$ у. е. у ВТ/Ф и $-38,4 \pm 0,7$ у. е. – у ВТ/М. По-

лученные данные свидетельствуют о том, что АГ у ВТ/Х и ВТ/С развивалась в условиях с преимущественной активностью СО, а у ВТ/Ф и ВТ/М – ПСО ВНС.

В группах НТ/Х и С-пациентов значения ИВТ по СО ВНС составили $60,6 \pm 0,7\%$ и $53,6 \pm 0,6\%$, а ВИК: $-6,3 \pm 0,5$ и $-15,3 \pm 0,6$ усл. ед. соответственно. Это расценивается как состояние ВНС с несущественным превалированием СО. В группах НТ/Ф и НТ/М значения ИВТ по СО ВНС составили $65,2 \pm 0,7$ и $69,4 \pm 0,7\%$, а ВИК: $-25,4 \pm 0,6$ и $-34,8 \pm 0,6$ у. е. соответственно, что свидетельствовало о развитии АГ на фоне выраженных парасимпатических влияний ВНС.

До лечения содержание кортизола у ВТ- и НТ-лиц снижалось, а альдостерона – увеличивалось в последовательном ряду: Х – С – Ф – М, а именно: $X > C > F > M$ по кортизолу и $M > F > C > X$ по альдостерону. У ВТ содержание альдостерона и кортизола было выше, чем у НТ-лиц, а у ВТ(НТ)-пациентов выше, чем у здоровых ВТ(НТ)-лиц соответствующего темперамента (табл. 1).

Установлено, что ТКИМ и ЛСК у ВТ(НТ)/Х и ВТ(НТ)/С были достоверно ниже, а диаметр плечевой артерии – выше, чем у ВТ(НТ)/Ф и ВТ(НТ)/М. У ВТ-лиц ТКИМ и ЛСК были выше, а диаметр – ниже, чем у НТ. Одновременно у ВТ(НТ)-пациентов ТКИМ и ЛСК были выше, а диаметр ПА – ниже, чем у здоровых ВТ(НТ)-лиц соответствующего темперамента (табл. 2–4). Следовательно, в отличие от остальных пациентов, у ВТ/Ф и ВТ/М до лечения с более высоким содержанием альдостерона сочеталось более негативное изменение ТКИМ, диаметра и скорости кровотока в плечевой артерии.

Прием препаратов АГТ сочетался со снижением концентрации альдостерона у всех пациентов. Вместе с тем, у Х и С содержание кортизола в процессе АГТ снижалось, а у Ф и М, хотя и не существенно, но повышалось (см. табл. 1). С изменением содержания гормонов на фоне АГТ толщина КИМ и ЛСК снижались, а диаметр ПА увеличивался у всех пациентов (табл. 2–4). В отличие от эмпирической АГТ, не связанной

Таблица 1

Содержание кортизола и альдостерона в крови у больных АГ-II мужчин до АГТ, через 6, 12 и 18 месяцев лечения с учетом купирования психосоматических особенностей

Показатель	Высокотревожные					Показатель	Низкотревожные				
	до АГТ	через 6 мес.	через 12 мес.	через 18 мес.	Здоровые		до АГТ	через 6 мес.	через 12 мес.	через 18 мес.	Здоровые
Кортизол, нмоль/л	Х, n=50	637,4±2,4	568,6±3,8	523,5±3,0	511,5±3,0	508,8±4,2 n=50	Х, n=50	501,2±2,8	411,3±3,7	392,5±3,5	392,5±3,5
	С, n=54	565,3±3,0	482,3±2,7	436,8±3,0	430,8±3,0	427,5±3,6 n=51	С, n=52	448,6±3,4	390,6±3,5	365,2±3,0	365,2±3,0
	Ф, n=61	342,6±3,6	370,8±3,1	379,8±4,0	382,8±4,0	386,6±3,0 n=60	Ф, n=56	286,9±3,0	302,4±3,5	328,6±3,6	332,6±2,6 n=54
	М, n=50	309,9±3,0	352,8±2,6	360,6±3,2	362,6±3,2	365,6±2,3 n=50	М, n=50	281,6±2,7	299,0±3,0	311,6±3,2	315,6±3,2
Альдостерон, пг/мл	Х	117,6±1,9	103,0±1,2	95,8±1,3	91,8±1,3	90,9±0,6	Х	99,7±1,3	92,0±1,2	88,4±1,2	83,4±1,2
	С	125,5±1,6	111,9±1,3	99,8±1,2	97,7±1,2	97,8±0,7	С	109,6±1,4	102,0±1,4	94,7±1,5	90,7±1,5
	Ф	155,6±1,9	128,6±1,5	116,8±1,3	111,6±1,3	109,8±1,2	Ф	119,2±1,5	109,5±1,7	102,9±1,5	97,9±1,5
	М	170,4±1,8	137,2±1,5	119,7±1,3	117,7±1,3	115,4±1,3	М	128,8±1,3	111,0±1,2	101,2±1,4	98,2±1,4

Таблица 2

Толщина комплекса «интима-медиа» плечевой артерии у больных АГ-II мужчин до АГТ, через 6, 12 и 18 месяцев лечения с учетом купирования психосоматических особенностей

Показатель	Высокотревожные					Показатель	Низкотревожные				
	до АГТ	через 6 мес.	через 12 мес.	через 18 мес.	Здоровые		до АГТ	через 6 мес.	через 12 мес.	через 18 мес.	Здоровые
Х, n=50	0,708 ±0,002*	0,598 ±0,004	0,536 ±0,002	0,516 ±0,002*	0,513 ±0,002 n=50	Х, n=50	0,549 ±0,002*	0,489 ±0,007	0,463 ±0,002	0,443 ±0,002*	0,442 ±0,004 n=50
С, n=54	0,786 ±0,003*	0,662 ±0,003	0,602 ±0,003	0,602 ±0,004*	0,594 ±0,003 n=51	С, n=52	0,719 ±0,003*	0,602 ±0,005	0,578 ±0,004	0,528 ±0,004*	0,523 ±0,003 n=50
Ф, n=61	0,900 ±0,003*	0,793 ±0,005	0,742 ±0,004	0,712 ±0,004*	0,705 ±0,004 n=60	Ф, n=56	0,817 ±0,003*	0,736 ±0,005	0,668 ±0,006	0,624 ±0,006*	0,624 ±0,006 n=54
М, n=50	0,979 ±0,003*	0,838 ±0,006	0,794 ±0,002	0,789 ±0,002*	0,786 ±0,005 n=50	М, n=50	0,883 ±0,003*	0,799 ±0,003	0,752 ±0,002	0,730 ±0,002*	0,725 ±0,003 n=50

Примечание: * – различия между ВТ и НТ до и в ходе АГТ, $p < 0,05$.

Таблица 3

Диаметр плечевой артерии у больных АГ-II мужчин до АГТ, через 6, 12 и 18 месяцев лечения, мм

Показатель	Высокотревожные					Показатель	Низкотревожные				
	до АГТ	через 6 мес.	через 12 мес.	через 18 мес.	Здоровые		до АГТ	через 6 мес.	через 12 мес.	через 18 мес.	Здоровые
Х	3,95±0,07	4,100±0,06	4,221±0,06	4,220±0,06	4,212±0,07	Х	4,321±0,06	4,490±0,05	4,490±0,04*	4,496±0,08	4,516±0,04*
С	3,77±0,06	3,851±0,07	3,961±0,05	3,979±0,05	3,981±0,06	С	4,134±0,03*	4,290±0,05	4,278±0,04*	4,308±0,07	4,315±0,04*
Ф	3,50±0,08	3,651±0,05	3,766±0,04*	3,726±0,04*	3,732±0,04	Ф	3,853±0,05	4,000±0,05	4,052±0,06	4,060±0,06	4,056±0,06
М	3,28±0,08	3,398±0,06	3,48±0,05	3,488±0,05	3,500±0,05	М	3,684±0,05	3,808±0,05	3,856±0,05	3,866±0,06	3,868±0,04**

Примечание: * – различия между ВТ и НТ до и в ходе АГТ, p<0,05.

Таблица 4

Линейная скорость кровотока (см/с) в плечевой артерии у больных АГ-II мужчин до (0), через 6, 12 и 18 месяцев лечения, см/с

Показатель	Высокотревожные					Показатель	Низкотревожные				
	до АГТ	через 6 мес.	через 12 мес.	через 18 мес.	Здоровые		до АГТ	через 6 мес.	через 12 мес.	через 18 мес.	Здоровые
Х	0,688±0,006*	0,621±0,004	0,516±0,002	0,436±0,002*	0,426±0,006	Х	0,471±0,007*	0,419±0,007	0,407±0,006	0,390±0,006*	0,385±0,010
С	0,790±0,006*	0,704±0,006	0,627±0,003	0,540±0,003*	0,536±0,007	С	0,576±0,008*	0,486±0,005	0,451±0,004	0,431±0,004*	0,423±0,007
Ф	0,876±0,005*	0,780±0,005	0,708±0,004	0,641±0,004*	0,632±0,006	Ф	0,685±0,006*	0,609±0,005	0,500±0,006	0,476±0,006*	0,470±0,006
М	1,106±0,003*	0,896±0,006	0,813±0,004	0,746±0,004*	0,739±0,006	М	0,775±0,006*	0,630±0,004	0,562±0,003	0,540±0,003*	0,502±0,006

Примечание: * – различия между ВТ и НТ до и в ходе АГТ, p<0,05.

Таблица 5

Число случаев осложнений АГ-II в группах больных через 3, 6, 9, 12 и 18 месяцев лечения без учета (1, 2) и с учетом (1а, 2а) купирования психосоматических особенностей

Показатель		Высокотревожные					Низкотревожные					
		месяц										
		3-й	6-й	9-й	12-й	18-й	Показатель	3-й	6-й	9-й	12-й	18-й
Х	1 n=50	8	6	5	5	4	2 n=50	3	2	2	2	1
	1а n=50	2	1	2	1	1	2а n=50	1	1	1	1	0
С	1 n=52	10	7	6	4	3	2 n=50	4	2	2	2	1
	1а n=54	3	2	2	2	2	2а n=52	1	0	1	0	0
Ф	1 n=61	15	14	9	3	2	2 n=50	4	3	2	2	2
	1а 61	2	2	3	3	1	2а n=56	1	1	0	0	0
М	1 n=50	12	10	7	6	5	2 n=50	3	3	1	2	2
	1а 50	3	3	2	2	2	2а 50	1	0	1	0	0

с купированием особенностей психосоматического статуса, через 18 месяцев лечения значения изучаемых показателей выравнивались с таковыми у ВТ(НТ)-здоровых соответствующего темперамента.

В процессе эмпирической и целенаправленной АГТ смертельных исходов не отмечено. Однако через 18 месяцев АГТ доля лиц с осложнениями на фоне эмпирической АГТ была достоверно выше (в 1,4 раза), чем на фоне целенаправленной АГТ (табл. 5).

Выводы

1. Содержание кортизола у ВТ(НТ)/Х и ВТ(НТ)/С выше, а альдостерона – ниже, чем у ВТ(НТ)/Ф и ВТ(НТ)/М-пациентов.

2. В отличие от ВТ(НТ)/Х и ВТ(НТ)/С-пациентов, превалирование активности клеток клубочковой зоны коры надпочечников (альдостерон) на фоне преимущественной активации парасимпатического отдела ВНС у ВТ(НТ)/Ф и ВТ(НТ)/М сочеталось с более негативным изменением толщины комплекса «интима-медиа», диаметра и линейной скорости кровотока в плечевой артерии.

3. На фоне целенаправленной АГТ доля лиц с осложнениями оказалась в 1,4 раза ниже, чем на фоне эмпирической антигипертензивной терапии.

4. В процессе проведения 18-месячной целенаправленной терапии содержание гормонов, ТКМ, ЛСК и диаметр плечевой артерии достигли таковых у здоровых ВТ(НТ)-лиц соответствующего темперамента.

Литература

- Ахметжанов, Э.Р. Шкала депрессии. Психологические тесты / Э.Р. Ахметжанов. – М.: Лист, 1996. – 320 с.
- Вейн, А.М. Заболевания вегетативной нервной системы / А.М. Вейн, Т.Г. Вознесенская, В.Л. Голубев. – М.: Медицина, 1991. – 624 с.
- Гогин, Е.Е. Диагностика и выбор лечения у больных артериальной гипертензией / Е.Е. Гогин // Клини. мед. – 2010. – № 4 (88). – С. 10–17.
- Иванова, Н.В. Распространенность тревожно-депрессивного синдрома у мужчин и женщин с артериальной гипертензией / Н.В. Иванова [и др.] // Мед. акад. журн. – 2006. – № 2 (6). – С. 111–116.
- Маколкин, В.И. Остаются ли β-адреноблокаторы – препаратом выбора при лечении артериальной гипертензии? / В.И. Маколкин // Клини. мед. – 2007. – № 3 (85). – С. 73–76.
- Мухин, Н.А. Ренин – мишень прямой фармакологической блокады при артериальной гипертензии / Н.А. Мухин, В.В. Фомин // Терапевт. арх. – 2009. – № 8 (81). – С. 5–9.
- Оганов, Р.Г. Гиперактивность симпатического отдела вегетативной нервной системы при сердечно-сосудистых заболеваниях и способы ее коррекции / Р.Г. Оганов, С.Ю. Марцевич, И.Е. Колтунов // Кардиоваскул. терап. и проф. – 2003. – № 2 (5). – С. 33–42.
- Ощепкова, Е.В. Смертность населения от сердечно-сосудистых заболеваний в Российской Федерации в 2001–2006 гг. и пути по ее снижению / Е.В. Ощепкова // Кардиол. – 2009. – № 2 (49). – С. 67–72.
- Приказ № 254 Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 22.11.2004 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным артериальной гипертензией». – М., 2004. – 5 с.
- Профилактика, диагностика и лечение АГ. Российские рекомендации (3-й пересмотр) // Кардиоваскул. терап. и проф. – 2008. – № 7. – Прилож. 2. – С. 5–16.
- Соколов, Е.И. Реакция симпатико-адреналовой системы у больных ишемической болезнью сердца при эмоциональном напряжении в зависимости от типа личности / Е.И. Соколов, Н.Ю. Лавренова, И.В. Голобородова // Кардиол. – 2009. – № 12 (49). – С. 18–23.
- Столяренко, Л.Д. Опросник Айзенка по определению темперамента. Основы психологии / Л.Д. Столяренко. – Ростов-н/Д: Феникс, 1997. – 736.
- Сумин, А.Н. Поведенческий тип «Д» (дистрессорный) при сердечно-сосудистых заболеваниях / А.Н. Сумин // Кардиол. – 2010. – № 10 (50). – С. 66–73.
- Усенко, А.Г. Особенности утилизации кислорода организмом больных артериальной гипертензией в дни магнитных бурь в зависимости от психосоматического статуса и варианта лечения / А.Г. Усенко, Г.А. Усенко, Д.В. Васендин // Росс. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. – 2015. – № 1 (101). – С. 123–133.
- Усенко, Г.А. Особенности психосоматического статуса и ремоделирование гипертрофии миокарда / Г.А. Усенко [и др.] // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. – 2013. – № 2 (20). – С. 42–45.
- Ханин, Ю.Л. Исследование тревоги в спорте / Ю.Л. Ханин // Вопр. психол. – 1978. – № 6. – С. 94–106.

G.A. Usenko, D.V. Vasendin, A.G. Usenko

Using antihypertensive therapy based on the correction of sympathicotonia and activity of the renin-angiotensin-aldosterone system in hypertensive patients with different temperament and anxiety

Abstract. We have described the possibility of the use of antihypertensive therapy, based on the correction of sympathicotonia and activity of the renin-angiotensin-aldosterone system in hypertensive patients with different temperament and anxiety. The content of cortisol in high and low anxiety choleric and sanguine, before and after 6, 12 and 18 months of antihypertensive therapy was higher, and aldosterone – lower than that of high- and low anxiety phlegmatic and melancholic. At the same time high levels of cortisol in high- low anxiety patients have decreased in sequential order: choleric-sanguine-phlegmatic-melancholic and aldosterone – increased: melancholic-phlegmatic-sanguine-choleric. In contrast to the high low anxiety choleric and sanguine, the prevalence of cell activity in glomerular zone of the adrenal cortex (aldosterone) due to preferential activation of parasympathetic part of the autonomic nervous system in high low anxiety phlegmatic and melancholic combined with a negative change in the thickness of the complex «intima-media» diameter and the linear blood flow velocity in the brachial artery. Against the background of antihypertensive therapy targeted share of persons with complications proved to be 1.4 times lower than on the empirical background of antihypertensive therapy. In the course of the 18-month targeted antihypertensive therapy in hormone levels, the thickness of the complex «intima-media», the linear velocity of blood flow and the diameter of the brachial artery reached those in healthy individuals of appropriate high low anxiety temperament.

Key words: arterial hypertension, vascular wall, temperament, choleric, sanguine, phlegmatic, melancholic, anxiety, antihypertensive therapy.

Контактный телефон: + 7-913-943-37-92; e-mail: vasendindv@gmail.com