

6 (102) май 2009

МЕДИЦИНСКАЯ

Рецензируемый научно-практический
журнал для врачей

ПАНОРАМА

«МЕДИЦИНСКАЯ ПАНОРАМА» № 6(102) - май - 2009 • ул. К. Либкнехта, 68, офис 812, 220036, г. Минск • Тел./факс (017) 208-56-19, 208-85-50



► Тема номера:
ТЕРАПИЯ

Новое имя мирового качества



ГЕНСУЛИН®

Для надежного гликемического контроля
при инсулинотерапии

Рег. уд. МЗ/70 № 7182/05/05, действ. до 31.01.2010
Рег. уд. Н № 7185/05/05, действ. до 31.01.2010
Рег. уд. Р № 7186/05/05, действ. до 31.01.2010



Официальный дистрибутор
компании BIOTON в РБ СООО «Мединтер»

ТЕМА НОМЕРА:

ТЕРАПИЯ

ПАНОРАМА МЕДИЦИНСКАЯ

Рецензируемый научно-практический журнал для врачей

№ 6 (102) май 2009

Ответственность за достоверность и интерпретацию информации несут авторы и рекламодатели

СОДЕРЖАНИЕ

Козловский В.И., Печерская М.С., Оленская Т.Л., Волков А.В. Ортостатические реакции у больных артериальной гипертензией	3
Антонович Ж.В., Царев В.П., Старовойтова С.О., Олейник Т.С. Нарушения липидного обмена у больных бронхиальной астмой и дозы поддерживающей терапии ингаляционными глюкокортикоидами	6
Зуховицкая Е.В. Сравнительная характеристика вариабельности сердечного ритма у больных с хронической сердечной недостаточностью при выполнении ортостатической пробы	12
Пристром М.С., Олихвер Ю.А., Семененков И.И., Артющик В.В. Факторы риска и лечение мерцательной аритмии	16
Дешко М.С., Снежицкий В.А. Кислородтранспортная функция крови и NO-синтазная функция эндотелия в патогенезе фибрилляции предсердий	19
Нечесова Т.А., Ливенцева М.М., Коробко И.Ю., Павлова О.С., Горбат Т.В. Гендерные различия встречаемости факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний у врачей Республики Беларусь	21
Мрочек А.Г., Корнелюк И.В., Корнелюк О.М., Алексеевская И.Н., Персидских Ю.А., Афанасьев Ю.И., Коваленко Д.В. Влияние медикаментозного антиаритмического сопровождения на результаты электрической кардиоверсии персистирующей мерцательной аритмии	24
ИНФОРМАЦИОННОЕ ПИСЬМО. Контроль частоты сердечных сокращений обеспечивает дополнительные преимущества в лечении больных стабильной ишемической болезнью сердца	28
Конахович И.И., Сачек М.М., Сеткина С.Б. Безопасность фармакотерапии при химических ожогах верхних отделов желудочно-кишечного тракта	29
Зуховицкая Е.В., Снежицкий В.А., Кропа О.М., Снежицкая Е.А. Взаимосвязь показателей вариабельности сердечного ритма и клинико-функционального состояния больных с хронической сердечной недостаточностью	35
Забаровская З.В., Забаровская О.В. Актуальные вопросы диабетической нефропатии. Новости конгресса	37
Антонович Ж.В., Царев В.П., Гончарова Н.В. Состояние Т-регуляторного звена иммунной системы у больных бронхиальной астмой в периоды обострения и ремиссии заболевания	40

Журнал «Медицинская панорама»
зарегистрирован в Государственном реестре
средств массовой информации

Свидетельство о регистрации № 180
от 31.03.09 г.

Основан: 1 августа 1998 года.

Учредитель:
ООО «ДокторДизайн»
220036, Минск,
ул. К. Либкнехта, 68, офис 812.
Тел./факс: (017) 208-56-19, 208-85-50,
208-89-79

Периодичность: 1 раз в месяц

Рецензионный совет:

Аверин В.И. д.м.н.;	Машевский А.А. д.м.н.;
Алейникова О.В. д.м.н.;	Михалевич С.И. д.м.н.;
Антонов И.П. д.м.н.;	Никифоров А.Н. д.м.н.;
Барабанов Л.Г. д.м.н.;	Панкратов О.В. д.м.н.;
Белецкий А.В. д.м.н.;	Пристром М.С. д.м.н.;
Беляева Л.М. д.м.н.;	Семан А.Е. д.м.н.;
Бова А.А. д.м.н.;	Сидоренко В.Н. д.м.н.;
Воскресенский С.Л. д.м.н.;	Силиванчик Н.Н. д.м.н.;
Данилова Л.И. д.м.н.;	Скугаревский О.А. д.м.н.;
Демидчик Ю.Е. д.м.н.;	Смейнович А.Ф. д.м.н.;
Канус И.И. д.м.н.;	Строцкий А.В. д.м.н.;
Карпов И.А. д.м.н.;	Сукало А.В. д.м.н.;
Ключарева А.А. д.м.н.;	Тимошенко П.А. д.м.н.;
Косенко И.А. д.м.н.;	Третьяк С.И. д.м.н.;
Лаптев А.Н. д.м.н.;	Тябут Т.Д. д.м.н.;
Лаптева И.М. к.м.н.;	Царев В.П. д.м.н.;
Леонович С.И. д.м.н.;	Шанько Ю.Г. д.м.н.;
Ливенцева М.М. к.м.н.;	Шишко Г.А. д.м.н.;
Марченко Л.Н. д.м.н.;	Яговдик Н.З. д.м.н.

Подписано в печать
с оригинала-макета 29.05.09.
Формат 60x90 1/8. Гарнитура «Официна Сан».
Уч.-изд. л. 12,58. Усл. печ. л. 9,77.
Тираж 1000 (первый завод – 500 экз.).
Заказ № 910.

Цена номера 3600 рублей.

Отпечатано на ризографе
ООО «ДокторДизайн».
220036, Минск, ул. К. Либкнехта, 68, офис 812.
Обложка отпечатана «Плюто-Инфо».

Лицензия № 02330/0494210 от 30.04.2004.

Редакционная коллегия:

Бова А.А. д.м.н.;
Воскресенский С.Л. д.м.н.;
Канус И.И. д.м.н.;
Лаптев А.Н. д.м.н.;
Леонович С.И. д.м.н.;
Малевич Ю.К. д.м.н.;
Силиванчик Н.Н. д.м.н.;
Сукало А.В. д.м.н.;
Царев В.П. д.м.н.

Главный редактор: Малевич Ю.К.

Редактор: Кацевич И.В.

Редактор-корректор: Загний Т.А.

Компьютерная верстка: Дуганова Т.В.

При перепечатке
материалов ссылка на журнал
«Медицинская панорама»
обязательна

СОДЕРЖАНИЕ

Дунай В.И., Аринчина Н.Г., Сидоренко В.Н. Репродуктивные установки студентов и факторы, влияющие на их уровень 44
Козловская В.В. Возможности применения «Микотрокса» в дерматологии 46
Остапенко Ю.Н., Ливанов А.С., Иванов Б.В., Александрович А.В. Эффективность препарата «Гепа-Мерц» в комплексной терапии алкогольного делирия 47
Почкайло А.С., Жерносек В.Ф. Сравнительная характеристика формирования костной ткани у детей с хронической аллергической патологией и здоровых сверстников 49
Янковская Л.В. Особенности обмена и лечебное применение кальция и витамина D при остеопорозе, ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии. Обзор литературы 53
Доппельгерц® актив Менопауза 57
Гришкевич А.Н. Применение орнидазола у беременных женщин, страдающих трихомонозом 59
Козловский В.И., Акуленок А.В. нарушения микроциркуляции, повреждение эндотелия сосудов и эритроцитов при артериальной гипертензии (обзор литературы и собственные исследования) 62
Снежицкий В.А., Пелеса Е.С. Особенности вегетативного тонуса у пациентов с пароксизмами фибрилляции предсердий в условиях свободной двигательной активности 66
Лукашик С.П., Цыркунов В.М. Патоморфологические аспекты формирования фиброза печени и возможности антифиброзной терапии: современные представления 69
Политыко А.Д. Многоцветные методы флуоресцентной <i>in situ</i> гибридизации в молекулярно-цитогенетической диагностике 72
Капралов Н.В., Шоломицкая И.А. Пантопразол (пантасан) в лечении дуоденальных язв и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни 76
Жигальцова О.А. Физиологическая роль α_1 -антитрипсина и эффекты его недостаточности 82

Литература

1. Дервиз, Г.В. Биохимические методы исследования в клинике / Г.В. Дервиз; под ред. А.А. Покровского. М., 1969. С. 349–353.
2. Захаров, Н.Б. Микровезикуляция как составляющая гемореологических расстройств при постишемическом синдроме / Н.Б. Захаров, Ю.А. Буров // Матер. междунар. конф. по гемореол. и микроцирк. Ярославль, 2003. С. 93.
3. Захаров, Н.Б. Микровезикуляция эритроцитов как одна из причин нарушений реологии крови и микрогемоциркуляции при критической ишемии нижних конечностей / Н.Б. Захаров, Ю.А. Буров // Тромбоз, гемостаз и реология. 2003. Т. 4, № 16. С. 72–78.
4. Зубаиров, Д.М. Функциональная концепция инициирования свертывания крови клеточными мембранными / Д.М. Зубаиров, В.Н. Тимербаев // Тематология и трансфузиология. 1991. № 4. С. 5–9.
5. Козловский, В.И. Адгезивно-агрегационные свойства лейкоцитов и уровень циркулирующих эндотелиоцитов в прогнозировании исходов у больных артериальной гипертензией / В.И. Козловский, А.В. Акулёнок // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2006. Т. 5, № 6 (прилож.). С. 184.
6. Козловский, В.И. Повреждение эндотелия как фактор, ведущий к активации лейкоцитов и тромбоцитов у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями / В.И. Козловский, А.В. Акулёнок // Вестник фармации. 2005. № 2. С. 82–89.
7. Состояние микроциркуляции при гипертонической болезни / В.И. Маколкин [и др.] // Кардиология. 2003. Т. 43, № 5. С. 60–68.
8. Диагностическая ценность определения десквамированных эндотелиальных клеток в крови / Н.Н. Петрищев [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. 2001. № 1. С. 50–52.
9. Петухов, И.В. Многофакторный прогноз течения заболевания и вероятности развития осложнений у больных артериальной гипертензией с учётом состояния деформируемости эритроцитов: дисс. ... канд. мед. наук / И.В. Петухов. Мн., 2006. 134 с.
10. Фирсов, Н.Н. Прогрессирующая агрегация эритроцитов и проблема необратимости / Н.Н. Фирсов, С.А. Резирер, Н.В. Нетренко // Биомеханика. 1992. Т. 25. С. 51–56.
11. Afshar-Kharghan, V. Leukocyte adhesion and thrombosis / V. Afshar-Kharghan, P. Thiagarajan // Curr. Opin. Hematol. 2006. Vol. 13. P. 34–39.
12. Atamna, H. Heme degradation in the presence of glutathione. A proposed mechanism to account for the high levels of non-heme iron found in the membranes of hemoglobinopathic red blood cells / H. Atamna, H. Ginsburg // J. Biol. Chem. 1995. Vol. 270. P. 24876–24883.
13. Baldwin, A.L. Blood substitutes and redox responses in the microcirculation / A.L. Baldwin // Antioxid. Redox. Signal. 2004. Vol. 6(6). P. 1019–1030.
14. Endothelial-cell heme uptake from heme proteins: Induction of sensitization and desensitization to oxidant damage / J. Balla [et al.] // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1993. Vol. 90. P. 9285–9289.
15. Effects of platelet binding on whole blood cytometry assays of monocyte and neutrophile procoagulant activity / M.R. Barnard [et al.] // J. Thromb. Haemost. 2005. Vol. 3. P. 2563–2570.
16. Modulation of endothelial nitric oxide synthase expression by red blood cell aggregation / O.K. Baskurt [et al.] // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 2004. Vol. 286. P. H222–229.
17. Betticher, D.C. Effect of RBC shape and deformability on pulmonary O₂ diffusing capacity and resistance to flow in rabbit lungs / D.C. Betticher, W.N. Reimhart, J. Geiser // J. Appl. Physiol. 1995. Vol. 78, № 3. P. 778–783.
18. Vascular pathology. A study of some blood parameters indicative of leukocyte activation and platelet dysfunction / P. Bianciardi [et al.] // Minerva Cardioangiolog. 1998. Vol. 46, № 5. P. 133–139.
19. Bombeli, T. Endothelial cells undergoing apoptosis become proadhesive for nonactivated platelets / T. Bombeli, B.R. Schwartz, J.M. Hartan // Blood. 1999. Vol. 93. P. 3831–3838.
20. Born, G.V.R. Aggregation of blood platelets by adenosine diphosphate and its reversal / G.V.R. Born // Nature. 1962. Vol. 194. P. 927–929.
21. The effects of stroma-free and dextran-conjugated hemoglobin on hemodynamics and carotid blood flow in hemorrhaged guinea pigs / A. Caron [et al.] // Artif. Cells Blood Substit. Immobil. Biotechnol. 1999. Vol. 27, № 1. P. 49–64.
22. Free Hemoglobin Enhances Tumor Necrosis Factor-[alpha] Production in Isolated Human Monocytes / E.H. Carrillo [et al.] // J. of Trauma-Injury Infection and Critical Care. 2002. Vol. 52, № 3. P. 449–452.
23. Dzau, V.J. Endothelium and growth factors in vascular remodeling of hypertension / V.J. Dzau, G.N. Gibbons // Hypertension. 1991. Vol. 18 (Suppl III). P. III115–121.
24. Fonia, A. Ueber ein neues Verfahren der Blutplättchenzählung / A. Fonia // Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1912. Bd. 117. S. 176.
25. Gavin, J.B. Microvascular involvement in cardiac pathology / J.B. Gavin, L. Maxwell, S.G. Edgar // J. Mol. Cell. Cardiol. 1998. Vol. 30, № 12. P. 2531–2540.
26. Gutteridge, J.M. Free radicals in disease processes: a compilation of cause and consequence / J.M. Gutteridge // Free Radic. Res. Commun. 1993. Vol. 19. P. 141.
27. Platelet aggregation in arterial hypertension / R. Hernandez [et al.] // Invest. Clin. 1997. Vol. 38 (Suppl 2). P. 41–46.
28. Hladovec, J. Circulating endothelial cells as a sign of vessel wall lesions / J. Hladovec // Physiol. Bohemoslov. 1978. Vol. 27, № 2. P. 140–144.
29. Hemin-induced dissociation of erythrocyte membrane skeletal proteins / S.C. Liu [et al.] // J. Biol. Chem. 1985. Vol. 260. P. 12234–12239.
30. Lusher, T.P. Microcirculation and endothelium / T.P. Lusher, L.V. Uscio // Microcirculation and cardiovascular disease. London, 2000. P. 31–45.
31. Mazzoni, M.C. Mechanisms and consequences of cell activation in the microcirculation / M.C. Mazzoni, G.W. Schmid-Schönbein // Cardiovasc. Res. 1996. Vol. 32, № 4. P. 709–719.
32. Miller, Y.I. Oxidative crosslinking of LDL protein induced by hemin: Involvement of tyrosines / Y.I. Miller, N. Shaklai // Biochem. Mol. Biol. Int. 1994. Vol. 34. P. 1121–1129.
33. Hemolysis-associated endothelial dysfunction mediated by accelerated NO inactivation / decompartmentalized oxyhemoglobin / P.C. Minecci [et al.] // J. Clin. Invest. 2003. Vol. 17. P. 34–40.
34. Moncada, S. Molecular mechanisms and therapeutic strategies related to nitric oxide / S. Moncada, E.A. Higgs // FASEB J. 1995. Vol. 9. P. 1319–1330.
35. Moncada, S. Nitric oxide: physiology, patho-physiology, and pharmacology / S. Moncada, R.M.J. Palmer, E.A. Higgs // Pharmacol. Rev. 1991. Vol. 43. P. 109–142.
36. Mustard, J.F. Platelets, blood flow, and the vessel wall / J.F. Mustard, M.A. Packham, R.L. Kinlough-Rathbone // Circulation. 1990. Vol. 81. P. 124.
37. Free hemoglobin impairs cardiac function in neonatal rabbit hearts / S. Nemoto [et al.] // Ann. Thorac. Surg. 2000. Vol. 69, № 5. P. 1484–1489.
38. Nolan, C.R. Malignant hypertension and other hypertensive crises / C.R. Nolan, S.L. Linas // R.W. Schrier, C.W. Gottschalk (eds.) Diseases of the Kidney; 5th ed. Boston: Little, Brown and Co., 1993. P. 1555–1643.
39. Otterbein, L.E. Heme oxygenase: colors of defense against cellular stress / L.E. Otterbein, A.M.K. Choi // Am. J. Physiol. Lung Cell. Mol. Physiol. 2000. Vol. 279, № 6. P. 1029–1037.
40. Acellular hemoglobin blood substitutes impair nitroprusside-induced relaxation of rat aorta / L.F. Poli de Figueiredo [et al.] // Anesthesiology. 1996. Vol. 85. P. A571.
41. Rimar, S. Selective pulmonary vasodilation by inhaled nitric oxide is due to hemoglobin activation / S. Rimar, N. Gillis // Circulation. 1993. Vol. 88. P. 2884–2887.
42. Recombinant human hemoglobin inhibits both constitutive and cytokine-induced nitric oxide-mediated relaxation of rabbit isolated aortic rings / F. Rioux [et al.] // J. Cardiovasc. Pharmacol. 1994. Vol. 24. P. 229–237.
43. Prognostic Significance of Small-Artery Structure in Hypertension / D. Rizzoni [et al.] // Circulation. 2003. Vol. 108. P. 2230.
44. The clinical sequelae of intravascular hemolysis and extracellular plasma hemoglobin: a novel mechanism of human disease / R.P. Rother [et al.] // JAMA. 2005. Vol. 293, № 13. P. 1653–1662.
45. Ruggenenti, P. Malignant vascular disease of the kidney: Nature of the lesions, mediators of disease progression, and the case for bilateral nephrectomy / P. Ruggenenti, G. // Am. J. Kidney Dis. 1996. Vol. 27. P. 459–475.
46. Accumulation and drainage of hemin in the red cell membrane / N. Shaklai [et al.] // Biochim. Biophys. Acta. 1985. Vol. 821. P. 355–366.
47. Shviro, Y. Glutathione as a scavenger of free hemin. A mechanism of preventing red cell membrane damage / Y. Shviro, N. Shaklai // Biochem. Pharmacol. 1987. Vol. 36. P. 3801–3807.
48. Relationship between arterial pressure evolution and free hemoglobin distribution into vascular wall in guinea pigs / Y. Smani [et al.] // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. 2005. Vol. 98. P. 821–824.
49. Standefar, J.C. Use of tetramethylbenzidine in plasma hemoglobin assay / J.C. Standefar, D. Vander Jagt // Clin. Chem. 1977. Vol. 23. P. 749–751.
50. Microangiopathic hemolysis and renal failure in malignant hypertension / B.J.H. van den Born [et al.] // Hypertension. 2005. Vol. 45. P. 246.
51. Vercellotti, G.M. Oxygen radical-induced erythrocyte hemolysis by neutrophils. Critical role of iron and lactoferrin / G.M. Vercellotti, B.S. van Asbeck, H.S. Jacob // J. Clin. Invest. 1985. Vol. 76. P. 956–962.
52. Coronary constrictor effect of stroma-free hemoglobin solutions / W.M. Vogel [et al.] // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 1986. Vol. 251. P. H413–420.
53. Vulpis, V. Endothelin, microcirculation and hemorheology / V. Vulpis // Clin. Hemorheol. Microcirc. 1999. Vol. 21(3–4). P. 273–276.
54. Heme is potent inducer of inflammation in mice and is counteracted by heme oxygenase / F.A. Wagener [et al.] // Blood. 2001. № 6. P. 1802–1811.
55. Platelet P-selectin plays an important role in arterial thrombogenesis by forming large stable platelet-leukocytes aggregates / S. Yokoyama [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. 2005. Vol. 45. P. 1280–1286.
56. Protection by lazarooids of the erythrocyte (Ca²⁺, Mg²⁺)-ATPase against iron-induced inhibition / A. Zaidi [et al.] // Eur. J. Pharmacol. 1995. Vol. 290. P. 133–139.

1959

Снежинский В.А., Пелеса Е.С.
Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно

Особенности вегетативного тонуса у пациентов с пароксизмами фибрилляции предсердий в условиях свободной двигательной активности

ибридилляция предсердий (ФП) представляется собой один из распространенных видов нарушений ритма, характеризующийся хаотичным и нескоординированным сокра-

Особенности вегетативного тонуса у пациентов с пароксизмами фибрилляции предсердий в условиях свободной двигательной активности – Снежинский В.А. ...

щением предсердий [1]. Среди многообразия патологических процессов, которые могут осложниться пароксизмами фибрилляции предсердий (ПФП), можно выделить основные: ишемия миокарда, изменение геометрии сердца, нарушение электролитного обмена, адренергический дисбаланс. Артериальная гипертензия (АГ), как правило, сочетая в себе вышеперечисленные факторы, способна играть существенную роль в инициации и поддержании ПФП [2]. Необходимо отметить, что в современной кардиологии произошли изменения в структуре этиологических факторов ФП [3]. Например, существенно уменьшилась доля ревматических пороков в развитии ФП и увеличился вклад АГ и ишемической болезни сердца [4, 5].

Автономная нервная система также способна играть немаловажную роль как в патогенезе развития самой АГ, так и в проприомоторных эффектах активации ее симпатического и парасимпатического звеньев [6]. Однако ее точная роль в индуцировании ПФП до сих пор остается до конца не ясной, как и остается вопрос о том, вызваны ли данные пароксизмы нарушением функционирования самой вегетативной нервной системы (ВНС) либо нарушением активности какого-либо ее отдела [7]. Этот требует дальнейшего изучения.

Целый ряд вопросов остается малоизученным: принадлежит ли ведущая роль в вегетативном дисбалансе АГ, или ПФП также вносят свой вклад в еще большее нарушение ее функционирования; что является первичным – вегетативная дисфункция или сердечно-сосудистая патология. В связи с этим представляется достаточно интересным изучить баланс ВНС у больных АГ в сочетании с ПФП.

ВНС представляет собой комплекс центральных и периферических клеточных структур, которые регулируют процессы жизнедеятельности органов и систем, согласовывая и приспособливая их работу к общим нуждам и потребностям организма [8]. ВНС отводится важная роль в поддержании постоянства внутренней среды (гомеостаза) и обеспечении различных форм психической и физической деятельности человека.

Основное регулирующее влияние ВНС оказывает на сердечно-сосудистую систему через симпатический и парасимпатический отделы. Симпатический отдел – это система тревоги, мобилизации резервов, которая необходима для взаимодействия со средой. Парасимпатический отдел – это система текущей регуляции физиологических процессов в организме, обеспечивающих гомеостаз [8]. Активность симпатического и парасимпатического отделов является результатом реакции многоуровневой системы регуляции кровообращения, которая, в свою очередь, рассматривается как индикатор адаптационных реакций целостного организма (В.В. Парин и др. (1967)). Изменяя во времени параметры, система кровообращения достигает оптимальный приспособительный ответ, который и отражает адаптационные возможности [9]. Адаптация напрямую связана с тем фоном, который определяет риск развития заболеваний, а значит, и уровень здоровья [10].

Сердечный ритм отражает фундаментальные соотношения в функционировании не только сердечно-сосудистой системы, но и всего организма в целом, поскольку является основным маркером функционирования ВНС [11]. Регуляция сердечного ритма (СР) осуществляется ВНС и гуморально-метаболическими влияниями. В свою очередь деятельность ВНС находится под центральной и рефлекторной регуляцией. В современную медицинскую практику все шире внедряется анализ вариабельности ритма сердца (ВСР). Это простой, доступный, неинвазивный и достаточно информативный метод оценки общей активности регуляторных механизмов, нейрогуморальной регуляции сердца, а также соотношения между симпатическим и парасимпатическим отделами ВНС [12, 13].

Цель исследования: выявить особенности показателей суточной ВСР у пациентов с АГ и ПФП.

Материалы и методы

Обследовано 114 чел. (средний возраст – $49,2 \pm 8,1$ года). Обследуемые разделены на группы в соответствии с наличием определенной сердечно-сосудистой патологии: группа 1 – 37 пациентов с артериальной гипертензией I-II ст. (средний возраст – $46,5 \pm 9,2$ года; м/ж – 18/19); группа 2 – 36 больных АГ I-II ст. в сочетании с редкими ПФП (средний возраст – $52,7 \pm 6,0$ лет; м/ж – 23/13); группа 3 – 18 пациентов с идиопатическими ПФП (средний возраст – $51,9 \pm 6,0$ лет; м/ж – 12/6). Группа 0 – 23 относительно здоровых обследуемых (средний возраст – $45,9 \pm 7,7$ года; м/ж – 8/15).

Критерии включения в группу 0: здоровые обследуемые с отсутствием объективных, инструментальных и лабораторных данных по хронической и острой патологии на момент исследования, проходившие очередной профилактический осмотр. Критерии включения в группу 1: пациенты с АГ I-II степени согласно Европейским рекомендациям 2007 г. Критерии включения в группу 2: пациенты с АГ I-II степени с наличием ПФП в анамнезе с частотой от 1 до 3 раз в год. Критерии включения в группу 3: пациенты с идиопатическими ПФП с частотой от 1 до 3 раз в год.

Критерии исключения для групп 1, 2 и 3: наличие ишемической болезни сердца, пороков сердца, тяжелой кардиальной и некадиальной патологии, хронической сердечной недостаточности, вторичных АГ, сахарного диабета.

На момент исследования всем пациентам отменялась проводимая терапия с учетом периодов полуыведения лекарственных препаратов. Также в условиях свободного двигательного режима всем пациентам проводилось суточное мониторирование ЭКГ с использованием кардиомониторов «Кардиотехника-04-АД-03» (Инкарт, Санкт-Петербург). Пациенты придерживались обычного распорядка дня, отмечая основные моменты в дневнике наблюдения. Длительность мониторирования составляла $23 \pm 1,7$ часа, за период «ночь» принималось время ночного сна. В период бодрствования все обследуемые выполнили по две лестничных пробы с одинаковой мощностью нагрузки, с целью создания условий схожей физической нагрузки.

Тонус ВНС отражает ее активность в течение длительного промежутка времени, поэтому для его оценки использовалась ВСР, вычисленная за длительный промежуток времени [7]. Расчет ВСР проводился в соответствии с международными стандартами на базе последовательности RR-интервалов синусового происхождения по всей записи в последовательно взятых окнах длительностью 5 минут. Из анализа исключались аритмии и артефактные участки записи.

Для непосредственной количественной оценки ВСР применялись статистические методы анализа. Статистические характеристики динамического ряда кардиоинтервалов включали: SDNN – среднеквадратичное отклонение интервалов RR, являющееся суммарным показателем общей вариабельности; SDNNidx – среднее 5-минутных стандартных отклонений по всей записи; SDANN – среднеквадратичное отклонение, вычисленное на базе RR-интервалов, усредненных за каждые 5 минут записи; rMSSD – среднеквадратичное отклонение межинтервальных различий, тестирующее уровень парасимпатической активности; pNN50 – доля смежных RR-интервалов, межинтервальные различия которых выше 50 мсек, также указывает на тонус парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Для количественной оценки частотных составляющих колебаний ритма сердца использовались спектральные методы анализа ВСР. Метод расчета спектра мощности базировался на быстром преобразовании Фурье. Мощность компонентов сердечного ритма рассчитывалась в следующих диапазонах: высокочастотный диапазон (HF) – 0,4–0,15 Гц, тестирующий уровень парасимпатических влияний; низкочастотный диапазон (LF) – 0,15–0,04 Гц, определяющий активность симпатических цент-

ров продолговатого мозга; и очень низкочастотный диапазон (VLF) – 0,04–0,003 Гц, отражающий уровень гуморально-метаболических регуляций. Полученные результаты обработаны с применением непараметрических методов математической статистики с использованием программ *Excel* и *Statistica 6,0*.

Результаты и обсуждение

При проведении однофакторного дисперсионного анализа параметров суточной ВСР, а также ВСР в период бодрствования и сна с помощью рангового анализа вариаций по Краскелю–Уоллису между исследуемыми группами выявлены статистически значимые отличия по ряду показателей. Далее для более детального изучения различий по конкретным параметрам в исследуемых группах проведено парное сравнение групп с использованием непараметрического теста Манна–Уитни с применением поправки Бонферрони при оценке значения p . В нашем случае за уровень статистической значимости принят $p < 0,008$.

Пациенты с АГ и АГ с редкими ПФП характеризуются снижением временных и спектральных параметров суточной ВСР по сравнению со здоровыми обследуемыми (табл. 1). Пациенты с данными нозологическими формами отличаются статистически значимым снижением SDNNidx, отражающим общую ВСР, снижением параметров ВСР, тестирующих уровень парасимпатических влияний (pNN50, rMSSD), а также уменьшением всех составляющих колебаний ритма сердца, что указывает на снижение как симпатических и парасимпатических, так и гуморально-метаболических (снижение LF, HF, VLF) влияний.

Статистически значимой разницы в параметрах ВСР между группами пациентов с АГ и АГ с редкими ПФП не отмечено. Это может указывать на то, что в вегетативном дисбалансе регуляции сердечного ритма в течение суток у пациентов с АГ и редкими ПФП ведущая роль отводится АГ. У пациентов с идиопатическими ПФП статистически значимая разница отмечалась лишь

с группой здоровых обследуемых и характеризовалась снижением параметра HF, отвечающего за парасимпатические влияния.

В группах больных АГ и АГ с редкими ПФП отмечалась аналогичная картина и при анализе параметров ВСР в период бодрствования (табл. 2), проявляющаяся снижением SDNNidx, pNN50, rMSSD, а также спектральных параметров VLF, LF и HF. У пациентов с идиопатическими ПФП в период бодрствования отмечено снижение общей вариабельности ритма сердца (SDNNidx), а также парасимпатических (снижение pNN50, HF) и симпатических (снижение LF) влияний.

В период сна (табл. 3) у больных АГ и АГ с ПФП также отмечались особенности в вегетативном обеспечении сердечного ритма, выражавшиеся в снижении парасимпатических влияний (pNN50, rMSSD, HF), в снижении спектра LF и VLF и общей ВСР (SDNNidx), а у больных с АГ и ПФП снижение также и SDNN. Статистически значимых различий в группах 1 и 2 не отмечено.

ПФ представляет собой важную клиническую проблему, вовлекающую все большее число пациентов с разнообразными аритмии зависимыми симптомами и характеризующуюся важными социальными и экономическими последствиями. Известно, что определяющими факторами электрического, механического и анатомического ремоделирования являются структурное заболевание сердца и размер предсердий. Однако дополнительным и не менее важным фактором признана роль автономной нервной системы, то есть проаритмогенные эффекты ее симпатического и парасимпатического звенев [14].

Анализ ВСР все шире внедряется в современную медицинскую практику. Так, установлено, что сниженный уровень вариабельности ритма является предиктором сердечной заболеваемости и смертности у пациентов с заболеваниями коронарных артерий, застойной сердечной недостаточностью и клапанными пороками сердца [15]. Вегетативная дисфункция сердечно-го ритма также ассоциируется с риском рестеноза и сердечно-

Таблица 1

Динамика параметров ВСР в течение суток

Параметры	Здоровые (0)		АГ (1)		АГ + ПФП (2)		ПФП (3)		р					
	Значение	STD	Значение	STD	Значение	STD	Значение	STD	0/1	0/2	0/3	1/2	1/3	2/3
SDNN	155,4	36,2	142,7	33,5	138,9	31,6	146,0	30,4	0,2939	0,1538	0,4872	0,6496	0,7064	0,5629
pNN50	10,5	7,1	4,6	4,8	3,4	3,1	5,2	4,5	0,0008	<0,0001	0,0153	0,5595	0,5129	0,2290
rMSSD	31,4	11,2	21,9	8,4	22,1	6,3	24,9	8,3	0,0016	0,0006	0,0729	0,7174	0,2232	0,2769
SDNNidx	60,0	12,1	45,9	15,0	45,0	11,3	50,2	13,3	0,0010	0,0001	0,0371	0,8188	0,3313	0,1901
SDANN	141,2	37,6	134,0	28,2	126,3	31,0	132,4	30,5	0,6287	0,2040	0,6152	0,3414	0,9111	0,5976
VLF	2241,2	870,3	1457,9	819,2	1434,1	623,9	1714,9	848,9	0,0017	0,0005	0,0558	0,8233	0,3119	0,4173
LF	1244,6	486,2	581,8	351,8	444,6	258,9	802,3	571,5	<0,0001	<0,0001	0,0141	0,1026	0,2912	0,0405
HF	309,7	189,5	151,9	114,0	107,6	57,2	141,5	83,0	0,0005	<0,0001	0,0033	0,2296	0,8323	0,2143

Таблица 2

Динамика параметров ВСР в период бодрствования

Параметры	Здоровые (0)		АГ (1)		АГ + ПФП (2)		ПФП (3)		р					
	Значение	STD	Значение	STD	Значение	STD	Значение	STD	0/1	0/2	0/3	1/2	1/3	2/3
SDNN	110,6	24,7	109,8	30,2	107,9	28,7	107,8	20,1	0,8538	0,7246	0,7562	0,7915	0,8896	0,9172
pNN50	6,4	4,1	1,6	2,0	1,7	1,8	2,9	3,0	<0,0001	<0,0001	0,0065	0,5267	0,1356	0,3213
rMSSD	25,0	7,1	17,6	7,4	18,2	5,6	19,2	5,9	0,0006	0,0006	0,0168	0,5041	0,3354	0,6562
SDNNidx	55,6	10,9	43,9	15,3	44,7	13,6	45,6	9,3	0,0019	0,0024	0,0055	0,7644	0,5720	0,7630
SDANN	92,0	25,6	97,3	27,5	93,3	25,8	93,6	20,8	0,4857	0,8404	0,7562	0,5608	0,7662	0,7949
VLF-бодр	1758,4	580,8	1212,4	647,5	1320,8	679,3	1255,3	484,9	0,0035	0,0068	0,0101	0,4794	0,5520	1,0000
LF-бодр	1017,5	403,6	571,9	385,5	409,5	269,3	558,0	310,2	0,0002	<0,0001	0,0013	0,0874	0,9614	0,0881
HF-бодр	196,4	93,7	85,8	61,9	76,0	50,0	98,8	58,3	<0,0001	<0,0001	0,0011	0,7679	0,3082	0,2207

Особенности вегетативного тонуса у пациентов с пароксизмами фибрillationи предсердий в условиях свободной двигательной активности – Снежинский В.А. ...

Таблица 3

Динамика параметров ВСР в период сна

Параметры	Здоровые (0)		АГ (1)		АГ + ПФП (2)		ПФП (3)		р					
	Значение	STD	Значение	STD	Значение	STD	Значение	STD	0/1	0/2	0/3	1/2	1/3	2/3
SDNN	89,6	11,6	80,1	27,6	76,9	17,2	90,1	23,3	0,0684	0,0054	0,5347	0,8831	0,2297	0,0606
pNN50	22,9	16,7	10,7	10,4	6,6	6,7	10,6	9,3	0,0020	<0,0001	0,0146	0,1707	0,9132	0,1616
rMSSD	48,3	23,5	32,0	15,3	25,9	8,9	32,6	14,5	0,0055	<0,0001	0,0311	0,1662	0,8662	0,1338
SDNNidx	69,4	18,9	53,3	21,9	48,1	10,0	56,9	20,1	0,0046	<0,0001	0,0698	0,3624	0,6281	0,1448
SDANN	54,1	11,0	49,9	15,2	54,2	15,2	61,3	15,7	0,1462	0,8772	0,1618	0,2239	0,0169	0,1290
VLF	2950,2	1376,0	1668,5	916,7	1650,5	766,4	2466,1	1546,0	0,0005	0,0004	0,1534	0,8646	0,0901	0,1717
LF	1562,7	658,9	697,9	483,3	457,1	264,4	998,5	832,8	<0,0001	<0,0001	0,0126	0,0532	0,3301	0,0285
HF	509,8	358,8	266,9	204,3	181,5	130,2	232,1	155,3	0,0060	0,0001	0,0055	0,1454	0,6797	0,2834

сосудистой смертности у пациентов после чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики [16]. Нарушение автономной регуляции может играть важную роль в ранних проаритмогенных эффектах у пациентов с ПФП после кардиоверсии [17].

ВСР исследуют как меру тонуса ВНС и ее реактивности с использованием длительных и коротких электрокардиографических записей в сочетании с функциональными пробами [7]. Таким образом, выявление тонуса ВНС у пациентов с АГ и ПФП может иметь первостепенное значение в определении проаритмогенных эффектов симпатического или парасимпатического отделов, а также в успешной терапии и профилактике рецидивов ПФП у пациентов с данной нозологией. Кроме того, возможно, что детальное изучение ВСР может потенциально определить начало проблем, еще до того, когда они станут более серьезными и очевидными.

Наше исследование указывает на нарушение вегетативного баланса у пациентов с АГ и ПФП, характеризующееся снижением общей вариабельности ритма сердца, а также тонуса как парасимпатического, так и симпатического отделов автономной нервной системы в течение суток, периодов бодрствования и сна. Можно также указать на ведущую роль АГ в вегетативном дисбалансе у пациентов с редкими ПФП, поэтому основной упор в профилактике и лечении пароксизмов, стабилизации вегетативного баланса, улучшении ВСР необходимо делать на снижение повышенных цифр артериального давления у этих пациентов.

Выходы

- У пациентов с АГ и АГ с ПФП отмечается снижение временных параметров суточной ВСР, параметров ВСР в период бодрствования и сна ($pNN50$, $rMSSD$), тестирующих парасимпатические влияния и общую вариабельность ритма сердца (снижение SDNNidx), что может свидетельствовать о нарушении вегетативного контроля сердечной деятельности.
- Изменение параметров регуляции ритма сердца у пациентов с АГ и АГ с ПФП характеризуется снижением спектральных параметров суточной ВСР, ВСР в период бодрствования и сна (LF, HF, VLF), указывающих на уменьшение спектра симпатических, парасимпатических и гуморально-метаболических влияний в регуляции ритма сердца.

Литература

- Этиология, механизмы возникновения и фармакотерапия пациентов с фибрillationей предсердий / А.Г. Мрочек [и др.] // Кардиология в Беларуси. 2009. № 1(2). С. 32–43.
- Лозартан в лечение больных пароксимальной мерцательной аритмией, сочетающейся с артериальной гипертензией / Ю.Г. Шварц [и др.] // Вестник аритмологии. 1999. № 12. С. 56–59.
- Принципиально-следственные связи возникновения фибрillationи предсердий у больных артериальной гипертензией / О.Н. Иванов [и др.] // Вестник аритмологии. 2006. № 44. С. 44–48.

- Преображенский, Д.В. Медикаментозное лечение мерцания предсердий / Д.В. Преображенский, Б.А. Сидоренко. М., 2003. С. 38–52.
- Correlates of left atrial size in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy: the Losartan Intervention for Endpoint Reduction in Hypertension (LIFE) Study / E. Gerdts [et al.] // Hypertension. 2002. Vol. 39, № 3. P. 739–743.
- Autonomic Tone Variations Before the Onset of Paroxysmal Atrial Fibrillation / M. Betttoni [et al.] // Circulation. 2002. Vol. 105. P. 2753.
- Role of the autonomic nervous system in vagal atrial fibrillation / M.P. van den Berg [et al.] // Heart. 2003. Vol. 89, № 3. P. 333–335.
- Функциональная диагностика состояния вегетативной нервной системы / З.В. Земцовский [и др.]. СПб.: ИНКАРТ, 2004. 80 с.
- Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем (ч. 1) / Р.М. Баевский [и др.] // Вестник аритмологии. 2002. № 24. С. 65.
- Банникова, Л. Адаптационные резервы организма у воспитанников дошкольных образовательных учреждений с учетом групп здоровья / Л.Б. Банникова // Челябинского научного центра. 2005. № 4(30). С. 212–215.
- Нормативные параметры циркадной вариабельности ритма сердца у детей первого года жизни / Л.А. Кравцова [и др.] // Вестник аритмологии. 2000. № 18. С. 43–44.
- Обработка данных и клиническая интерпретация результатов кардиоваскулярных тестов. Диагностика и лечение нарушенной регуляции сердечно-сосудистой системы / А.В. Фролов [и др.] // Матер. IX науч.-практ. конф. М., 2007. С. 223.
- Циркадная ритмика показателей вариабельности сердечного ритма у здоровых обследуемых / М.М. Демидова [и др.] // Вестник аритмологии. 2001. № 23. С. 61–67.
- Autonomic nervous system and paroxysmal atrial fibrillation: a study based on the analysis of RR interval changes before, during and after paroxysmal atrial fibrillation / Federico Lombardi [et al.] // European Heart Journal. 2004. Vol. 25, № 14. P. 1242–1248.
- Changes in heart rate and heart rate variability before ambulatory ischemic events / W.J. Kop [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. 2001. Vol. 38. P. 742–749.
- Effects of Exercise Training on Heart Rate Variability After Coronary Angioplasty / M.W. Tsai [et al.] // Phys. Ther. 2006. Vol. 86, № 5. P. 626–635.
- Heart rate variability and early recurrence of atrial fibrillation after electrical cardioversion / F. Lombardi [et al.] // Am. Coll. Cardiol. 2001. Vol. 37. P. 157–162.

Лукашин С.П., Цыркунов В.М.

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск;
Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно

Патоморфологические аспекты формирования фиброза печени и возможности антифиброзной терапии: современные представления

Введение

иброз печени – стереотипная реакция на хроническое повреждение, заканчивающаяся чрезмерным накоплением внеклеточных матриксных протеинов, включая колла-