

Гемодинамическую модель коарктации аорты получали оперативным путем в опытах на 10 щенках в возрасте от 3 до 4 месяцев по ранее разработанной методике. Через 5 дней подопытных животных умерщвляли кровопусканием под наркозом, что соответствует аварийной стадии развития патологического процесса. В качестве контроля был использован материал от 10 собак. С целью характеристики гемодинамики в церебральном бассейне, перед выведением из опыта у контрольных и подопытных животных посредством ртутного манометра измеряли давление крови в их сонной артерии. С помощью винтового окулярного микрометра измеряли наружный и внутренний диаметр интраорганных артерий. Толщину их стенки рассчитывали по известной формуле. Для определения прочности церебральных сосудов определяли допустимое напряжение на разрыв их стенки по формуле: $\sigma = pd / 2\delta$, где σ – допустимое напряжение на разрыв стенки сосудов, p – артериальное давление, d – внутренний диаметр мозговых артерий, δ – толщина сосудистой стенки.

Установлено, что в аварийную стадию артериальное давление в сонной артерии у животных с коарктацией, по сравнению с контролем, возрастает в

1,7 раза. В такой же мере увеличивается давление крови, притекающей в церебральный бассейн. При морфометрическом исследовании было выявлено, что в этот период развития гипертензии происходит сужение просвета артериальных сосудов в 1,5 ($p < 0,05$) раза, при этом толщина их стенки увеличивается в 1,4 ($p < 0,05$) раза. Имея в нашем распоряжении показатели давления крови, величины просвета и толщины стенки мы с помощью математической формулы установили, что допустимое напряжение на разрыв стенки артерий головного мозга при внезапном развитии гипертензии уменьшается в 1,5 раза.

Таким образом, математически обосновано, что в условиях внезапно развившейся гипертензии в артериальных сосудах головного мозга снижается допустимое напряжение на разрыв их стенки, что, вероятно, снижает их прочность. По всей видимости, это создает предпосылки для нарушения их целостности. Последнее может сопровождаться кровоизлияниями и как следствие развитием острого нарушения мозгового кровообращения, на что указывают достаточно большое количество клинических наблюдений.

Практикующий врач

НЕИНВАЗИВНЫЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Бейтуганов Б.А., Эльбаева А.Д.
Кабардино-Балкарский
государственный университет,
Нальчик

Стремление во всех странах мира к использованию неинвазивных методов в гемодинамических исследованиях больных инфарктом миокарда обусловлено рядом требований: повышением надежности и безопасности, снижением травмирования больных, устранением вероятности занесения вич-инфекций. Разработанные методы, например, с использованием реографической или эхографической аппаратуры, часто не отвечают предъявляемым требованиям из-за отсутствия системного подхода к изучаемой проблеме, невозможности осуществления мониторинга. Поэтому **актуальной** является задача оценки гемодинамики сердца на основе математических расчетов и использования компьютерных программ.

В последние годы в литературе всё чаще появляются работы, оценивающие изменения гемодинамики при осложненном и неосложненном инфаркте миокарда с точки зрения уровней гемодинамики или типов кровообращения. Тяжесть инфаркта миокарда, прогноз и частота смертельных исходов в значительной степени определяются теми осложнениями, которые возникают в первые дни болезни. Наиболее опасными являются нарушения ритма сердца, острая сердечная недостаточность, формирование аневризмы. По данным ВОЗ летальность от сердечной недостаточности при I функциональном классе (по классифи-

кации Нью-Йоркской ассоциации) составляет 10-12% от числа больных, при II классе - до 20-25%, при III классе - до 40%, при тяжелом IV классе - до 66%. В кардиологической практике особое внимание уделяется кровообращению на раннем, гемодинамически неустойчивом этапе развития заболевания. При этом предпочтительными считаются неинвазивные инструментальные методы изучения гемодинамики с использованием комплексных математических систем, которые позволяют проводить одновременную компьютерную обработку результатов.

Многие патологические состояния сопровождаются нарушениями в системе кровообращения. Последняя является интегральным показателем, отражающим как компенсаторно-приспособительную реакцию организма, так и часто встречающуюся сердечную недостаточность при патологических состояниях. На основе системного подхода нами разработана комплексная компьютерная программа "Гемодинамика", позволяющая оценить состояние больного. Входными параметрами программы являются показатели АД и антропометрические данные пациента. Выходные данные содержат 18 показателей, в их числе: должная нормальная масса тела, избыточная масса тела, индекс Кетле, коэффициент абдоминального ожирения, индекс курения, жизненная емкость легких, объем циркулирующей крови, среднее АД, ударный объем сердца, минутный объем сердца, общее периферическое сопротивление сосудов, продолжительность сердечного цикла, критерии оптимального регулирования кровообращения, индекс фактического кровообращения, длительность фазы изометрического сокращения сердца, скорость повышения внутрижелудочкового давления, уровень испытываемого стрес-

са, период изгнания крови. Выбранные показатели отражают функции и состояния дыхательной системы, внесердечной и внутрисердечной гемодинамики, эффективность системы кровообращения, уровень стрессогенности организма.

Полученные нами с помощью предлагаемой программы результаты хорошо согласуются с данными, опубликованными многими авторами при исследовании гемодинамики инвазивным способом. Подобный комплекс одновременных исследований в динамике позволяет использовать информацию, обеспечивающую более адекватную и патогенетически обоснованную коррекцию различных аспектов гемодинамических нарушений при патологических состояниях.

РОЛЬ ЭНДОТЕЛИНА-1 В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ ПАТОЛОГИИ ЛЕГКИХ

Воронина Л.П., Яценко М.К., Трубников Г.А., Афанасьев Ю.А., Уклистая Т.А., Полунина О.С.

Государственная медицинская академия Астрахань

В ряду физиологически значимых регуляторных пептидов в последние годы резко увеличился интерес исследователей к эндотелинам (ЕТ). Открытый 10 лет назад, как эндотелиевый фактор с высокой вазомоторной активностью, ЕТ стал объектом огромного числа работ, в которых рассматривалась роль ЕТ -1 и других изоформ ЕТ при различной патологии.

В настоящее время изучена химическая структура четырех эндотелиновых пептидов со сходной химической структурой (ЕТ -1, ЕТ -2, ЕТ -3 и ЕТ -4), каждый из которых содержит по 21 аминокислоте. ЕТ -1 в тканях и жидкостях организма (эндотелиальные и гладкомышечные клетки сосудов, клетки головного и спинного мозга, почек, печени, сердца, надпочечников, в плазме крови и моче) представлен в наибольшем количестве по сравнению с другими изоформами. Однако самые высокие концентрации ЕТ-1 выявляются в легких. Здесь он секретируется эндотелиальными клетками лёгочных сосудов, трахеальными, бронхиальными и альвеолярными эпителиальными, нейроэндокринными, гладкомышечными клетками, а также тканевыми макрофагами (Luscher T.F., 1992).

Каждый из указанных эндотелиновых пептидов является продуктом отдельного гена. Ген ЕТ-1 расположен на хромосоме 6, ген ЕТ-2 на хромосоме 1, а ген ЕТ-3 на 20-й хромосоме (Arinami T., 1991). Ген кодирует синтез информационной РНК большого белка-предшественника препроэндотелина (PreproEndothelin-PpET). PpET-1 человека состоит из 212 аминокислотных остатков. В цитозоле PpET -1 расщепляется специфическими эндопептидазами с образованием большого ЕТ-1 или проэндотелина (ProET-1). ProET-1 является 38-аминокислотным пептидом, который секретируется эндотелиальными клетками и циркулирует в плазме крови. Однако он обладает лишь 1 % биологической активности НТ-1. Образование ЕТ-1 из ProET-1 происходит под действием эндотелии превращающего фермента (Endothelin Converting Enzyme - ECE) (Heynes W. C., 1993).

Концентрация ЕТ-1 в плазме крови здоровых людей составляет 0,03-0,3 пмоль на 1мл. Клиренс эндотелина-1 из плазмы крови осуществляется главным образом лёгкими (Чазова И. Е., 2000). До 90% эндотелина-1 плазмы удаляется при первом прохождении крови через лёгкие. Поэтому у здоровых лиц уровни эндотелина-1 в артериальной крови оказываются значительно ниже венозных его концентраций. В выведении ЕТ-1 из кровотока принимают участие, в некоторой степени, почки и печень (Dupuis J., 1996).

Различают три типа эндотелиновых рецепторов - (ЕТ_А, ЕТ_В, ЕТ_С). ЕТ_А-рецепторы связывают преимущественно ЕТ-1, а ЕТ_В-рецепторы в одинаковой мере взаимодействуют с ЕТ-1, ЕТ-2 и ЕТ-3, в то время как КТц-рецепторы имеют высокое сродство к ЕТ-3 (Патарая С. А., 2000). ЕТ_Д-рецепторы расположены, в основном, на гладкомышечных клетках и опосредуют вазоконстрикторный эффект ЕТ-1. ЕТ_В-рецепторы чаще обнаруживают на поверхности эндотелиальных клеток (Fagan K. A., 2001). В настоящее время различают два вида ЕТ_В-рецепторов: ЕТ_{В1}-рецепторы - участвующие в эндотелий-зависимой вазодилатации и ЕТ_{В2}-рецепторы - опосредующие вазоконстрикторный эффект.

Ряд работ подтверждает, что наряду с вазоспастическими реакциями все три изоформы эндотелина могут вызывать бронхоконстрикцию, при этом самым эффективным оказывается **ЕТ-1** (Holgate S. T., 1996).

Доказано, что бронхоконстрикция развивается, в большей степени, при стимуляции ЕТ_В-рецепторов, а вазоконстрикция - при стимуляции ЕТ_Д-рецепторов (Uhlig S., 1995). Вместе с тем, в ряде исследований показано, что бронхоконстрикция может быть опосредована и ЕТ_А-рецепторами. Такое становится возможным после десенсибилизации ЕТ_В - рецепторов или повреждении эпителия дыхательных путей при воспалении и в реакции на ингалированные антигены (Goldie R. C. 1995).

В легких имеются оба подтипа эндотелиновых рецепторов, чувствительных к ЕТ-1. Они обнаруживаются на гладких мышцах бронхов, эндотелиальных клетках, в альвеолярных септах и парасимпатических ганглиях (Rower R. F., 1989).

Многими работами подтверждена важная роль эндотелинов, и в частности ЕТ-1, в развитии хронических обструктивных заболеваний легких (ХОЗЛ). ЕТ-1 не только вызывает бронхоконстрикцию (Chalmers G. W., 1999), но и усиливает реакцию бронхов на ингалируемые антигены (Noguchi K., 1995), увеличивает приток воспалительных клеток (Eliferink J. C., 1994), продукцию цитокинов, участвует в формировании отека и в процессах ремоделирования дыхательных путей (Sirois M. G., 1992; Goldie R.G., 1999). Провоспалительное действие ЕТ-1 связано со способностью ускорять хемотаксис нейтрофилов, их адгезию и активацию (Heiset E., 1994). Кроме того, ЕТ-1 стимулирует развитие фиброза субэпителиального слоя стенки бронхов и образование хемоаттрактанта для лейкоцитов (Springall D. R., 1991). При воспалении выработка ЕТ-1 увеличивается, что способствует хронизации воспалительного процесса и выраженности обструкции дыхательных путей (Finsnes F., 1998).