

Реакция гемодинамики и эндотелий-зависимая вазодилатация в ответ на стресс, мышечную релаксацию и их сочетание у здоровых подростков

А.Н. Сумин, А.Ю. Сумина, Д.М. Галимзянов, Н.Д. Васильева

Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров. Ленинск-Кузнецкий, Россия

Hemodynamics reaction and endothelium-dependent vasodilatation in stress, myorelaxation, and their combination in healthy adolescents

A.N. Sumin, L.Yu. Sumina, D.M. Galimzyanov, N.D. Vasilyeva

Scientific and Clinical Center for Miners' Health. Leninsk-Kuznetsky, Russia

Цель. Изучить влияние стресса, мышечной релаксации и их сочетания на эндотелий-зависимую вазодилатацию (ЭЗВД) у здоровых подростков.

Материал и методы. Обследованы 19 здоровых подростков в возрасте $14,4 \pm 0,3$ лет, 8 мальчиков и 11 девочек. Показатели центральной гемодинамики и кровотока в плечевой артерии (ПА) до и во время теста с реактивной гиперемией (ТРГ) оценивали с помощью ультразвуковой системы «ACUSON 128XP/10c» в исходном состоянии, во время устного счета, в состоянии мышечной релаксации и при их сочетании.

Результаты. На фоне устного математического счета заметно увеличивалась частота сердечных сокращений (ЧСС), поднималось систолическое и диастолическое артериальное давление (АД) без заметной динамики показателей кровотока в ПА и параметров ЭЗВД. При мышечной релаксации параллельно с существенным снижением ЧСС и АД отмечено статистически значимое возрастание диаметра ПА при ТРГ – с $7,97 \pm 0,68\%$ в исходном состоянии до $11,13 \pm 1,07\%$ ($p=0,0005$). При сочетании мышечной релаксации и устного счета значения ЧСС и АД были промежуточными по сравнению с каждым из этих состояний в отдельности, ЭЗВД сохранялась на высоком уровне ($11,52 \pm 1,23\%$), а показатели кровотока в ПА были наивысшими.

Заключение. Полученные данные позволяют обосновать использование стресс-лимитирующих воздействий для влияния на стресс-реактивность эндотелия в профилактических кардиологических программах.

Ключевые слова: эндотелиальная функция, стресс, мышечная релаксация, подростки.

Aim. To study effects of stress, myorelaxation, and their combination on endothelium-dependent vasodilatation (EDVD) in healthy adolescents.

Material and methods. In total, 19 healthy adolescents (8 boys, 11 girls) were examined; mean age $14,4 \pm 0,3$ years. Central hemodynamics and brachial artery (BA) blood flow were assessed before and during reactive hyperemia test (RHT), with ultrasound system «ACUSON 128XP/10c» – at baseline, during counting aloud test, myorelaxation, or their combination.

Results. During counting aloud test, a significant heart rate (HR) increase, with non-significant systolic and diastolic blood pressure (SBP, DBP) surge, was registered, without substantial dynamics of BA blood flow or EDVD parameters. In myorelaxation, significant decrease in HR and BP was associated with substantial increase of BA diameter during RHT – from $7,97 \pm 0,68\%$ at baseline to $11,13 \pm 1,07\%$ ($p=0,0005$). For combination of myorelaxation and counting aloud test, HR and BP figures were intermediate, EDVD remained high ($11,52 \pm 1,23\%$), and BA blood flow was maximal.

Conclusion. The data obtained support a possibility of using stress-limiting influences for improving endothelial stress-reactivity in preventive cardiology programs.

Key words: Endothelial function, stress, myorelaxation, adolescents.

© Коллектив авторов, 2005

Тел. (38456) 3-00-57, 3-04-30 (паб)

Факс (38456) 30-07-50

e-mail: asumin@gnkc.lnk.kuzbass.net

или an_sumin@mail.ru

Введение

Психоэмоциональный стресс способствует возникновению и прогрессированию сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [2,14,15,22]. В последнее время предполагают, что одной из точек влияния стресса на сердечно-сосудистую систему (ССС) [5,6,17,19], является подавление эндотелий-зависимой вазодилатации (ЭЗВД). Литературные данные о воздействии стресса на показатели эндотелиальной функции (ЭФ) достаточно противоречивы [3,5-7,11,17,19]. Сведения о влиянии стресс-лимитирующих воздействий на ЭФ в настоящее время практически отсутствуют.

Цель исследования — изучение влияния стресса, мышечной релаксации (МР) и их сочетания на ЭЗВД у здоровых подростков.

Материал и методы

Обследованы 19 здоровых подростков в возрасте 11-16 лет (средний возраст — $14,4 \pm 0,3$), в т.ч. 8 мальчиков и 11 девочек. После предварительного обследования у педиатра и исключения хронических заболеваний, получения информированного согласия подростки были включены в исследование. Поскольку в дизайне исследования необходимо было обследуемым достичь состояния самостоятельной МР, то на первом этапе производилось их обучение этим навыкам в течение 5 сеансов групповой психотерапии. Занятия проводил квалифицированный врач-психотерапевт, используя музыкальный фон, в ходе их применяли методы недирективного гипноза, элементы нейролингвистического программирования, дыхательные техники. К концу цикла подростки должны были самостоятельно достигать состояния МР за 7-10 минут. После этого выполняли индивидуальные тесты для оценки параметров центральной гемодинамики: частота сердечных сокращений (ЧСС), систолическое (САД) и диастолическое артериальное давление (ДАД), показатели дуплексного сканирования плечевой артерии (ПА) в покое и на фоне теста с реактивной гиперемией (ТРГ) при 4 различных состояниях психоэмоциональной сферы: покой — отдых лежа в течение 15 минут перед тестом; устный арифметический счет (УАС); МР; УАС на фоне достигнутого состояния МР.

ЭФ изучали с помощью доплерографии кровотока в ПА [1] с использованием ТРГ. Изменения диаметра (D) правой ПА оценивали с помощью линейного датчика L738 7 МГц с фазированной решеткой ультразвуковой системы Acuson 128XP/10c (Acuson Corp., USA). ПА лоцировали в продольном сечении на 5-10 см выше локтевого сгиба, изображение синхронизировали с зубцом R на электрокардиограмме (ЭКГ). Исследование выполнялось в триплексном режиме — В-режим, цветное доплеровское картирование потока, спектральный анализ доплеровского сдвига частот, изображение записывалось на видеокассету. АД измерялось на левой руке по методу Короткова каждую минуту. Регистрировали D ПА, максимальную скорость кровотока ($V_{\max}$), минимальную скорость кровотока ($V_{\min}$), усредненную по времени макси-

мальную скорость кровотока (ТАМХ) и резистивный индекс (РИ) в исходном состоянии и в ходе ТРГ, которая возникала после прекращения пережатия плеча манжетой с давлением, превышающим исходное на 50 мм рт.ст. Сразу после сдутия манжеты в течение первых 10-20 секунд измеряли скоростные показатели кровотока в ПА и в течение 60 секунд записывали ее D.

Тест с УАС использовали дважды; обследуемого просили производить простые арифметические действия (прибавлять по 17, отнимать по 7 из какого-то числа), через минуту после начала теста у больного изучали исходные показатели кровотока в ПА и ее D, оценивали АД на левой руке и ЧСС. Затем на фоне продолжающегося устного счета пережимали манжету на 3 минуты, после чего вновь измеряли ЧСС и АД, оценивая показатели кровотока и D ПА в правой руке.

После выполнения теста с УАС больного просили самостоятельно достичь состояния МР в сопровождении музыки; на это требовалось обычно ~ 10 минут, и вновь выполняли ТРГ. После этого уже на фоне состояния МР еще раз повторяли пробу с УАС по описанной выше методике.

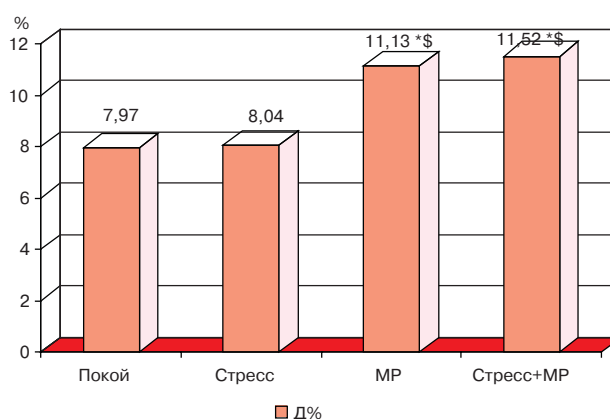
Статистические данные обрабатывали с помощью статистического пакета «Statistica 6.0»; для обработки данных использовали методы вариационной статистики. Данные представлены в виде $M \pm m$ (M — среднее арифметическое, m — ошибка средней). Динамику показателей в ходе ТРГ оценивали с помощью t-критерия Стьюдента для связанных выборок. Достоверность различий показателей в ходе 4 тестов оценивали с помощью однофакторного дисперсионного анализа для повторных измерений с последующей оценкой межгрупповых различий с помощью теста Фишера.

Результаты

Параметры центральной гемодинамики в ходе 4 последовательных тестов представлены в таблице 1. Данные однофакторного дисперсионного анализа для ЧСС, САД и ДАД отражают существенные изменения этих показателей во всех шести сериях: в покое и на высоте ТРГ ($F = 3,73-28,6$; $p = 0,0205-0,000001$). Следует отметить, что при первом ТРГ в исходном состоянии ЧСС и ДАД практически не менялись в ходе пробы, а вот САД несколько снижалось — со $115,2 \pm 4,5$ до $111,1 \pm 4,2$ мм рт.ст. ($p = 0,072$). При УАС существенно возрастали: ЧСС как в покое ($p = 0,000006$), так и на высоте ТРГ ($p = 0,000026$); уровень САД — в покое ($p = 0,067$) и при ТРГ ($p = 0,000041$); ДАД ($p = 0,0599$ и $p = 0,00198$) соответственно. Во время ТРГ действие УАС на гемодинамические параметры была более выраженным. Состояние МР имело обратный стрессу эффект: ЧСС в покое до ТРГ была не только меньше — $75,8 \pm 3,08$ уд/мин, чем при стрессе — $92,9 \pm 4,0$ уд/мин ($p = 0,000001$), но и меньше, чем в исходном состоянии — $79,3 \pm 4,2$ уд/мин ($p = 0,041$). ТРГ

вызвал дальнейшее снижение ЧСС до $72,8 \pm 2,8$ уд/мин ($p=0,011$). Похожая закономерность наблюдалась и для САД: в покое до ТРГ его уровень был ниже, чем при стрессе ($p=0,000012$) и в исходном состоянии ($p=0,0027$); в ходе ТРГ САД снижалось еще более — до $101,6 \pm 3,4$ мм рт.ст. ($p=0,0076$). Аналогичной была реакция ДАД в ходе этих тестов (таблица 1).

Совсем другие закономерности были отмечены для реакции показателей дуплексного сканирования ПА при разных состояниях психоэмоционального напряжения на ТРГ (таблица 2, рисунок 1). Во-первых, по сравнению с покоем при ТРГ независимо от психоэмоционального напряжения происходил высокодостоверный ($p<0,000001$) рост Д ПА и скоростных параметров, а РИ с такой же статистической значимостью снижался, чего не происходило с показателями центральной гемодинамики. Сам по себе уровень психоэмоционального напряжения не так существенно влиял на кровоток в ПА. Д ПА в покое до ТРГ оставался практически неизменным в спокойном состоянии, состоянии стресса и при МР — $3,11 \pm 0,09$ мм; $3,12 \pm 0,09$ мм и $3,11 \pm 0,09$ мм, соответственно, и только при УАС на фоне МР имело место некоторое его снижение до $3,05 \pm 0,09$ мм, но это снижение не было статистически значимым (таблица 2). Д ПА при ТРГ был наименьшим в исходном состоянии — $3,35 \pm 0,10$ мм, при стрессе практически не изменился — $3,36 \pm 0,09$ мм, в состоянии МР достиг максимального значения — $3,45 \pm 0,09$ мм ($p=0,0049$ по сравнению с исходным состоянием), и в последней пробе (стресс на фоне МР) также



Примечания: * - $p<0,05$ по сравнению с исходным состоянием; \$ - $p<0,05$ по сравнению со стрессом. Д% - процент изменения Д ПА в ходе ТРГ; Покой — исходное состояние; Стресс — на фоне УАС.

Рис. 1 Изменение Д ПА в ответ на ТРГ у здоровых подростков в исходном состоянии, во время УАС, МР и их сочетания.

был заметно выше, чем в исходном состоянии — $3,39 \pm 0,09$ мм ($p=0,0076$). Процент расширения ПА был также максимальным на фоне МР как изолированной — $11,13 \pm 1,07\%$ ($p=0,0005$ — по сравнению с исходным состоянием и $p=0,0016$ — по сравнению со стрессом), так и в сочетании с УАС — $11,52 \pm 1,23\%$ ($p=0,0005$ — по сравнению с исходным состоянием и $p=0,0016$ — по сравнению со стрессом) (рисунок 1). Другие показатели кровотока в ПА в покое до ТРГ практически не менялись: $V_{\max}$ в исходном состоянии составляла $1,13 \pm 0,10$ м/с, на фоне стресса — $1,09 \pm 0,06$ м/с, в состоянии МР $1,05 \pm 0,04$ м/с, а при сочетании МР и УАС — $1,06 \pm 0,04$ м/с ($F=2,16$; $p=0,107$) (таблица 2). Аналогичные результаты были получены для $V_{\min}$ и $TAMX$ в ПА, и для РИ. При ТРГ $V_{\max}$ существенно не менялась в 4 состояниях ($F=1,08$; $p=0,366$), но другие исследуемые па-

Таблица 1

Показатели центральной гемодинамики у здоровых подростков в ответ на ментальный стресс, состояние МР и на их сочетание в ходе ТРГ ПА

Показатели	(n=19)	Исход	Стресс	МР	Стресс + МР	F	P
ЧСС (уд/мин)	покой	$79,3 \pm 4,2$	$92,9 \pm 4,0^*$	$75,8 \pm 3,08^* \$$	$83,0 \pm 4,3 \$ \#$	20,01	0,000001
	ТРГ	$80,7 \pm 2,7$	$90,8 \pm 3,5^*$	$72,8 \pm 2,8^* \$$	$84,2 \pm 4,1 \$ \#$	28,60	0,000001
	Р покой-тр	0,547	0,386	0,011	0,328		
САД (мм рт.ст.)	покой	$115,2 \pm 4,5$	$121,1 \pm 4,6$	$107,9 \pm 3,8^* \$$	$110,3 \pm 3,5 \$$	10,13	0,000001
	ТРГ	$111,1 \pm 4,2$	$118,8 \pm 4,1^*$	$101,6 \pm 3,4^* \$$	$111,5 \pm 3,7 \$ \#$	26,65	0,000001
	Р покой-тр	0,072	0,059	0,0076	0,416		
ДАД (мм рт.ст.)	покой	$68,9 \pm 3,2$	$74,7 \pm 3,2$	$64,6 \pm 2,5 \$$	$67,3 \pm 2,8$	3,73	0,0205
	ТРГ	$67,1 \pm 2,7$	$72,4 \pm 2,6^*$	$60,8 \pm 2,2^* \$$	$66,5 \pm 2,6 \$ \#$	12,62	0,000012
	Р покой-тр	0,260	0,299	0,0027	0,241		

Примечание: * - $p<0,05$ по сравнению с исходным состоянием; \$ - $p<0,05$ по сравнению со стрессом; # - $p<0,05$ по сравнению с МР при сопоставлении групп между собой с помощью теста Фишера; Р покой-тр — достоверность различий между состояниями до ТРГ и на его высоте по t-критерию Стьюдента для связанных выборок; F, P — данные однофакторного дисперсионного анализа для повторных измерений.

Таблица 2

Показатели дуплексного сканирования ПА в ходе ТРГ у здоровых подростков в ответ на ментальный стресс, состояние МР и на их сочетание

Показатели	(n=19)	Исход	Стресс	МР	Стресс + МР	F	P
D (мм)	покой	3,11±0,09	3,12±0,09	3,11±0,09	3,05±0,09	0,53	0,66
	ТРГ	3,35±0,10	3,36±0,09	3,45±0,09 *	3,39±0,09 *	4,15	0,012
Vmax (м/с)	покой	1,13±0,10	1,09±0,06	1,05±0,04	1,06±0,04	2,16	0,107
	ТРГ	2,43±0,13	2,57±0,10	2,61±0,12	2,65±0,10	1,08	0,366
Vmin (м/с)	покой	-0,15±0,03	-0,19±0,03	-0,19±0,03	-0,19±0,04	0,64	0,59
	ТРГ	0,70±0,06	0,78±0,06	0,67±0,06	0,94±0,06 *\$#	5,82	0,002
ТАМХ (см)	покой	0,215±0,028	0,206±0,019	0,195±0,018	0,182±0,024	1,68	0,185
	ТРГ	1,284±0,076	1,460±0,068	1,352±0,079	1,595±0,079 *#	3,81	0,017
РИ	покой	1,15±0,03	1,17±0,03	1,18±0,03	1,20±0,03	2,27	0,094
	ТРГ	0,71±0,02	0,70±0,02	0,74±0,02	0,65±0,02 *\$#	5,72	0,002

Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению с исходным состоянием; \$ - $p < 0,05$ по сравнению со стрессом; # - $p < 0,05$ по сравнению с МР при сопоставлении групп между собой с помощью теста Фишера.

раметры реагировали несколько иначе: ТАМХ и Vmin в состоянии МР заметно снижались, а РИ увеличивался по сравнению со стрессом, хотя эти изменения не были статистически значимыми. Но вот при сочетании стресса и МР происходило существенное увеличение Vmin до $0,94 \pm 0,06$ м/с ($p = 0,001$ по сравнению с исходным состоянием; $p = 0,019$ по сравнению со стрессом и $p = 0,0006$ по сравнению с МР), ТАМХ до $1,595 \pm 0,079$ м ($p = 0,0029$ по сравнению с исходным состоянием и $p = 0,02$ по сравнению с МР) и снижение РИ до $0,65 \pm 0,02$ ($p = 0,0038$ по сравнению с исходным состоянием; $p = 0,015$ по сравнению со стрессом и $p = 0,0003$ по сравнению с МР). На основании этого высказано предположение, что именно стресс на фоне МР приводит к максимальному возрастанию кровотока в ПА при ТРГ.

Обсуждение

Главным полученным результатом было то, что ЭЗВД у здоровых подростков не менялась при УАС, но существенно увеличивалась при МР.

Влияние стресса на ЭФ оценивали ранее в нескольких исследованиях, результаты которых были противоречивыми [3-7,11,16,17]. В одной из первых работ на эту тему отмечено более высокое повышение системного сосудистого сопротивления в ответ на ментальный стресс у лиц с исходно нарушенной ЭФ [17]. В другой ранней работе ЭЗВД при ментальном стрессе была снижена у больных с повышенным АД, но не у здоровых лиц или пациентов с гиперхолестеринемией (ГХС) [3]. В последующем отмечено, что у взрослых лиц психоэмоциональный стресс, достигнутый с помощью гнева и УАС,

приводил к снижению поток-зависимой вазодилатации у здоровых лиц, а при ГХС это снижение было еще более выраженным [6]. Обратная связь была отмечена между уровнем враждебности, испытываемой обследуемыми, и процентом изменения D ПА при ТРГ на фоне ментального стресса ($r = -0,57$; $p < 0,001$).

Не только лабораторные тесты могут влиять на ЭФ. После суточного бессонного дежурства, как модели психоэмоционального напряжения, у врачей отмечалось снижение дилатации ПА до 3,35% в ответ на ТРГ; после нормального сна она составляла 11,34% ($p < 0,001$). Реакция артерии на прием нитроглицерина в этих условиях не различалась [4]. Похожие данные были получены в другой работе, когда УАС на фоне инфузии метахолина, индуцирующего ЭЗВД, приводил к повышению сосудистого сопротивления предплечья [16].

Механизмом такого влияния стресса на ЭФ может быть повышение уровня эндотелина-1 в ответ на ментальный стресс [12], которое было более выраженным у пожилых пациентов с периферическим атеросклерозом — на $23 \pm 9\%$, по сравнению со здоровыми лицами того же возраста — на $9 \pm 7\%$ ($p < 0,0001$). Ментальный стресс снижал ЭЗВД наполовину — с $8,0 \pm 1,1\%$ до $4,1 \pm 1,0\%$ ($p < 0,002$), а селективный антагонист рецепторов к эндотелину А предотвращал уменьшение ЭЗВД в ответ на стресс [19]. В эксперименте также было показано, что хронический психосоциальный стресс у обезьян вызывал повреждение эндотелия, и это повреждение можно было предотвратить назначением блокаторов β_1 -адренорецепторов [18].

Результаты этих работ противоречат данным, полученным в настоящей работе, и ря-

дом других авторов [7-11]; в этой работе в ответ на стресс не снижалась ЭЗВД (рисунок 1), что, возможно, объясняется возрастом обследованных здоровых подростков. В вышеприведенных исследованиях пациенты были старше (вплоть до 60 лет), а также у части из них уже были патологические изменения: ГХС, атеросклероз. У молодых здоровых добровольцев тест с УАС не нарушал ЭЗВД в отличие от холодового теста [11]. Нельзя исключить и возможного влияния на результаты пробы с психоэмоциональным напряжением способа инициирования стресса. В настоящем исследовании использовали тест с УАС, хотя известно, что проба в виде устного публичного выступления вызывала длительное (до 4 часов) нарушение ЭФ [5]. Иными словами, подобный тест может быть просто более «стрессорным», чем тест с УАС. Однако существуют исследования, в которых показано повышение на 64% вазодилатации в ТРГ на фоне ментального стресса. В исследовании участвовали также молодые здоровые лица (средний возраст 23,5 года), а полученный результат объяснили симпатикотонией [7].

Складывается впечатление, что с возрастом и развитием патологии психоэмоциональный стресс вызывает нарушение ЭЗВД. У молодых здоровых лиц и подростков такая однозначная реакция на стресс отсутствует; это требует дальнейших исследований. Не всегда умственное напряжение могло дополнительно ухудшить уже нарушенную ЭЗВД, как это было у пациентов с сахарным диабетом [5]. Зависит ли стресс-реактивность эндотелия от этиологии эндотелиальной дисфункции (ЭД) следует уточнить при последующих исследованиях [3,5].

Полученные данные полезны не только для использования в профилактических кардиологических программах, но и в дальнейших исследованиях по изучению стресс-реактивности эндотелия.

Влияние стресс-лимитирующих воздействий на ЭФ изучено гораздо меньше. Поскольку МР способна вызывать снижение ЧСС и АД в отличие от гемодинамической реакции на стресс, то можно ожидать и ее обратного действия на ЭЗВД. В настоящей работе удалось это показать достаточно четко. Акупунктура не повлияла на стрессорную реакцию эндотелия, однако у высокогипнабельных пациентов не

отмечено ЭД в ответ на стресс, в отличие от низкогипнабельных [8]. Ранее было показано, что гипнабельные пациенты в состоянии гипноза не снижают ЭЗВД [10]. Более того, уже в бодрствующем состоянии у высокогипнабельных лиц в ответ на стресс не наблюдалось ухудшения ЭЗВД, в отличие от низкогипнабельных [9]. Пациентов с повышенной реакцией АД на стресс (> 15 мм рт.ст.) можно обучить методам контроля стресса [21]. После такой тренировки у обследованных не только снизилась реакция АД на стресс, она стала даже меньше, чем в контроле. Можно предположить, что это было связано с моделированием реакции эндотелия. Однако более точные ответы возможно получить только после проведения соответствующих исследований.

Помимо установленных фактов влияния МР на ЭЗВД, которые можно использовать в дальнейших работах по профилактике ССЗ, интерес может представлять сам методический подход по изучению не только ЭФ, но и ее стресс-реактивности. Такие работы уже появились. В эксперименте было показано, что заместительная терапия эстрогенами у крыс с удаленными яичниками вызывала меньшую гемодинамическую реакцию на психосоциальный стресс, что сопровождалось повышенной выработкой эндотелиальной NO-синтетазы. Это ослабление реакции было уменьшено назначением блокатора NO-синтетазы [13]. В другом, современном исследовании замедленное восстановление общего периферического сопротивления после стрессорной нагрузки предсказывало развитие артериальной гипертензии в последующие 3 года [20].

Выводы

У здоровых подростков на фоне УАС происходит заметное повышение ЧСС, несущественный подъем САД и ДАД без заметной динамики показателей кровотока в ПА и параметров ЭЗВД.

При МР параллельно с существенным снижением ЧСС и АД отмечен статистически значимый рост ЭЗВД с $7,97 \pm 0,68\%$ в исходном состоянии до $11,13 \pm 1,07\%$ ($p=0,0005$).

При сочетании МР и УАС значения ЧСС и АД были промежуточными по сравнению с каждым из этих состояний в отдельности, ЭЗВД сохранялась на высоком уровне, а показатели кровотока в ПА были наивысшими.

Литература

1. Иванова О.В., Балахонова Т.В., Соболева Г.Н. и др. Состояние эндотелий-зависимой вазодилатации плечевой артерии у больных гипертонической болезнью, оцениваемое с помощью ультразвука высокого разрешения. Кардиология 1997; 7: 41-5.
2. Копина О.С., Суслова С.Ф., Заикин Е.Р. Популяционные исследования психосоциального стресса как фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний. Кардиология 1996; 3: 53-6.
3. Cardillo C, Kilcoyne CM, Cannon RO 3rd, Panza JA. Impairment of the nitric oxide-mediated vasodilator response to mental stress in hypertensive but not in hypercholesterolemic patients. JACC 1998; 32(5): 1207-13.
4. Garcia-Fernandez R, Garcia Perez-Velasco J, Milian AC, et al. Endothelial dysfunction in cardiologists after 24 hours on call. Rev Esp Cardiol 2002; 55(11): 1202-4.
5. Ghiadoni L, Donald AE, Cropley M, et al. Mental stress induces transient endothelial dysfunction in humans. Circulation 2000; 102(20): 2473-8.
6. Gottdiener JS, Kop WJ, Hausner E, et al. Effects of mental stress on flow-mediated brachial arterial dilation and influence of behavioral factors and hypercholesterolemia in subjects without cardiovascular disease. Am J Cardiol 2003; 92(6): 687-91.
7. Harris CW, Edwards JL, Baruch A, et al. Effects of mental stress on brachial artery flow-mediated vasodilation in healthy normal individuals. Am Heart J 2000; 139(3): 405-11.
8. Jambrik Z, Chunzeng L, Santarcangelo EL, et al. Traditional acupuncture does not modulate the endothelial dysfunction induced by mental stress. Int J Cardiovasc Imaging 2004; 20(5): 357-62.
9. Jambrik Z, Santarcangelo EL, Ghelarducci B, et al. Does hypnotizability modulate the stress-related endothelial dysfunction? Brain Res Bull 2004; 63(3): 213-6.
10. Jambrik Z, Sebastiani L, Picano E, et al. Hypnotic modulation of flow-mediated endothelial response to mental stress. Int J Psychophysiol 2005; 55(2): 221-7.
11. Lind L, Johansson K, Hall J. The effects of mental stress and the cold pressure test on flow-mediated vasodilation. Blood Press 2002; 11(1): 22-7.
12. Mangiafico RA, Malatino LS, Attina T, et al. Exaggerated endothelin release in response to acute mental stress in patients with intermittent claudication. Angiology 2002; 53(4): 383-90.
13. Morimoto K, Kurahashi Y, Shintani-Ishida K, et al. Estrogen replacement suppresses stress-induced cardiovascular responses in ovariectomized rats. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2004; 287(5): H1950-6.
14. Rosengren A, Hawken S, Ounpuu S, et al. INTERHEART investigators. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet 2004; 364(9438): 953-62.
15. Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. Circulation 1999; 99: 2192-217.
16. Sarabi M, Lind L. Mental stress opposes endothelium-dependent vasodilation in young healthy individuals. Vasc Med 2001; 6(1): 3-7.
17. Sherwood A, Johnson K, Blumenthal JA, Hinderliter AL. Endothelial function and hemodynamic responses during mental stress. Psychosom Med 1999; 61(3): 365-70.
18. Skantze HB, Kaplan J, Pettersson K, et al. Psychosocial stress causes endothelial injury in cynomolgus monkeys via beta1-adrenoceptor activation. Atherosclerosis 1998; 136(1): 153-61.
19. Spieker LE, Hurlimann D, Ruschitzka F, et al. Mental stress induces prolonged endothelial dysfunction via endothelin-A receptors. Circulation 2002; 105(24): 2817-20.
20. Steptoe A, Marmot M. Impaired cardiovascular recovery following stress predicts 3-year increases in blood pressure. J Hypertens 2005; 23(3): 529-36.
21. Vocks S, Ockenfels M, Jurgensen R, et al. Blood pressure reactivity can be reduced by a cognitive behavioral stress management program. Int J Behav Med 2004; 11(2): 63-70.
22. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. N Engl J Med 2005; 352(6): 539-48.

Поступила 02/06-2005