

синаурикулярной области сердца умершие от АКМП демонстрировали не соответствие своего паспортного возраста биологическому, то есть они имеют нервный аппарат, который обычно встречается у людей старше их по возрасту на 10-15 лет. Кроме изменения нервного аппарата и микроциркуляторного русла в синоаурикулярной области сердца у таких людей наблюдалась патология ультраструктуры проводящих и рабочих миоцитов, что приводило к их частичному повреждению, нарушению контактных взаимоотношений миоцитов и их гибели по механизму апоптоза. На место поврежденных компонентов миокарда синоаурикулярной области сердца компенсаторно подрастали коллагеновые и эластические волокна и соединительнотканые клетки, что ухудшало регуляцию проводящих и рабочих миоцитов со стороны нервных элементов сердца и его микроциркуляторного русла, увеличивая вероятность гибели больных с АКМП от ВСС. В целях профилактики развития АКМП и ВСС следует усилить антиалкогольную пропаганду, особенно среди пьющих детей и подростков и внедрять лекарственные средства растительной природы, способные уменьшить алкогольную зависимость растущего организма.

ЗНАЧЕНИЕ ОКСИДА АЗОТА В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИИ

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский университет
Краснодар, Россия*

Известно, что оксид азота (ОА) является аутокринным и паракринным медиатором, способным влиять на метаболические процессы в клетках. ОА, как мощный эндогенный вазодилататор, принимает участие в регуляции системного и легочного сосудистого сопротивления и коагуляции крови. Он функционирует в центральной и вегетативной нервной системе. По эфферентным нервам этот агент регулирует деятельность органов дыхательной системы, ЖКТ и мочеполовой системы. ОА подавляет пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов, снижение его активности вызывает вазоконстрикцию и тромбоз. Реакция ОА с кислородом сопровождается образованием стабильных конечных продуктов - нитрита и нитрата, которые являются косвенными маркерами концентрации ОА в организме. В ответ на физическую и химическую стимуляцию в сосудистом эндотелии повышается образование ОА под влиянием ацетилхолина, брадикинина, 5-гидрокситриптамина, адениловых нуклеотидов. Участие синтазы ОА в сосудистой регуляции сопряжено с сосудорасширяющим эффектом. В гладкомышечных клетках увеличивается концентрация цГМФ, что снижает уровень внутриклеточного кальция. Это приводит к расслаблению клетки и вызывает вазодилатацию. Сигнал ОА

может имитироваться органическими нитратами, которые используются для лечения стенокардии, инфаркта миокарда и недостаточности сердца. Кроме роли вазодилататора, ОА выполняет функцию нейротрансмиттера и играет важную роль в долговременном потенцировании памяти нейронов, ингибирует адгезию форменных элементов крови к эндотелию, угнетает агрегацию и секрецию тромбоцитов. При гипертонии, страдает функция эндотелия резистивных артерий, снижается регулирующее влияние ОА на сосудистый тонус и адгезию тромбоцитов к эндотелию. Эффект ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) тесно связан с функцией ОА. Известно, что АПФ является ключевым при образовании ангиотензина II (АТ-II). Биосинтез АПФ и уровень АТ-II контролируются глюкокортикоид-рецепторным механизмом. Глюкокортикоиды также ингибируют транскрипцию синтазы ОА. Обнаружена функциональная взаимосвязь АТ-II с расслабляющим сосуды фактором. Показано, что он активирует эндотелиальную синтазу ОА. Ингибиторы АПФ повышают содержание ОА в венозных артериях и аорте. Активированные цитокинами макрофаги продуцируют высокие концентрации ОА, которые проявляют прямое цитотоксическое и иммуногенное действие. Под влиянием ОА происходит резкая вазодилатация, усиливается сосудистая проницаемость, формируется отек и развитие воспалительной реакции. При этом ОА соединяется с супероксидом, образует пероксинитрит анион, который индуцирует повреждение ДНК и мутацию, участвует в реализации окислительного стресса (ОС). Патогенетический механизм ОС характеризуется снижением уровня АТФ, повышением содержания гипоксантина, ксантиоксидазы. В условиях гипоксии при восстановлении кровотока происходит приток кислорода и кальция, что увеличивает синтез свободных радикалов. Синтаза ОА в оксидантной среде ускоряет их образование, генерирует перекиси липидов. Эти события запускают дальнейшую экспрессию синтазы ОА, адгезивных молекул и выделение фактора активации тромбоцитов, лейкотриенов, тромбоксана А₂ и прочих индукторов воспалительного процесса (ВП). Нейтрофилы активируются, прилипают к эндотелию, генерируют супероксидные анионы и ОА, сопряжено индуцируя некроз тканей. Следовательно, ОА, являясь одним из ключевых звеньев в патофизиологии ОС, играет важную роль в патогенезе многих экстремальных состояний, в том числе и септического шока. Он оказывает защитный антибактериальный эффект, включает устойчивую вазодилатацию, гипотензию. При септическом шоке установлено значительное повышение сывороточной концентрации нитрита и нитрата, которая положительно коррелировала с содержанием эндотоксина в крови и отрицательно - с гемодинамическими нарушениями. Воспалительная реакция тесно коррелирует с уровнем конечных

продуктов ОА, что играет важную роль в высвобождении ИЛ-1, 6, 8 и других индукторов ВП. Определение ОА в крови больных ревматоидным артритом и системной красной волчанкой, характеризующимися выраженной воспалительной реакцией, свидетельствует о значительном повышении его уровня по сравнению с контролем. Уровни ОА, ИЛ-6, ФНО α существенно выше в активной фазе ВП, чем при ремиссии. Повышение уровня ОА может быть одной из причин спонтанного кровотечения при уремии, поскольку он ингибирует агрегацию и адгезию тромбоцитов, а ингибирование синтазы ОА при хронической почечной недостаточности полностью нормализует параметры свертывающей системы крови. При лечении заболеваний, характеризующихся избытком ОА в крови, в комплексную терапию включаются препараты, ингибирующие активность синтазы ОА. Клиническое применение получили аналоги L-аргинина. Глюкокортикоиды ингибируют транскрипцию синтазы ОА и снижают содержание конечных метаболитов ОА в крови, что, и определяет их высокую терапевтическую активность при состояниях, характеризующихся гиперпродукцией ОА.

**ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ
КРАТКОСРОЧНОЙ ВЫСОКОГОРНОЙ
РЕКРЕАЦИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ
ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА
ОТДЫХАЮЩИХ**

Рябцев С.М.

*Сочинский государственный университет
туризма и курортного дела
Сочи, Россия*

В настоящее время большую популярность приобретают занятия новыми видами рекреации – подъем в условия высокогорья (зону вечных снегов) при помощи технических средств: канатные дороги, снегоходы и т.д. на непродолжительное время. Адаптация организма к особым условиям внешней среды, обусловленной особенностями климата и высокогорной гипоксией, вызывает напряжение и существенные функциональные сдвиги жизненно важных систем.

Наиболее характерным показателем здоровья является способность организма адекватно изменять свои функциональные возможности и сохранять оптимальность их параметров в различных условиях существования: психоэмоциональный стресс, гипоксия и гипобария, резкие перепады температуры и т.д. Конечной целью возникающих адаптационных перестроек является сохранение высокой физиологической активности и значительных функциональных резервов сердечно-сосудистой системы и других жизненно важных систем организма. Кардиореспираторная система – центральное звено сложной цепи систем жизнеобеспечения организма при изменении

окружающей среды обитания. Исходя из этого, значительный интерес представляет сопоставление показателей сердечно-сосудистой системы в группах, обследуемых нами в процессе эксперимента.

В исследованиях приняли участие здоровые мужчины в возрасте от 24 до 46 лет (средний возраст 34 ± 2 года): группа отдыхающих ($n=65$), впервые поднимающихся на высокогорье (4800 м); и водителей снегохода ($n=12$), ежедневно подвергающихся воздействию высокогорья (зона вечных снегов). Эксперимент проводился в апреле, июле 2005 года и в июне 2006 г. в районе Приэльбрусья (высоты от 2350 до 4800 м над уровнем моря). На протяжении эксперимента продолжительность экстремального воздействия (пониженное общее барометрическое давление и парциальное давление кислорода, резкие колебания температуры и влажности, изменения интенсивности солнечной радиации и атмосферного электричества) на организм отдыхающих составляла 3-4 часа.

Для оценки адаптивных реакций сердечно-сосудистой системы на действие экстремальных факторов: гипоксии и психоэмоционального стресса, нами была проведена кардиоинтервалография.

Результаты исследования

Вариабельность сердечного ритма в значительной мере зависит от степени напряжения регуляторных систем и отражает сложную картину разнообразных управляющих влияний на систему кровообращения, т.к. здоровый организм, обладая достаточным запасом функциональных возможностей, отвечает на стрессорное воздействие обычным, нормальным, так называемым рабочим напряжением регуляторных систем. В результате проведенных комплексных исследований нами были получены следующие данные по показателям вариабельности сердечного ритма (таблица 1).

Отличия в динамике сердечных сокращений и активности различных отделов вегетативной нервной системы наблюдаются как до воздействия стрессовой ситуации, так и после нее. Так, у отдыхающих стресс-индекс максимален до подъема, а во время спуска снижается, тогда как у водителей он увеличивается на наиболее сложном этапе – максимальной высоты, что является адекватной реакцией на выраженность стрессовой ситуации (рисунок 1).

В процессе исследований нами были выявлены количественные показатели влияния экстремальных видов рекреации на функциональное состояние организма человека в зависимости от длительности их воздействия. Дозированное применение экстремальных видов рекреации является весьма эффективным средством восстановления, но при неправильном применении они могут превратиться из активно-