

функцию миокарда изменяется в зависимости от продолжительности стрессорного воздействия: значительно снижается при кратковременном и незначительно уменьшается при длительном иммобилизационном стрессе.

*Работа выполнена при поддержке Белорусского республиканского фонда фундаментальных исследований, договор Б03-240.*

### **Литература**

1. Солодков А.П., Дорошенко А.С., Шебеко В.И., Щербинин И.Ю. Эндотелий, ауторегуляция коронарных сосудов и стресс // Вестник Фонда фундаментальных исследований. – Минск, 2005. -№1. – С.84-99.

2. Шебеко В.И., Редокс-регуляция динамического характера фенотипа эндотелиоцитов кровеносных сосудов // Дисфункция эндотелия: экпер. и клин. исследования. Труды республик. научно-практ. конф., Витебск, 16-17 ноября 2000 г. / МЗРБ. Витебский гос. мед. университет. Белорус. обществ.

3. Girouard H, Chulak C, Wu L, Lejossec M, de Champlain J. N-acetylcysteine improves nitric oxide and alpha-adrenergic pathways in mesenteric beds of spontaneously hypertensive rats. // Am J Hypertens.-2003.-Jul, Vol. 16, №7.-P.577-84.

4. Kamata H., Hirata H. Redox regulation of cellular function // Cell Signall.-1999.-Vol. 11, №1.-P.1-14.

5. Price D.T., Vita J.A., Keane J.F.Jr. Redox control of vascular nitric oxide bioavailability // Antioxid. Redox Signal.-2000.-Vol. 2, №4.-P.919-935.

---

*Журова О.Н. ассистент кафедры терапии №1 ФПК и ПК*

## **СВЯЗЬ ВЛИЯНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ И ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»

В процессе формирования АГ отмечается развитие дисбаланса регуляторных влияний вегетативной нервной системы, который проявляется повышением тонуса симпатического и снижении тонуса парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Влияние симпатического отдела вегетативной нервной системы на формирование АГ остается пока неясным, хотя уже достоверно известно, что на ранних этапах развития заболевания отмечается повыше-

ние его активности [1]. Одним из наиболее простых и доступных неинвазивных методов изучения вегетативных влияний на сердце является оценка ВСР.

Большую роль в повышении АД играет так же дисфункция эндотелия (ДЭ). Формирование ДЭ может явиться одним из пусковых механизмов развития АГ [2]. Структурно-функциональная перестройка сосудистого русла на уровне микроциркуляции во многом связана именно с ДЭ и приводит к значительному росту АД у больных АГ.

Связь развития ДЭ и гиперактивации симпатической нервной системы в настоящее время недостаточно ясна и активно изучается.

**Цель:** изучить особенности вегетативной регуляции сердечного ритма у больных АГ I - II степени во взаимосвязи с нарушением вазодилатирующей способности эндотелия.

#### **Материалы и метод**

Исследование было проведено на 77-ти мужчинах. По уровню клинического АД (рекомендации ВОЗ 1996 года) они были разделены на 3 группы. Первая группа контроля составила 20 здоровых пациента (средний возраст -  $44,8 \pm 0,4$  лет), вторая группа - 37 больных АГ I степени (средний возраст -  $46,3 \pm 0,2$  лет,  $p > 0,05$ ), третья группа - 20 больных АГ II степени (средний возраст -  $56,4 \pm 0,4$  лет,  $p > 0,05$ ).

В исследование не включались больные, перенесшие инфаркт миокарда, нестабильной стенокардией, больные с симптоматическими гипертензиями, сахарным диабетом, нарушением мозгового кровообращения, нарушениями сердечного ритма (суправентрикулярные тахикардии, экстрасистолия превосходящее более 20 % от общего числа синусовых комплексов). Степень АГ и группа риска пациентов определялись при клиническом обследовании больного во время 2-3 посещений.

Всем обследуемым проводилось стандартное анкетирование по вопросам ВОЗ для выявления сердечно-сосудистых факторов риска, антропометрические измерения, общеклиническое обследование.

Суточное мониторирование АД проводилось аппаратом «ТМ2421» (Япония). Во время исследования рекомендовалось соблюдать обычный режим и вести дневник. Вычислялись среднесуточные показатели САД и ДАД, среднего АД, и среднее ЧСС за сутки.

Ритмокардиографическое исследование осуществлялось с помощью аппаратно-программного комплекса «ASTROCARD», (Россия). Анализ временных параметров за 24 часа и параметров частотных областей спектра за 5-минутные интервалы (ночные часы (2 часа)) производился после автоматического исключения артефактов, визуальной корректировки RR-интервалов и исключения аритмий.

Анализировались следующие показатели [4]:

SDNN (мс) - стандартное отклонение для всех интервалов R-R, характеризует вариабельность сердечного ритма в целом (за 24 часа);

SDANN (мс) - стандартное отклонение средних NN, вычисленных за все 5-ти минутные промежутки времени, для оценки низкочастотных компонент вариабельности;

TP (мс<sup>2</sup>) - общая мощность колебаний длительности интервалов R-R; интегральный показатель, характеризующий ВРС в целом, отражает воздействие как симпатического, так и парасимпатического отделов ВНС.

VLF (мс<sup>2</sup>) - мощность в диапазоне очень низких частот (0,003-0,04 Гц), маркер церебральной симпатико-адреналовой активности [5];

LF (мс<sup>2</sup>) - мощность в диапазоне низких частот (0,04-0,15 Гц), как маркер симпатических механизмов регуляции;

HF (мс<sup>2</sup>) - мощность в диапазоне высоких частот (0,15-0,4 Гц), маркер вагусных влияний;

LFn (%) - низкочастотный компонент общей мощности спектра, выраженный в нормализованных единицах (LF/TP-VLFx100);

HFn (%) - высокочастотный компонент, выраженный в нормализованных единицах (HF/TP-VLFx100);

LF/HF (y.e.) - показатель баланса симпатической и парасимпатической активности.

Функциональное состояние эндотелия исследовали методом веноокклюзионной плетизмографии по изменению пульсового кровотока в сосудах предплечья после проведения пробы с реактивной гиперемией [3]. Пробу проводили по разработанному стандартному протоколу утром, натощак, после 10 минутного отдыха в горизонтальном положении. Критерием отнесение больного в группу с ДЭ был прирост пульсового кровотока менее 16 %.

Обработку полученных данных проводили по общепринятым критериям вариационной статистики с использованием пакета программ EXSEL и STATISTIC 6.0., SPSS.

### **Результаты и их обсуждение**

На этапе предварительного исследования группы больных АГ I и II степени в зависимости от нарушения сосудодвигательной функции были разделены на группы с сохраненной функцией эндотелия (АГ без ДЭ) и нарушением функции эндотелия (АГ с ДЭ).

У больных АГ I и II степени с ДЭ отмечалось выраженное снижение вазодилатирующей способности эндотелия ( $10,2 \pm 0,3\%$ ;  $10,0 \pm 0,8\%$ ; соответственно), что достоверно отличалось от группы контроля ( $30,0 \pm 0,3\%$ ,  $p < 0,01$ ). Нарушение ЭЗВД у больных АГ с ДЭ были достоверно ниже при сравнении внутри группы ( $p < 0,01$ ).

Группа контроля и группа больных АГ I и II степени с ДЭ и без ДЭ

достоверно не различались по индексу массы тела, количеству курящих пациентов в группах. Группа больных АГ II степени с ДЭ и без ДЭ была несколько старше по возрасту и достоверно отличалась от группы контроля и группы больных АГ I степени с ДЭ и без ДЭ ( $p < 0,05$ ).

Выявлены достоверные различия в изучаемых группах больных АГ I и II степени с ДЭ и без ДЭ в среднесуточных показателях САД, ДАД, срАД в сравнении с группой контроля. При сравнении этих показателей внутри групп достоверных различий выявлено не было. Среднесуточные показатели ЧСС были достоверно выше в группе больных АГ I степени с ДЭ ( $76,5 \pm 0,5$ ) и отличалось от группы контроля ( $70,7 \pm 0,2$ ,  $p < 0,05$ ) и группы АГ I степени без ДЭ ( $71,2 \pm 0,4$ ,  $p < 0,01$ ). Значительный прирост ЧСС, как возможного маркера активности СНС, у больных АГ I с ДЭ может указывать на усиление вегетативной дисфункции с гиперактивацией симпатической нервной системы.

Выявленные изменения подтверждаются данными полученными при анализе вариабельности ритма сердца (таблица 1):

**Таблица 1: Характеристика временных и частотных показателей исследуемых групп с ДЭ и без ДЭ на 5-ти минутных участках и за 24 часа.**

	Контроль	АГ I степени		АГ II степени	
	М± m	ДЭ М± m	Без ДЭ М± m	ДЭ М± m	Без ДЭ М± m
TP, мс <sup>2</sup>	5255±236	2326±146*	2674±94	3616±280	4039±307
VLF, мс <sup>2</sup>	2676±145	1476±120	1727±81	3054±284	2942±310
LF, мс <sup>2</sup>	1586±79	659±33,8*	622±18	401±14**	673±44,7
HF, мс <sup>2</sup>	991±80	190±10	313±12	159±16*	442±40,2
LF, norm, %	60,9±0,8	76,8±0,7**	68,6±0,7	75,4±1,4**	66,7±1,5
HF, norm, %	38,9±0,8	22,9±0,7**	31,2±0,7	24,3±1,4**	33,1±1,5
LF/HF	2,3±0,12	4,0±0,1*	3,0±0,08	4,0±0,2*	2,8±0,1
SDNN, мс	158,3±1,7	128±3,0*	138,7±1,3*	135±2,9*	143,2±3,7
SDANN, мс	139±2,0	111,7±2,8*	134,8±1,2#	126±3,2	137,3±3,9

Примечание: \* – достоверность различий  $p < 0,05$  с группой контроля,

\*\* – достоверность различий  $p < 0,01$  с группой контроля,

# – достоверность различий  $p < 0,05$  внутри группы.

При анализе временных показателей за сутки отмечается достоверное снижение SDNN и SDANN в группах больных АГ I и II степени с ДЭ и SDANN в группе АГ I без ДЭ. Выявлены так же достоверные различия SDANN внутри группы больных АГ I степени.

При сравнении частотных показателей ВРС в группах АГ I и II степени с ДЭ и без ДЭ и контрольной группой были получены статистически достоверные различия в показателях характеризующих высоко- и низкочастотный спектр и показатель баланса вегетативной активности в группах АГ I и II степени с ДЭ.

Выявлены достоверное снижение частотных показателей (TP, LF, HFn) и повышение (LFn, LF/HF) у больных АГ I и II степени с ДЭ, что указывает на повышение симпатической активности вегетативной нервной системы у больных АГ I и II с ДЭ.

Отмечается тенденция к достоверности различий (LF, norm, %, HF, norm, %, HF мс<sup>2</sup>) внутри групп АГ I и II степени с ДЭ и без ДЭ.

Доказано, что непосредственное снижение показателей ВРС, а так же нарушение взаимосвязи влияний симпатического и парасимпатического отделов ВНС повышают риск сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений [6]. С другой стороны, наличие или развитие ДЭ так же потенцирует развитие и прогрессирование сердечно-сосудистой патологии [7] Многочисленные эффекты гиперсимпатикотонии (повышение сопротивление сосудов, задержка натрия и воды, гипертрофия мышечного слоя сосудов, гиперлипидемия, инсулинорезистентность, активация тромбоцитов) напрямую или косвенно связано с нарушением функции эндотелия.

#### **Заключение:**

1. Характер изменений ВРС у больных АГ I и АГ II степени с ДЭ отражает снижение общей вариабельности сердечного ритма, с признаками повышения активности симпатического отдела вегетативной нервной системы.

#### **Литература:**

1. Noll G., Wenzel R.R., Schneider M. et al. Increased activation of sympathetic nervous system and endothelin by mental stress in normotensive offspring of hypertensive parents. *Circulation* 1996; 93: 866-869.

2. Taddei S., Virdis A., Chiadoni I., Salvetti A. The pivotal role of endothelium in hypertension. *Medicographia*. Issue 59. 1999; 21(1):22-9.

3. Nigel B., Alison C., et al. Measuring Forearm Blood Flow and Interpreting the Responses to Drugs and Mediators. *Hypertension*. 1995; 25:918-923.

4. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Circulation* 1996; 93: 1043 -1056

5. Кутерман Э.М., Хаспекова Н.Б. Физиология человека. -1992. Т. 18. N4. с. 52-55.

6. Curtis B.M., O'Keefe J.H. Jr. Autonomic tone as a cardiovascular risk factor: the dangers of chronic fight or flight. Mayo Clin Proc 2002; 77: 45-54

7. Хаютин В.М., Лукошкова Е.В., Рогоза А.Н., Никольский В.П. Отрицательные обратные связи в патогенезе первичной артериальной гипертонии: механочувствительность эндотелия. Физиолог журн. им. И.М. Сеченова. 1993; 3: 3 7-41.

---

---

*Пискун Д.В., аспирант кафедры*  
*инфекционных болезней*  
*УО «ВГОДНМУ»*

## **ПОКАЗАТЕЛИ НИТРОЗАТИВНОГО И ОКСИДАНТНОГО СТРЕССА ПРИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ, ОСЛОЖНЕННЫХ РАЗВИТИЕМ ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКОГО ШОКА**

### **Введение**

Острые респираторные заболевания являются серьезной проблемой здравоохранения для большинства стран мира. При обычных ежегодных сезонных эпидемических вспышках острых респираторных заболеваний, в том числе гриппа, заболевает 10% населения. Это связано с тем, что для данной группы инфекций характерна исключительная легкость механизма передачи возбудителей и высокая интенсивность эпидемического процесса [8]. При неблагоприятном преморбидном фоне пациента, а также без адекватной терапии нередко встречается тяжелое течение болезни с развитием пневмонии и инфекционно-токсического шока, часто требующих неотложных мер интенсивной терапии (ИТ). Однако без глубокого понимания патофизиологии процессов не возможно полноценное выполнение ни одного из приведенных организационных принципов.

Прошлый век ознаменовался настоящим прорывом в медицине в связи с открытием молекулы оксида азота (NO), участвующей в регуляции целого ряда патологических и физиологических процессов в организме. Данное открытие позволило пересмотреть патофизиологию многих процессов и заболеваний и побудило к поиску новых подходов к их фармакологической коррекции. Одной из проблем в этой связи являются вопросы патогенеза и терапии инфекционно-токсического шока (ИТШ). При разрушении бактериальных клеток