

14. Сидоркина З.И. Население Приморского края: рождаемость, смертность, продолжительность жизни. Владивосток: Дальнаука, 2001. 99 с.
15. Сулакшин С.С. Корреляционный факторный анализ российского демографического кризиса // Власть. 2007. № 1. С. 16–28.
16. Ткаченко Н.Н. Демографическая политика в современной России в контексте национальной безопасности // Философия права. 2009. № 4. С. 116–119.
17. Хромова А.М. Тенденции и динамика демографических процессов в Приморском крае // Вестник Тихоокеанского государственного экономического ун-та. 2011. № 2. С. 3–18.
18. Щепин В.О. Общественное здоровье и структурно-функциональные изменения системы здравоохранения // Вестник РУДН. 2004. № 1. С. 34–38.

Поступила в редакцию 27.11.2013.

Социально-медицинские аспекты рождаемости населения в Приморском крае

В.Б. Шуматов, Е.Б. Кривелевич

Тихоокеанский государственный медицинский университет (690950, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2)

Резюме. Дана социально-медицинская характеристика рождаемости, как одной из важнейших составляющих процесса воспроизводства населения на протяжении последних двух десятилетий в условиях завершения проявлений второго демографического перехода. Проведена оценка влияния на нее совокупности макроэкономических, демографических и медицинских факторов. Сопоставлены общие и специальные показатели рождаемости в Приморском крае, Дальневосточном федеральном округе и Российской Федерации в целом.

Ключевые слова: демографический переход, здоровье женщины, репродуктивный потенциал, медицинские кадры.

УДК 616.12-02:616.8

РАЗВИТИЕ СОВРЕМЕННЫХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О НЕЙРОГЕННОЙ ПРИРОДЕ КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В.Н. Швалев¹, В.П. Реутов², А.Н. Рогоза¹, В.Б. Сергиенко¹, А.А. Анишлес¹, В.П. Ковалев¹

¹ Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова Российского кардиологического научно-производственного комплекса МЗ РФ (121552 г. Москва, 3-я Черепковская ул., 15а), ² Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН (117485, г. Москва, ул. Бутлерова, 5а)

Ключевые слова: нервная система, сосуды, атеросклероз, гипертоническая болезнь.

DEVELOPMENT OF MODERN CONCEPTS OF THE NEUROGENIC NATURE OF CARDIAC DISEASES

V.N. Shvalev¹, V.P. Reutov², A.N. Rogozha¹, V.B. Sergienko¹, A.A. Ansheles¹, V.P. Kovalev¹

¹ The A.L. Myasnikov Institute of Clinical Cardiology of the Cardiology Research and Production Complex MZ RF (15a, 3rd Cherepkovskaya St. Moscow 121552 Russian Federation), Institute of Higher Nervous Activity and Neurophysiology of RAS (IHNA&NPh RAS) (5a, 3rd Cherepkovskaya St. Moscow 117485 Russian Federation)

Summary. The review of modern ideas on the role of neurogenic factors in the age-related changes of the central and peripheral nervous system and development of cardiovascular diseases, mainly based on the native researches of the nervous apparatus of the heart and blood vessels during ontogeny in connection with an inception of the mediator stage of their development. Discussion of the clinical importance of the phenomenon of early involution of sympathetic nervous system in the development of cardiovascular disease. Presentation of the results of time-frequency spectral analysis of the cardiac rate data as well as data of researching the baroreflex regulation of blood pressure in case of hypertension. Under discussion also data related with the state of the nervous system during some forms of vascular disease, obtained by a new method of diagnostic with the use of neurotropic radiopharmaceuticals.

Keywords: nervous system, blood vessels, atherosclerosis, hypertension.

Pacific Medical Journal, 2014, No. 1, p. 10–14.

Принципиальной особенностью российской медицины является признание ведущей роли изменений нервной системы в развитии ряда заболеваний человека. Представления о нейрогенной природе кардиологических заболеваний, особенно актуальные в наш век высоких социальных напряжений, были в значительной

степени разработаны А.Л. Мясниковым, который характеризовал гипертоническую болезнь (ГБ), как заболевание, вызванное «первичными нарушениями корковой и подкорковой регуляции вазомоторной системы в результате расстройства высшей нервной деятельности» [7]. Но понять значения нервной трофики для нормального функционирования тканей можно лишь в том случае, если изучены все этапы становления нейро-тканевых отношений. В связи с этим, в лаборатории нейрогистологии и электронной микроскопии Российского кардиокомплекса были проведены гистохимические и ультраструктурные исследования иннервационных связей в сердечно-сосудистой системе в возрастном аспекте и при некоторых кардиоваскулярных заболеваниях [19–21].

В соответствии с нашими представлениями о домедиаторном и медиаторном этапах развития были рассмотрены процессы становления нервно-трофической регуляции в сердце и кровеносных сосудах человека [19, 21]. Как оказалось, в конце второго месяца эмбриогенеза в нервные терминалы сердца и кровеносных сосудов активно проникают медиаторы – ацетилхолин и норадреналин (рис. 1, а). Вследствие этих процессов происходит становление трофики формирующихся тканей, а на развитие органов начинает оказывать влияние нервная регуляция. Таким образом, с началом плодного периода, наряду с образованием плаценты, нарастают активные адаптационно-трофические влияния нервной системы на развивающиеся сосуды и сердце. При формировании у плода спинномозговых узлов в стенках сосудов и сердца образуются разнообразные рецепторные окончания.

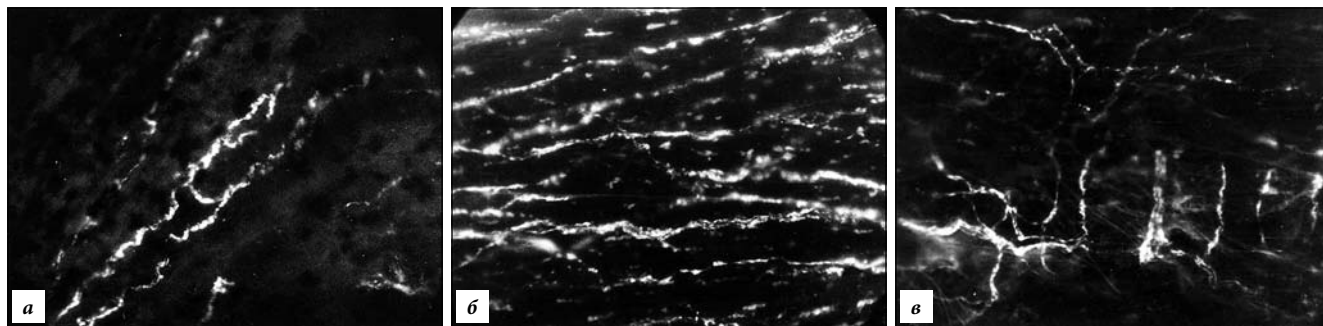


Рис. 1. Возрастные изменения плотности адренергических нервных терминалей в миокарде левого желудочка у плода человека 9 недель (а), мужчины 32 лет (б) и мужчины 64 лет (в). Люминесцентная микроскопия, $\times 400$ (препараты проф. В.Н. Швалева).

Важно отметить, что уже в пренатальном онтогенезе у плода могут возникать предпосылки к сердечно-сосудистым заболеваниям. В.П. Реутовым [9, 20] была впервые высказана гипотеза о том, что циклическая организация свободных радикалов азота и кислорода является фактором защиты от повреждений клеток и субклеточных структур. Нарушения названных циклов могут приводить к образованию пероксинитритов, диоксида азота и ОН-радикалов. Они являются факторами повреждения клеточных мембран и обуславливают выход протеаз и фосфолипаз, вызывая расщепление белков цитоплазмы клеток сосудов и накопление в них липоидных образований. В связи с этими процессами в организме плода может возникать предрасположение к развитию кардиологической патологии. Нарушения развития нервной системы также могут быть основой ряда врожденных заболеваний, в том числе пороков сердца [3].

В постнатальном онтогенезе после полового созревания происходит максимальное развитие иннервации сердечно-сосудистой системы (рис. 1, б). Согласно нашим наблюдениям [21], полученным на большом материале ранних вскрытий здоровых людей, погибших в катастрофах, в сердечно-сосудистой системе после 35–40 лет нередко выявляются начальные нарушения нервной трофики, нарастающие с возрастом (рис. 1, в). Реактивные изменения адренергических терминалей постепенно переходят в деструктивные. Одновременно, согласно закону Кеннона–Розенблюта [2], усиливается гуморальная компенсация процессов десимпатизации, связанная с увеличением плотности адренорецепторов в тканях стенок сосудов и сердца, и повышением чувствительности этих органов к катехоламинам. Таким образом, при изучении иннервации сердечно-сосудистой системы у здоровых людей после 40-летнего возраста был открыт феномен ранних возрастных инволюционных изменений симпатических нервных сплетений [20, 22], что подтверждается физиологическими и биохимическими наблюдениями [24, 25].

Причины ранних инволюционных изменений симпатических нервных сплетений сердца, возможно, следует искать в нарушениях циклической организации свободных радикалов азота [9, 20, 26]. Как известно, пероксинитриты, NO_2 - и ОН-радикалы, возникают преимущественно в тех областях сосудов, где есть

турбулентное движение крови и большое напряжение эндотелия. При нарушении цикла оксида азота и супероксидного анион-радикала появляются условия для формирования атеросклеротических бляшек [9, 20]. Но пока в стенке сосудов сохраняются нервные волокна, выделяющие норадреналин и другие медиаторы, являющиеся фенолами биологического происхождения, атеросклеротические бляшки развиваются медленно, поскольку биофенолы являются антиоксидантами, обладающими антирадикальными свойствами. По мере инволюции адренергических нервных волокон и снижения содержания медиаторов-биофенолов в интимае сосудов активируется образование атеросклеротических бляшек, стимулируются процессы, приводящие к ремоделированию сосудистой стенки [9]. В ганглиях сердца NOS/NADPH-диафораза локализуется в перичеселлярных аппаратах, окружающих внутрисердечные нейроны, где она находится вместе с ацетилхолинэстеразой [19, 20].

Вполне вероятно, что активное влияние на трофику сердечно-сосудистой системы оказывает железа внутренней секреции глиального происхождения – интраспинальный орган, – впервые описанная в пояснично-крестцовом отделе спинного мозга человека П.А. Мотавкиным и А.П.Бахтиновым [4]. Деструкция этой эндокринной железы обычно начинается с 35-летнего возраста, что совпадает с отмеченными нами сроками начала инволюции симпатического отдела вегетативной нервной системы. Владивостокской морфологической школе удалось и другое – представить убедительные доказательства сосуществования в сосудах морфологического субстрата «интимального» и «нейрогенного» механизмов регуляции, расшифровать их роль в становлении сосудов в различные периоды онтогенеза, а также выяснить вклад каждого из них в развитие ГБ и атеросклероза [5, 6, 16–18].

Подтверждение раннего возникновения нейрогенных нарушений при ГБ получены нами при количественных нейрогистохимических исследованиях сердечно-сосудистой системы в онтогенезе и при изучении возрастных изменений показателей вариабельности сердечного ритма. По данным ультраструктурного анализа, инволютивные изменения эфферентных окончаний в симпатических ганглиях нарастают при ГБ после 40 лет (рис. 2). Увеличивается дегенерация крист митохондрий, происходит накопление в цитоплазме

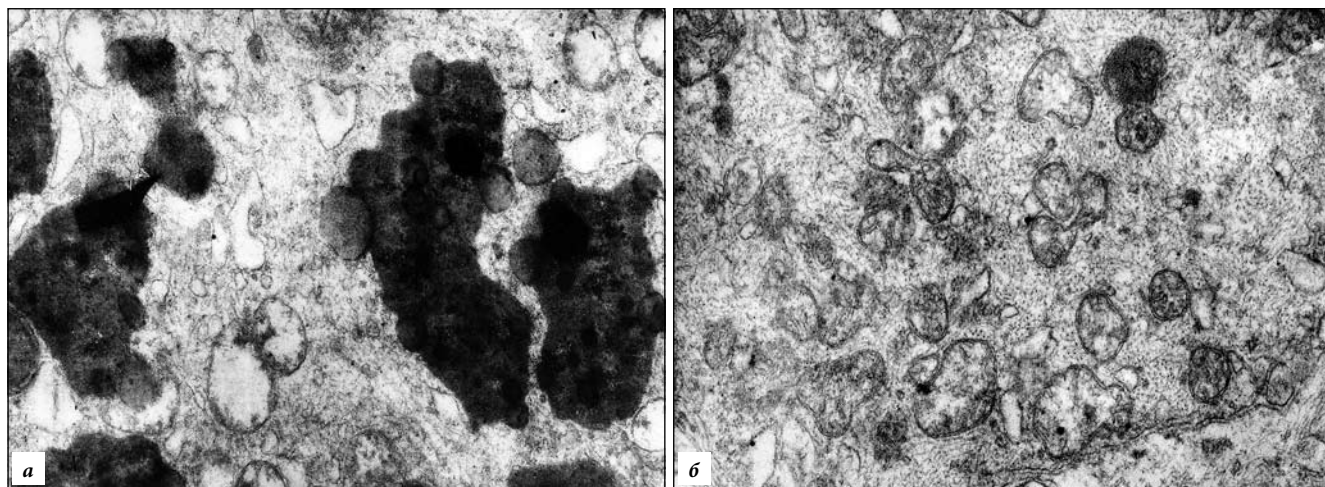


Рис. 2. Образование в нейронах симпатических ганглиев скоплений гранул липофусцина (а), дегенерация крист митохондрий (б) у мужчины 58 лет. Электронограммы: а – $\times 20\,800$, б – $\times 24\,000$ (препараты проф. В.Н. Швалева).

гранул липофусцина. К старости нарастают изменения нервных структур в кровеносных сосудах и сердце, рецепторы коронарных артерий постепенно претерпевают реактивные, а затем дегенеративные изменения [19–22].

При внезапной сердечной смерти наряду с очаговой дегенерацией нервного аппарата сердца в одном из важнейших центров регуляции внутренних органов – гипоталамусе – наблюдается нарушенное соотношение основных катехоламинов нейрогуморальной регуляции тканей – норадреналина и адреналина. Последний доминирует в составе гипоталамических ядер, в то время как в норме в них преобладает норадреналин [21].

При ишемической болезни сердца в случаях отсутствия дистрофических изменений нервных клеток увеличивается экспрессия нитроксидсинтазы. Однако с возрастом, по мере нарастания дегенеративных процессов, доля NADPH-позитивных нейронов во внутрисердечных ганглиях непрерывно снижается. Эффекты оксида азота особенно выражены в тех областях мозга, которые контролируют симпатическую активность и влияние блуждающих нервов. Таким образом, оксид азота модулирует трансмиссию вегетативной деятельности на органы-мишени, воздействуя на уровне нервных ганглиев и нейротканевых контактов [9, 19]. Нарушения взаимодействий комплекса NO с вегетативными функциями могут напрямую воздействовать на нейрогенный контроль кровообращения [26].

Раннее снижение влияния симпатической нервной системы на сердечно-сосудистую систему у больных ГБ установлено и при клинко-экспериментальных исследованиях специально разработанным методом времячастотного спектрального анализа вариабельности сердечного ритма в ранних фазах ортостатических проб. Выявлено выраженное снижение суммарной мощности сердечных сокращений у лиц после 40 лет по мере старения [12, 22]. Сравнительная оценка динамики индекса прироста мощности низкочастотного диапазона в течение ранней фазы ортостаза у здоровых и больных ГБ I и II степени представлена на рис. 3. Прием бета-адреноблокатора атенолола приводит к

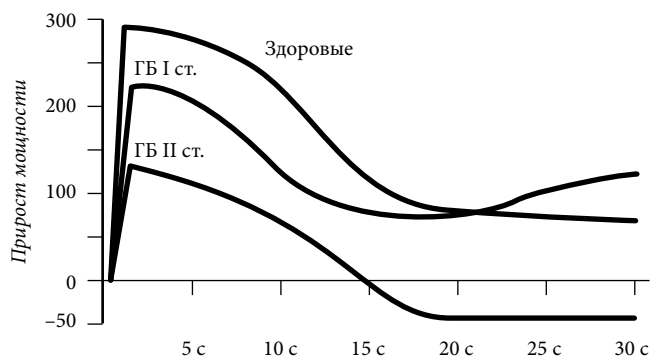


Рис. 3. Сравнительная оценка динамики индекса прироста мощности низкочастотного диапазона (по вертикали) в течение ранней фазы ортостаза у здоровых и больных ГБ (данные Н.А. Тарского и др., 2000).

достоверному снижению частоты сердечных сокращений. При сопоставлении результатов спектрального анализа вариабельности сердечного ритма сердца и гистохимических показателей плотности адренергических нервных сплетений миокарда человека авторами были отмечены высокие корреляции [12].

В результате изучения барорефлекторной регуляции артерий при ГБ у больных 35–70-летнего возраста (рис. 4) установлено, что даже при мягкой форме болезни, при сочетании с начальными атеросклеротическими поражениями сонных артерий происходит ослабление синокаротидного барорефлекса, увеличение вариабельности и снижение выраженности суточного ритма артериального давления [10]. Возрастные изменения афферентного контроля кровяного давления, симпатических и парасимпатических управляющих воздействий, несомненно, приводит к нарушениям трофики тканей, способствуют прогрессированию ГБ и атеросклероза. При умеренной форме ГБ у пациентов определяются отрицательные возрастные корреляционные связи между артериальным давлением и эффективностью синокаротидного барорефлекса. На рис. 4 отображены результаты изучения барорефлексов в сочетании с уровнем артериального давления и частотой сердечных сокращений у пациентов 38 и 62 лет. Эти исследования имели и важный прикладной

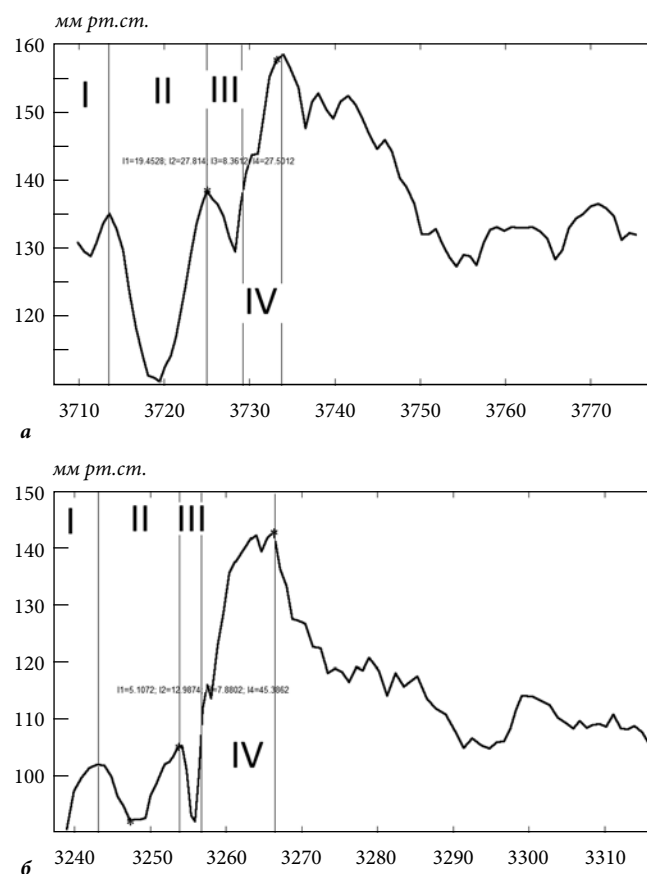


Рис. 4. Анализ возрастных изменений артериального давления при пробе Вальсальвы у добровольцев 38 (а) и 62 лет (б). При сопоставлении четырех основных фаз проб Вальсальвы во 2-й фазе у старшего испытуемого отмечается недостаточное снижение кровяного давления по сравнению с ее уровнем у 38-летнего пациента. В 4-й фазе у испытуемого 62 лет рост уровня кровяного давления значительно продолжительнее и интенсивнее (данные В.П. Ковалева).

аспект – стали основой для создания доступной методики оценки состояния и максимально быстрой постановки диагноза у пожилых.

Существенный вклад в доказательную базу учения о нейрогенной природе кардиологических заболеваний вносят новейшие клинические методы радионуклидной диагностики с нейротропными препаратами. Имеются материалы, что мета-йод-бензилгуанидин, меченный радиоактивным йодом, может быть информативен для диагностических исследований различных отделов вегетативной нервной системы [11]. Однофотонная и позитронная эмиссионная компьютерная томография наряду с гистохимическими методами в различных вариациях позволяют обнаружить в тканях сердца патологические очаги и установить вегетативную денервацию миокарда, в частности при ГБ (рис. 5). При изучении природы кардиомиопатий [13, 23] удалось выделить важное патогенетическое звено – поражение центральной и периферической нервной системы. Количественные гистохимические исследования показали, что изменениям миокарда обычно сопутствуют глубокие нарушения структуры его симпатических нервных сплетений: наряду с десимпатизацией выявляется деафферентация миокарда (дегенеративные изменения рецепторных окончаний), что подтверждается

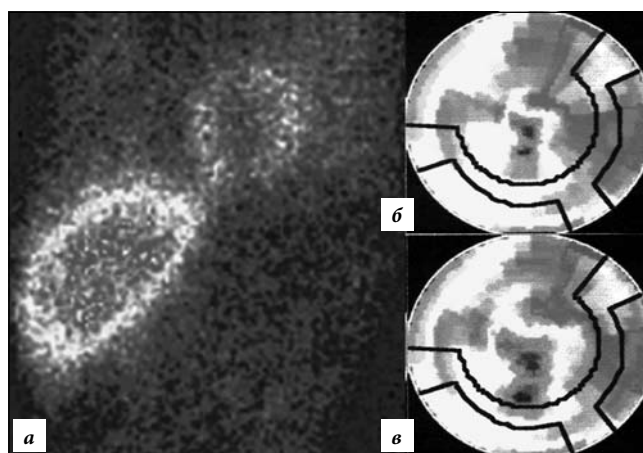


Рис. 5. Оценка нейрональной функции миокарда у пациента с ГБ: а – планарная сцинтиграфия, б – изображения, нормализованные по объему (volume-weighted), в – изображения, нормализованные по площади (distance-weighted); однофотонная эмиссионная компьютерная томография с использованием мета-йод-бензилгуанидина (данные В.Б. Сергиенко и А.А. Аниселеса, 2014).

результатами физиологических наблюдений [21]. Дефицит симпатической регуляции сердечно-сосудистой системы, проявляющийся наличием зон десимпатизации миокарда, выявляется у большинства пациентов с вазовагальными обмороками [1, 10].

В настоящее время теория нейрогенной регуляции органов нуждается в развитии. Полученные нами данные о возрастной инволюции нервной системы существенно расширяют и углубляют существующие представления о нейрогенной природе кардиологических заболеваний. Несомненно, практическое значение имеет фундаментальный вывод о том, что первоначальное избыточное раздражение преимущественно симпатического отдела вегетативной нервной системы снижает свойственные ему адаптационно-трофические влияния на органы, в первую очередь на сердечно-сосудистую систему, инициируя ее патологические изменения. В результате этих процессов начальные изменения переходят во вторую заключительную фазу нарастающих инволюционных изменений симпатической иннервации, что способствует развитию сердечно-сосудистых заболеваний. Проблему ремоделирования кровеносных сосудов, как следствие возрастных нарушений адаптационно-трофических и гуморальных воздействий нервной системы, необходимо учитывать в клинической практике. Приходится, однако, констатировать, что влияния центральной и вегетативной нервной системы на сосуды и сердце еще недостаточно изучены в практической медицине. Следует еще раз подчеркнуть, что повышение адренореактивности тканей возникает вследствие их функциональной десимпатизации. В десимпатизированных тканях согласно закону Кеннона–Розенблюта [2] нарастает адренореактивность тканей, и увеличивается гуморальная компенсация процессов регуляции сердечно-сосудистой системы. В связи с этим назначение пациенту адреноблокаторов направлено не на мнимое снижение «повышенной активности симпато-адреналовой системы», как ошибочно продолжают утверждать некоторые кардиологи [8],

а на блокаду возрастающего в онтогенезе количества адренорецепторов в связи с проявлениями феномена ранних инволюционных изменений симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Сегодня важно дальнейшее углубленное изучение динамики взаимосвязей возрастных особенностей человеческого организма и патологических изменений центральной нервной системы. Фактором, способствующим прогрессивному росту сердечно-сосудистых заболеваний, все чаще признается депрессивное состояние [13–15]. Е.И. Чазов отмечал, что депрессивная симптоматика встречается у многих пациентов (до 60 %) с хронической сердечной недостаточностью. «Надо сказать, – писал автор, говоря о депрессии, – что она встречается чаще, чем при другом хроническом заболевании, даже онкологическом» [13]. Исходя из существа приведенных в данной статье исследований, при депрессиях усиливаются инволюционные изменения периферической нервной системы, особенно в случаях ее избыточного раздражения, что приводит к потере адаптационно-трофических влияний на многие органы, но, прежде всего, на сердечно-сосудистую систему.

Литература

- Альбицкая К.В., Кучинская Е.А., Хеймец Г.И. [и др.]. Состояние симпатической иннервации миокарда по данным сцинтиграфии с 1231 метайодбензилгуанедином у пациентов с вазовагальными обмороками // Вестник аритмологии. 2007. № 50. С. 11–16.
- Кеннон В. и Розенблюм А. Повышение чувствительности денервированных структур. Закон денервации. Л.: Иностран. лит-ра, 1951. 262 с.
- Миролюбов Л.М., Калинин Ю.Б. Пороки сердца у новорожденных (диагностика и лечение). Казань: Изд-во Казанского мед. ун-та, 2002. 55 с.
- Мотавкин П.А., Бахтинов А.П. Интраспинальный орган человека // Арх. анат. 1990. № 10. С. 5–17.
- Мотавкин П.А., Черток В.М., Ломакин А.В., Пиголкина Е.Ю. Возрастные изменения нервного аппарата сосудов головного и спинного мозга // Судебно-медицинская экспертиза. 2012. № 3. С. 27–30.
- Мотавкин П.А., Черток В.М. Гистофизиология сосудистых механизмов мозгового кровообращения. М.: Медицина, 1980. 200 с.
- Мясников А.Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М.: Медицина, 1965. 615 с.
- Ольбинская Л.И. Метаболический синдром у больных с хронической сердечной недостаточностью: подходы к лечению // Сердечная недостаточность. 2003. Т. 1. С. 12–14.
- Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Швалев В.Н. Возможная роль диоксида азота, образующегося в местах бифуркации сосудов, в процессах их повреждения при геморрагических инсультах и образовании атеросклеротических бляшек // Успехи биол. наук. 2012. Т. 43, № 4. С. 73–93.
- Рогоза А.Н., Бабаев А.А., Панфилов В.В., Атьков О.Ю. Барорецепторная регуляция у здоровых лиц и больных гипертонической болезнью // Кардиология. 1990. № 3. С. 26–30.
- Сергиенко В.Б., Аншелес А.А. Радионуклидная диагностика с нейротропными радиофармпрепаратами. М.: Инфра-М, 2014. 112 с.
- Тарский Н.А., Швалев В.Н., Салтыков С.Ю. [и др.]. Особенности время-частотного спектрального анализа сердечного ритма у здоровых лиц и больных с артериальной гипертензией при проведении ортостатической пробы // Кардиология. 2000. № 4. С. 40–45.
- Чазов Е.И. Депрессия как фактор развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний // Сердечная недостаточность. 2003. Т. 1. С. 6–8.
- Чазов Е.И. Дизрегуляция и гиперреактивность организма как факторы формирования болезни // Кардиол. вестник. 2006. Т. I (III), № 1. С. 5–9.
- Чазова И.Е., Ратова Л.Г. Гипертоническая болезнь // 4. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии. М.: Медиа медика, 2011. С. 54–98.
- Черток В.М., Коцюба А.Е. Эндотелиальный (интимальный) механизм регуляции мозговой гемодинамики: трансформация взглядов // Тихоокеанский мед. журн. 2012. № 2. С. 17–26.
- Черток В.М., Коцюба А.Е., Бабич Е.В. Эфферентная иннервация артерий мягкой оболочки мозга человека при артериальной гипертензии // Морфология. 2009. № 3. С. 35–41.
- Черток В.М., Коцюба А.Е., Бабич Е.В. Ультраструктура интимы артерий мягкой мозговой оболочки человека при артериальной гипертензии // Морфология. 2009. № 5. С. 50–54.
- Швалев В.Н. Возрастные изменения нервного аппарата сердца и содержания в нем оксида азота в норме и патологии // Тихоокеанский мед. журнал. 2012. № 2. С. 94–99.
- Швалев В.Н., Реутов В.П., Рогоза А.Н. [и др.]. Анализ возрастных изменений нервной трофики сердечно-сосудистой системы в норме и условиях патологии // Морфологические ведомости. 2012. № 3. С. 6–11.
- Швалев В.Н., Сосунов А.А., Гуски Г. Морфологические основы иннервации сердца. М.: Наука, 1992. 366 с.
- Швалев В.Н., Тарский Н.А. Морфологические и функциональные трансформации симпатико-адреналовой системы при старении как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний // Вестник РАЕН. 2005. Т. 5, № 1. С. 48–54.
- Guski H., Shvalev V.N., Kapelko V.I. Studies on the neurogenic pathogenesis of cardiomyopathy // II Florence Meeting on advances in cardiomyopathies. Florence, Italy, 1997. P. 24.
- Schmidt R.E. Age-related sympathetic ganglionic neuropathology: human pathology and animal models // Auton. Neurosci. 2002. Vol. 96 (1). P. 63–72.
- Seals D.R., Esler M.D. Human ageing and sympathoadrenal system // J. Physiology. 2000. Vol. 528 (3). P. 407–417.
- Zaninger J. Role of nitric oxide in the neural control of cardiovascular function // Cardiovascular Res. 1999. Vol. 43. P. 639–649.

Поступила в редакцию 19.05.2012.

Развитие современных представлений о нейрогенной природе кардиологических заболеваний

В.Н. Швалев¹, В.П. Реутов², А.Н. Рогоза¹, В.Б. Сергиенко¹, А.А. Аншелес¹, В.П. Ковалев¹

¹ Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова Российского кардиологического научно-производственного комплекса МЗ РФ (121552 г. Москва, 3-я Черепковская ул., 15а), ² Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН (117485, г. Москва, ул. Бутлерова, 5а)

Резюме. В обзоре рассмотрены современные представления о роли нейрогенных факторов в возрастных изменениях центральной и периферической нервной системы и развитии сердечно-сосудистых заболеваний. Приводятся материалы в основном собственных исследований нервного аппарата сердца и кровеносных сосудов в онтогенезе в связи с появлением медиаторного этапа в их развитии, обсуждается клиническое значение феномена ранней инволюции симпатического отдела вегетативной нервной системы в кардиоваскулярной патологии. Представлены результаты время-частотного спектрального анализа сердечного ритма и данные исследований барорефлекторной регуляции артериального давления при гипертонической болезни. Обсуждаются данные о состоянии нервной системы при некоторых формах сосудистой патологии, полученные с помощью нового метода радионуклидной диагностики с нейротропными радиофармпрепаратами.

Ключевые слова: нервная система, сосуды, атеросклероз, гипертоническая болезнь.