

УДК 616.12-008.331.1-085.717:616.379-008.64-08

М.В. Бобылева¹, О.В. Гайдарова², Л.А. Шапкина², А.М. Морозова², О.В. Борушнова¹, Е.В. Елисеева²

¹ Приморская краевая клиническая больница № 2 (690105 г. Владивосток, ул. Русская, 55), ² Владивостокский государственный медицинский университет (690950 г. Владивосток, пр-т Острякова, 2)

ВОЗМОЖНОСТИ ФАРМАКОКОРРЕКЦИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-го ТИПА

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, артериальная гипертензия, антигипертензивные препараты.

Обследовано 96 пациентов, страдавших сахарным диабетом 2-го типа, артериальной гипертонией и висцеральным ожирением. Проводилось антигипертензивное лечение рамиприлом, телмисартаном, рилменидином и небивололом, выполнялся суточный мониторинг артериального давления. Полученные данные статистически достоверно показали эффективность и безопасность испытуемых препаратов при гипертонической болезни, сочетающейся с сахарным диабетом.

Сахарный диабет (СД) 2-го типа является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний, при котором увеличивается частота развития сердечно-сосудистой заболеваемости и смертность [1, 3]. Известно, что у 80% пациентов с СД 2-го типа диагностируется артериальная гипертензия (АГ), а при сочетании этих двух заболеваний риск кардиальной смерти удваивается [1, 5]. Поэтому, безусловно, надлежащий контроль за уровнем артериального давления (АД) у данной категории лиц имеет решающее значение для улучшения прогноза. Несмотря на широкий спектр антигипертензивных препаратов, остается актуальной проблема оптимизации фармакотерапии АГ у лиц с СД 2-го типа. Среди основных патогенетических механизмов формирования АГ при СД 2-го типа выделяют активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатoadреналовой систем [1, 2]. В связи с этим интерес представляют препараты, действующие на основные звенья патогенеза повышения АД у данной категории пациентов, такие как ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы ангиотензиновых рецепторов, агонисты имидазолиновых рецепторов и β -блокаторы.

Целью настоящего исследования явилась оценка антигипертензивной эффективности рамиприла, телмисартана, рилменидина и небиволола у пациентов с СД 2-го типа и АГ.

Материал и методы. Обследовано 96 пациентов (72 женщины, 24 мужчины), страдавших СД 2-го типа, АГ I степени (ВОЗ/МОАГ, 1999) и висцеральным ожирением, не получавших предшествующей регулярной антигипертензивной терапии. Средний возраст пациентов составил $54,96 \pm 0,52$ года, средняя длительность СД – $5,64 \pm 0,36$, АГ – $7,25 \pm 0,29$, ожирения – $13,56 \pm 0,42$ года. Все обследованные получали сахароснижающую терапию, при этом у большинства из них отсутствовала удовлетворительная

компенсация углеводного обмена, о чем свидетельствовал средний уровень гликированного гемоглобина ($8,1 \pm 1,6\%$). Исходное среднее по группе систолическое АД составило $152,26 \pm 1,72$, диастолическое АД – $93,21 \pm 0,97$ мм рт. ст.

Критериями исключения из исследования являлись кризовое течение АГ, АД выше 160/100 мм рт. ст., сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, нарушение атриовентрикулярной проводимости, острое нарушение мозгового кровообращения и острый инфаркт миокарда, перенесенные в течение последних 6 месяцев, а также диабетическая нефропатия на стадии протеинурии с сохраненной азотовыделительной функцией и уремии, почечная и печеночная недостаточность, анемии различного генеза. Также из исследования были исключены пациенты, имевшие возможные причины симптоматического повышения АД и злоупотреблявшие алкоголем.

Антигипертензивный эффект проводимого лечения оценивался по результатам суточного мониторинга АД, который выполняли исходно и через 6 месяцев терапии с помощью неинвазивной портативной системы Cardio Tens 01 (Meditech, Венгрия). Установку монитора осуществляли между 9 и 10 часами, регистрацию АД производили с интервалом 15 мин днем и 30 мин во время сна. Периоды бодрствования и сна устанавливали индивидуально. Длительность мониторинга составляла 24–26 часов. Оценивали следующие показатели: усредненные значения систолического и диастолического АД за 3 временных периода: 24 часа, день и ночь, «нагрузка давлением» по индексу времени (процент величин АД выше пороговых значений – 140/90 для дня и 120/80 мм рт. ст. для ночи). Определяли вариабельность АД – стандартное отклонение от средней величины (Δ). О выраженности суточного ритма АД судили по степени ночного снижения систолического АД (разница между средними величинами систолического АД за день и ночь, отнесенная к среднему дневному систолическому АД и выраженная в процентах). В зависимости от величины суточного индекса выделяли следующие группы пациентов: при степени ночного снижения систолического АД от 10 до 20% – *dippers*, менее 10% – *non-dippers* (имевшие недостаточное снижение ночного систолического АД), более 20% – *over-dipper*, при отрицательном значении суточного индекса – *night-peakers* (устойчивое повышение АД в ночные часы) [4]. Критерием эффективности анти-

¹ Бобылева Марина Владиленовна – врач центра диабета и эндокринных заболеваний ПККБ № 2: тел.: 8 (4232) 73-62-72; e-mail: m.bobyleva@mail.ru.

гипертензивной терапии по данным суточного мониторинга являлось снижение среднесуточного диастолического АД на 5 мм рт. ст. и более от исходного, а в качестве целевого принимали уровень 130 и 80 мм рт. ст. для дневных и 125 и 75 мм рт. ст. для ночных часов [4].

Концентрацию глюкозы крови натощак и постпрандиально исследовали глюкозооксидазным методом, процентное содержание гликированного гемоглобина определяли с использованием жидкостной высокоэффективной хроматографии.

Для статистической обработки результатов исследования использовался пакет прикладных программ Statistica 6.0 фирмы StatSoft Inc. (США). Обработка данных проводилась методом вариационной статистики с вычислением средней арифметической величины и среднеквадратического отклонения. Оценку значимости различий двух независимых и зависимых совокупностей выполняли с помощью критерия Стьюдента.

Результаты исследования и обсуждение полученных данных. Исходный среднесуточный уровень систолического АД составил $150,9 \pm 1,42$ мм рт. ст., диастолического – $89,1 \pm 1,12$ мм рт. ст. Указанные изменения сопровождалось повышением показателей «нагрузки давлением». В исследуемой группе средний за 24 часа индекс времени систолического АД достиг значения $68,91 \pm 1,35\%$, диастолического АД – $33,19 \pm 1,77\%$. Обращала на себя внимание недостаточная степень ночного снижения систолического АД. Средняя по группе величина суточного индекса составила $8,21 \pm 0,87\%$. При этом у 53% обследованных зарегистрировано нарушение двухфазности суточного ритма. Так, 39% больных имели non-dippers тип суточной кривой, а 14% – night-peakers. Известно, что увеличение данного показателя у пациентов с СД 2 типа ассоциировано с более чем 20-кратным увеличением сердечно-сосудистой смертности по сравнению с больными с сохраненным суточным ритмом [2].

Для дальнейших этапов исследования все пациенты методом случайной выборки были распределены на группы в зависимости от назначенного антигипертензивного препарата (рамиприл, телмисартан, рилменидин, небиволол). Все лабораторные и инструментальные методы обследования проводились на старте и к концу 12-й недели терапии.

Так, в 1-ю группу наблюдения вошли 20 человек (13 женщин, 7 мужчин), получавших лечение ингибитором ангиотензинпревращающего фермента рамиприлом. Через 12 недель терапии у всех этих пациентов отмечено достоверное снижение АД. В 3 случаях эффективной оказалась доза 2,5 мг/сут., в 14 – 5 мг/сут. Трём больным потребовалось увеличение дозы препарата до 10 мг/сут. Побочных эффектов зарегистрировано не было. По данным суточного мониторинга терапия рамиприлом сопровождалась достоверным снижением среднесуточного систолического АД до $128,2 \pm 1,32$ мм рт. ст. ($\Delta 21,5$) и диасто-

лического АД до $79,3 \pm 1,08$ мм рт. ст. ($\Delta 8,2$). На фоне данных изменений наблюдалось уменьшение степени «нагрузки давлением». Среднесуточный индекс времени систолического АД снизился с $65,71 \pm 4,65$ до $48,9 \pm 3,45\%$. Кроме того, терапия рамиприлом благоприятно повлияла на значение суточного индекса АД. Среди наших пациентов увеличилось число лиц с нормальным значением суточного индекса (dippers) и составило 15 человек, число пациентов с недостаточной степенью ночного снижения АД (non-dippers) уменьшилось до 3 человек. В 2 случаях зарегистрирован night-peakers тип суточной кривой. Полученные данные свидетельствуют о высокой антигипертензивной эффективности рамиприла у пациентов с СД 2 типа.

Во 2-ю группу вошли 15 человек (6 мужчин и 9 женщин), получавших терапию блокатором рецепторов ангиотензина II (телмисартан). Побочных эффектов, требующих отмены препарата, не зафиксировано. У большинства пациентов (73,3%) хороший антигипертензивный эффект был достигнут при приеме 80 мг телмисартана 1 раз в сутки, у 26,7% – 40 мг/сут. На фоне 12 недель терапии зарегистрировано достоверное улучшение показателей суточного мониторинга: исходное среднесуточное систолическое АД составило $152,3 \pm 1,23$ мм рт. ст., диастолическое – $92,4 \pm 1,54$ мм рт. ст. Через 12 недель терапии зарегистрировано достоверное улучшение показателей суточного мониторирования АД. Снижение среднесуточного систолического АД составило 15,7 мм рт. ст., а диастолического – 6,7 мм рт. ст., что сопровождалось регрессом «показателей нагрузки». Исходно у большинства пациентов (66,7%) определялся нарушенный суточный ритм АД, из них в 70% случаев зарегистрирован non-dippers, а в 30% – night-peakers тип суточной кривой. На фоне терапии телмисартаном снижение АД в ночные часы стало более выраженным – число лиц с нормальным суточным индексом АД увеличилось с 33,3 до 60%. Полученные данные демонстрируют высокую эффективность телмисартана среди пациентов с СД 2-го типа и АГ.

В 3-ю группу пациентов, принимавших агонист имидазолиновых рецепторов (рилменидин), вошли 22 женщины. Зарегистрирован 1 случай появления жалоб на сонливость и сухость во рту, в связи с чем препарат был отменен. Достоверное снижение АД отмечено у 80,9% пациенток, принимавших 1 мг рилменидина однократно, 19,1% женщин получали данный препарат в суточной дозе 2 мг. Проводимая в течение 12 недель терапия сопровождалась достоверным уменьшением показателей АД в целом за сутки. Отмечено снижение усредненных 24-часовых значений систолического АД на 10,4% (от $147,56 \pm 2,71$ до $132,18 \pm 2,03$ мм рт. ст.), диастолического АД – на 9,3% (от $88,33 \pm 2,73$ до $80,14 \pm 2,49$ мм рт. ст.). Наблюдалась положительная динамика показателей «нагрузки давлением». Так, среднесуточный индекс времени систолического АД снизился с $77,05 \pm 5,81$ до $44,9 \pm 3,25\%$. Проводимая те-

рапия сопровождалась достоверным ростом суточного индекса АД, который к концу периода наблюдения достиг 9,56% ($\Delta 2,82$). Изменение характера суточного профиля АД на фоне антигипертензивной терапии привело к увеличению числа лиц с нормальным суточным ритмом (dippers) с 39,1 до 65,4%. Полученные результаты свидетельствуют, что у женщин с АГ и СД 2-го типа рилменидин эффективно улучшает большинство показателей суточного профиля АД.

В 4-ю группу вошли 39 пациентов (28 женщин и 11 мужчин), получавших селективный β -блокатор (небиволол). Через 12 недель у всех больных отмечался выраженный гипотензивный эффект. У 84,6% пациентов снижение АД достигнуто на фоне приема 5 мг небиволола в сутки однократно, у остальных эффективной оказалась доза 2,5 мг/сут. По данным суточного мониторинга на фоне проведенного лечения среднесуточное систолическое АД снизилось на 18,3 мм рт. ст. (с $152,9 \pm 1,78$ до $134,6 \pm 1,54$ мм рт. ст.). Среднее 24-часовое диастолическое АД достигло показателя $78,6 \pm 1,3$ мм рт. ст. при исходном значении $86,1 \pm 1,6$ мм рт. ст. Кроме того, уменьшились нагрузочные индексы АД. Небиволол оказывал благоприятное воздействие на суточный ритм АД. Увеличилось число пациентов (с 23 до 64%) с достаточной степенью снижения АД в ночные часы.

Независимо от используемого препарата негативной динамики показателей углеводного обмена зафиксировано не было.

Таким образом, рамиприл, телмисартан, рилменидин и небиволол оказывают многоплановое корригирующее влияние на показатели суточного профиля АД у пациентов с СД 2-го типа: оптимальное снижение АД в течение суток, уменьшение нагрузочных индексов, нормализация нарушенной двухфазности суточного ритма АД. В течение всего периода наблюдения сохранялся стабильный уровень гликемии.

Кроме того, данные препараты имели хорошую переносимость и удобный режим приема. Полученные данные доказывают эффективность и безопасность использования рамиприла, рилменидина, телмисартана и небиволола у пациентов с СД 2-го типа и АГ.

Литература

1. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет и артериальная гипертензия. М.: Медицинское информационное агентство, 2006. 344 с.
2. Демидова Т.Ю., Косых С.А. Роль и место блокаторов ангиотензиновых рецепторов в коррекции компонентов метаболического синдрома у больных сахарным диабетом 2 типа // РМЖ. 2005. Т. 13, № 6. С. 334–338.
3. Карпов Ю.А. Артериальная гипертензия у больных сахарным диабетом 2 типа: оптимальное лечение // РМЖ. 2005. Т. 13, № 19. С. 1238–1240.
4. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Мониторинг артериального давления: методические аспекты и клиническое значение. – М., 1999. 234 с.
5. Смирнова Е.Н. Влияние антигипертензивной терапии на прогноз сердечно-сосудистых осложнений у больных сахарным диабетом (с позиции доказательной медицины) // Сахарный диабет. 2002. № 3. С. 14–18.

Поступила в редакцию 05.12.2007.

PROBABILITY OF PHARMACOLOGICAL TREATMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES

M.V. Bobyleva¹, O.V. Gaidarova², L.A. Shapkina², A.M. Morozova², O.V. Borushnova¹, E.V. Eliseeva²

¹ Primorsky Regional Clinical Hospital No. 2 (55 Russkaya Street Vladivostok 690105 Russia), ² Vladivostok State Medical University (2 Ostryakova Av. Vladivostok 690950 Russia)

Summary – The authors have examined 96 patients suffered from type 2 diabetes, arterial hypertension and visceral adiposity and administered antihypertensive treatment with Ramipril, Telmisartan, Rilmenidine and Nebivolol, performing 24-hour monitoring of the arterial blood pressure. The findings statistically reliably proved efficiency and safety of these medications used to treat arterial hypertension associated with type 2 diabetes.

Key words: type 2 diabetes, arterial hypertension, antihypertensive medications.

Pacific Medical Journal, 2010, No. 1, p. 16–18.

УДК 616.839-02:616.12-008.331.1-06]-092.9

И.Б. Королев¹, В.Н. Котельников¹, О.И. Кириллов², М.В. Антонюк³

¹ Владивостокский государственный медицинский университет (690050, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2),

² Научно-исследовательский институт биологии моря ДВО РАН (690000, Владивосток, пр-т 100 лет Владивостоку, 159),

³ Владивостокский филиал Дальневосточного научного центра физиологии и патологии СО РАМН – НИИ климатологии и восстановительного лечения СО РАМН (690105, Владивосток, ул. Русская, 73)

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У КРЫС

Ключевые слова: эксперимент, вегетативная регуляция сердца.

На оригинальной модели экспериментальной артериальной гипертензии у 30 крыс линии Вистар установлено, что вегетативная регуляция ритма сердца взаимосвязана с уровнем артериального давления. Стойкое повышение артериального давления и манифестирующая гипертензия у крыс оказались сопряжены с формированием вегетативной дис-

функции. Характерной особенностью патологического состояния вегетативной нервной системы является усиление адренергической активности. Одновременно выявлено существенное повышение индекса напряжения и чрезмерная централизация управления хронотропной функцией сердца.

Королев Игорь Борисович – начальник учебной части кафедры военной токсикологии, радиобиологии и медицинской защиты ВГМУ; 8 (4232) 45-17-83, e-mail: fvkoroлев@yandexl.ru.

В настоящее время изучение variability ритма сердца как способа мониторинга функционального состояния вегетативной нервной системы при

большинстве заболеваний внутренних органов привлекает все большее внимание исследователей [1, 3]. Ряд авторов подтвердил существование вегетативной дисфункции и продемонстрировал ее независимую роль в формировании неблагоприятного течения артериальной гипертензии [2, 5]. Однако экспериментальные наукоемкие работы в данной области практически отсутствуют. Опыты на животных позволяют моделировать уникальные условия для резуль- тативного анализа большинства фундаментальных составляющих циркуляторного гомеостаза, и прежде всего вегетативного контроля сердечно-со- судистой системы [7, 8].

Основной целью данной работы явилось комплексное изучение состояния вегетативной регуляции сердца крысы при экспериментальной артериальной гипертензии.

Материал и методы. В опыт взято 40 крыс-самцов линии Вистар массой 200–300 г. У 30 крыс по оригинальной авторской методике моделировали артериальную гипертензию путем замены питьевой воды на 1% раствор хлорида натрия и назначением полу- синтетического рациона, насыщенного электролитами [4]. 10 животных служили контролем.

Артериальное давление измеряли в хвостовой арте- рии с помощью анализатора ML U/4C 501 (MedLab, КНР). Для регистрации электрокардиограммы использовали электрокардиограф «Поли-Спектр-8/В» (НейроСофт, Россия), запись осуществляли под по- верхностным эфирным наркозом в фазе релаксации в течение одной минуты. По окончании исследова- ния все животные с артериальной гипертензией были выведены из опыта, как требуют «Правила проведе- ния работы с использованием экспериментальных животных».

Обработку вариационных рядов кардиоинтервалов проводили с использованием программного мо- дуля «Поли-Спектр-Анализ/В» (НейроСофт, Россия). Индикаторами состояния вегетативной регуляции синусового узла служили мода (гуморальный канал регуляции), амплитуда моды (уровень симпатичес- кой активности), вариационный размах и вегетатив- ный показатель ритма (уровень парасимпатической активности), а также индекс вегетативного равновесия, отражающий соотношение между симпати- ческими и парасимпатическими влияниями. Кроме того, оценивали показатель адекватности процессов регуляции, характеризующий соответствие актив- ности симпатического отдела вегетативной нервной системы и ведущего уровня функционирования си- нусового узла, а также индекс напряжения – крите- рий степени централизации управления.

Статистическую обработку данных выполняли методами вариационной статистики с анализом раз- личий по критерию Стьюдента.

Результаты исследования. Развитие артериальной гипертензии в экспериментальной группе прояви-

Таблица

Показатели вариационной пульсометрии у крыс при нормотензии и артериальной гипертензии ($M \pm m$)

Показатель ¹	Контроль	Опыт
ЧСС, в мин	440,0±5,9	454,0±6,9
Мо, с	0,140±0,012	0,130±0,013
АМо, %	96,0±1,0	96,0±1,1
ВР, с	0,150±0,031	0,050±0,012 ²
ИВР	2141±149	2699±162 ²
ПАПР	686,0±13,1	744,0±14,4 ²
ВПР	156,0±9,3	210,0±12,6 ²
ИН	7692±461	10342±620 ²

¹ ЧСС – число сердечных сокращений, Мо – мода, АМо – ам- плитуда моды, ВР – вариационный размах, ИВР – индекс вегета- тивного равновесия (АМо/ВР), ПАПР – показатель адекватности процессов регуляции (АМо/Мо), ВПР – вегетативный показатель ритма (1/Мо×ВР), ИН – индекс напряжения (АМо/2Мо×ВР).

² Разница с контролем статистически значима.

лось стойким повышением артериального давления, которое достигало 156,2±9,6/94,6±5,2 мм рт. ст. (кон- троль – 110,5±8,3/75,3±3,6 мм рт. ст.).

Исследование variability ритма сердца вы- явило наличие значительных отличий его вегетатив- ной регуляции у гипертензионных крыс по сравне- нию со здоровыми животными (табл.). На фоне тен- денции к увеличению числа сердечных сокращений и уменьшению моды статистически достоверно умень- шался вариационный размах. Недостаточная вели- чина вариационного размаха свидетельствовала об ослаблении вагусных влияний и повышении актив- ности симпатического отдела вегетативной нервной системы. Одновременно наблюдался статистически значимый рост индекса вегетативной регуляции, что говорило о сдвиге вегетативного баланса в сторону симпатикотонии.

Иницированное артериальной гипертензией повышение функции адренергического аппарата сопровождалось незначительным, но статистичес- ки достоверным приростом показателя активности процессов регуляции (на 8,5%) и существенным повышением вегетативного показателя ритма (на 34,6%). Это свидетельствовало о мобилизации цен- трального контура управления синусовым узлом и ограничении активности автономного контура регу- ляции. В то же время в группе крыс с артериальной гипертензией выявлено увеличение индекса напря- жения на 34,5%.

Обсуждение полученных данных. Регуляция висце- ральных функций организма страдает при целом ря- де заболеваний внутренних органов, при этом анализ variability сердечного ритма является одним из простых неинвазивных способов оценки вегетатив- ной регуляции организма. Например, уменьшение variability кардиоинтервалов служит важным

прогностическим критерием у больных, перенесших инфаркт миокарда [1, 10]. Подобные изменения могут быть предвестником внезапной смерти от сердечных аритмий [6, 8]. Если данный факт, подтвержденный множеством клинических исследований, не вызывает сомнений, то механизмы, лежащие в основе этих патологических процессов в эксперименте, практически не изучены. Очевидно, что уменьшение флуктуаций сердечного ритма может возникать в результате редукции модулирующих влияний вегетативной нервной системы вследствие функционального или даже структурного нарушения системы регуляции сердечного ритма [7, 9].

Таким образом, получены убедительные данные, подтверждающие, что вегетативный гомеостаз взаимосвязан с уровнем артериального давления. Установлено, что развитие артериальной гипертензии у крыс сопряжено с усилением адренергической активности вегетативной нервной системы, ассоциирующимся с так называемым ригидным ритмом сердца (уменьшение величины моды и вариабельности кардиоинтервалов).

Существует ряд гипотез, объясняющих возникновение данного феномена [1, 2, 5]. Первая состоит в том, что патологическая перестройка ритма обусловлена усилением симпатических влияний на сердце, что согласуется с результатами нашего исследования. Одновременно предполагается, что в условиях патологии может наблюдаться защитная реакция в виде нервной изоляции органа [7]. Следовательно, явление ригидности сердечного ритма можно объяснить авторитмическим режимом функционирования и предположить, что единственный путь сердечной регуляции в этот период — гуморально-метаболический [1].

Выявленное в данной работе существенное повышение при артериальной гипертензии индекса напряжения подтверждает несостоятельность нейрогуморальной авторегуляции кровообращения и усиление централизации управления работой сердца у животных с артериальной гипертензией [5]. Чрезмерная централизация управления хронотропной функцией лишает систему подвижности, ухудшает ее адаптационно-приспособительные возможности, ведет к патологическим отклонениям [2].

Полученные данные подтверждают, что согласование регуляторных процессов автономного контура вегетативной регуляции сердца при артериальной гипертензии встречает известные затруднения не только при эссенциальной гипертензии, но и экспериментальном моделировании данного заболевания. Вегетативная дисфункция мобилизует эрготропный уровень вегетативной нервной системы, контролирующей подкорковые центры, что приводит к блокированию автономного контура управления.

Работа выполнена при поддержке грантов ДВО РАН 05-II-СМ-05-003 и ДВО РАН 05-II-СМ-05-004 РАМН по разделу 0111 «Фундаментальные исследования» целевой статьи 060 «Поддержка государственных научных академий и их отделений, осуществляющих фундаментальные исследования», вид расходов 327 «Обеспечение деятельности подведомственных учреждений»; РАН 16-II 91-35.

Литература

1. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. М.: Наука, 1984. 221 с.
2. Вейн А.М. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика. М.: Медицина, 1998. 560 с.
3. Гельцер Б.И., Котельников В.Н. Суточные ритмы артериального давления при артериальной гипертензии: патофизиологические и хронотерапевтические аспекты. Владивосток: Дальнаука, 2002. 203 с.
4. Новгородцева Т.П., Антонюк М.В., Котельников В.Н. и др. Способ моделирования кардиовазоренальной артериальной гипертензии у крыс: пат. 2327228 Российской Федерации: МПК7 А 61 В 5/087 / Патентообладатель ВФ ДНЦ физиологии и патологии дыхания СО РАМН — НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения // Бюл. 2008. № 40. С. 31.
5. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Вариабельность ритма сердца. М.: Оверлей, 2001. 200 с.
6. Снежицкий В.А., Пелеса Е.С., Шпак Н.В., Снежицкая Е.А. Оценка циркадного ритма частоты сердечных сокращений при пароксизмальной фибрилляции предсердий // Клиническая медицина. 2008. № 8. С. 29–32.
7. Швалев В.Н., Сосунов А.А., Гуски Г. Морфологические основы иннервации сердца. М.: Наука, 1992. 540 с.
8. Bilchick K.C., Berger R.D. Heart rate variability // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2006. Vol. 17, No 6. P. 691–694.
9. Brown J.H., Taylor P. Goodman and Gilman's the pharmacological basis of therapeutics. NY., 2001. 451 p.
10. Palatini P., Longo D., Zaetta V., Perkovic D. Evolution of blood pressure and cholesterol in stage 1 hypertension: role of autonomic nervous system activity // J. Hypertens. 2006. Vol. 24, No 7. P. 1375–1381.

Поступила в редакцию 12.02.2009.

VEGETATIVE DYSFUNCTION IN CASE OF EXPERIMENTAL ARTERIAL HYPERTENSION IN RATS

I.B. Korolev¹, V.N. Kotelnikov¹, O.I. Kirillov²,

M.V. Antonyuk³

¹ Vladivostok State Medical University (2 Ostryakova Av.

Vladivostok 690950 Russia), ² FEB RAS Research Institute of Marine Biology (159 100 Anniv. of Vladivostok Av. Vladivostok

690000 Russia), ³ Vladivostok Branch of the Far Eastern Research Centre of Physiology and Pathology, Siberian Branch of RAMS, Research Institute of Climatology and Medical Rehabilitation, SB RAMS (73 Russkaya Street Vladivostok 690105 Russia)

Summary — Application of Vistar original model of experimental arterial hypertension in 30 rats allowed to detect that vegetative regulation of the heart rhythm correlated with the level of arterial blood pressure. Stable increase of arterial blood pressure and symptomatic hypertension in rats brought about formation of vegetative dysfunction. This pathologic process in the vegetative nervous system was characterized by increasing adrenergic activity. Besides, this was indicative of a considerable increase in the tension index and excessive centralization of control of chronotropic heart function.

Key words: experiment, vegetative heart regulation.