

ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОДИНАМИКИ У МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ В УСЛОВИЯХ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ

Максимович Е.Н., Коцеев Ю.А., Хилюк Т.В.

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно

Актуальность. Дисфункция эндотелия – один из важнейших патогенетических факторов сердечно-сосудистой патологии [1, 7]. Это обусловлено недостаточной активностью вазорегуляторных механизмов в отношении изменений сосудистого тонуса, определяющего величину общего периферического кровообращения и артериального давления [2]. Как известно, эндотелий – важнейший эндокринный орган, участвующий в регуляции не только сосудистого тонуса, определяя тем самым показатели центральной и периферической гемодинамики, а и регулятором гемостаза, иммунной реактивности, проницаемости сосудистой стенки и водно-электролитного баланса и др. [3].

Под дисфункцией эндотелия в широком смысле понимают неспособность реализации им различных функций, в узком смысле – недостаточность вазодилататорных свойств, обусловленных образованием оксида азота, т.е. NO-синтазная недостаточность. Эндотелиальный NO наряду с вазодилатацией ингибирует адгезию и агрегацию тромбоцитов, тромбообразование, адгезию лейкоцитов к эндотелию, освобождение митогенов из тромбоцитов, миграцию и пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов образования эндотелина-1 и фактора активации тромбоцитов, биологическое действие ангиотензина-2 и т. д.

Важно отметить, что причинами NO-синтазной недостаточности может быть не только снижение его образования в эндотелии при участии эндотелиальной NO-синтазы, а и дефицит L-аргинина – субстрата для его образования, нарушение диффузии к гладкомышечным клеткам и др. [5].

Развитию ДЭ способствуют: курение, гипергомоцистеинемия, гиподинамия, солевая нагрузка, интоксикации (алкоголь), нарушение обмена веществ, инфекция, гормональная перестройка (менопауза).

Цель: изучение гемодинамики у студентов с дисфункцией эндотелия.

Материалы и методы: исследования проведены у 39 студентов мужского пола в возрасте 20-21 лет. Оценку функционального состояния эндотелия сосудов осуществляли реографическим методом на реоанализаторе (реоанализатор 5А-05, Украина) путем выполнения теста с реактивной гиперемией путем исследования пульсового кровотока (ПК) предплечья, а также его максимального прироста ($\Delta\text{ПК}_{\text{макс.}}$) после снятия манжеты [4, 6]. Увеличение $\Delta\text{ПК}_{\text{макс.}}$ менее, чем на 12% трактовали как снижение NO-синтазной активности эндотелия. Тест с реактивной гиперемией предусматривает компрессию плечевой артерии с помощью манжеты для определения артериального давления в течение 4-х минут с последующим восстановлением кровотока, сопровождающегося реактивной артериальной гиперемией.

Методом реокардиографии исследованы основные интегральные показатели центральной гемодинамики: систолическое ($АД_{сис.}$), диастолическое ($АД_{д.}$) и среднее артериальное давление ($АД_{ср.}$), частота сердечных сокращений (ЧСС), минутный объем крови (МО), ударный объем крови (УО), ударный индекс (УИ), общее периферическое сопротивление (ОПС), а также работа сердца за минуту ($А_m$).

На основании показателей, отражающий время подъема реограммы производили оценку центральной и периферической гемодинамики (время быстрого подъема реограммы – a_1 – отражает распространение пульсовой волны в крупных сосудах и время медленного подъема реограммы – a_2 , отражающего время кровенаполнения периферических сосудов. Оценивали показатель a_1/a_2 , позволяющий оценить соотношение кровотока в крупных и мелких сосудах, тем самым оценить соотношение центральной и периферической гемодинамики.

Результаты: при исследовании пульсового кровотока и его максимального прироста в тесте с реактивной гиперемией все обследуемые разделены на две группы: 1-я группа – студенты без ДЭ (без ДЭ), $n = 17$ и юноши с ДЭ ($n=22$), см. табл.

Таблица – Показатели гемодинамики у студентов с дисфункцией эндотелия (ДЭ) ($M \pm m$).

Группы	$\Delta ПК_{ср}$ (мл/сек)	$АДс$ (мм рт.ст.)	$АДс$ (мм рт.ст.)	ЧСС (уд/мин)	УО(мл)	МО (л)	УИ (мл/м ²)	$АДер.$ (мм рт.ст.)	ОПС(Па·мм ⁻¹ ·с)	$А_m$ (Н*м)	$a_1 + a_2$ (сек)	a_1 (сек)	a_2 (сек)
без ДЭ	21,8 ± 10,6	114,2 ± 11,9	64,5 ±7	63 ± 9,6	103± 25,3	7± 1,3	54± 12,9	88 ± 10,7	984 ± 67,3	8,4 ± 1,8	0,06± 0,09	0,021± 0,003	0,019± 0,004
ДЭ	2,7 ±4,3*	120,6 ± 11,7*	75,6 ± 9,3*	67± 12,4*	123± 27,4	7± 1,3	60,4± 13,8	100 ± 18*	1185 ± 392,9*	10,3 ± 1,6*	0,04± 0,007*	0,017± 0,003*	0,022± 0,005*

Примечание: * – $p < 0,05$.

В выделенных группах студентов осуществлен анализ показателей центральной и периферической гемодинамики, который выявил наличие различий. У студентов с ДЭ, по сравнению со студентами без ДЭ, наряду с более низкими значениями $ПК$ и $ПК_{макс.}$, отмечали более высокие значения $АД_{сис.}$, $АД_{д.}$, $АД_{ср.}$, $ОПС$, $А_m$, $УО$, $УИ$, как следствие недостаточности вазоактивных свойств сосудистого эндотелия, его депрессивного влияния на функцию автоматизма.

Характер изменений показателей быстрого и медленного наполнения сосудов, а также их суммы и $a_1 + a_2$ выявило изменение центральной и периферической гемодинамики. Об этом свидетельствовало уменьшение показателя a_1 , отражающего повышение тонуса крупных сосудов, а также увеличе-

ние a_2 , отражающего замедление периферического кровотока, что возможно вследствие спазма мелких артерий и артериол, обеспечивающих кровотоков в тканях. У студентов с ДЭ отмечалось снижение показателя a_1+a_2 , как следствие суммарного нарушения центральной и периферической гемодинамики.

Выводы: характер изменений центральной гемодинамики у студентов с ДЭ свидетельствует о большей напряженности работы сердечно-сосудистой системы и несколько меньшей её эффективности. Снижение ΔPK_{max} является проявлением дисфункции эндотелия сосудов, которая с одной стороны может выступать как причина изменений гемодинамики, а с другой стороны – как фактор риска развития артериальной гипертензии в последующем. Учитывая тенденцию к повышению АД, ЧСС, работы сердца в условиях ДЭ очевидно, что ее корригирование является важным профилактическим мероприятием развития артериальной гипертензии.

Литература

1. Бувальцев, В.И. Дисфункция эндотелия как новая концепция профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний / В.И. Бувальцев // Международный медицинский журнал. – 2001. – № 3. – С. 202–208.
2. Затейщикова, А.А. Эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса, методы исследования и клиническое значение / А.А. Затейщикова, Д.А. Затейщиков // Кардиология. – 1998. – № 9. – С. 68–80.
3. Лобанок, Л.М. Функциональная роль эндотелия сосудов: патофизиологические и клинические аспекты / Л.М. Лобанок, Л.С. Лукша // Медицинские новости. – 1999. – №4. – С. 21–29.
4. Celemajer, D.S.. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / Celemajer, D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. // Lancet. – 1992. – V. 340. – P. 1111–1115.
5. Ignarro L. J., Cirino G., Casini A.P. and Napoli C. Nitric oxide as a signaling molecule in the vascular system: An overviews // Cardiovasc. Pharmacol. – 1999. – V.34. – P. 876 – 884.
6. Vogel, R.A. Measurement of endothelial function by brachial artery flow-mediated vasodilation / R.A.Vogel // Am, J. Cardiol. – 2001. – V. 88. – № 2A. – P. 31–34.
7. Wennmalm, A. Endothelial nitric oxide and cardiovascular disease / A. Wennmalm // J. of Internal Medicine. – 1994. – V. 235. – P. 317–327.

ОСОБЕННОСТИ ГИДРОЛИЗА ЛАКТОЗЫ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ НА ФОНЕ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ

Мацюк Т.В.

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно

Введение. На современном этапе болезни органов пищеварения занимают одно из ведущих мест в структуре детской заболеваемости и продолжают оставаться актуальной проблемой медицины. Вызывает тревогу тот факт, что у детей и подростков отмечается устойчивая тенденция к рецидивирующему, прогредиентному течению воспалительных заболеваний