

4. Walder R.L. Rheumatoid Arthritis: epidemiology, pathology and pathogenesis. / R.L. Walder /In: Primer on Rheumatic Diseases // X Ed. Atlanta, Georgia, 1993. - P. 86-89

Т.А. Першина, А.П. Спицин

**ОСОБЕННОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У СТУДЕНТОВ
СТАРШИХ КУРСОВ С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ОТЯГОЩЕННОСТЬЮ ПО
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ
СИСТОЛИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ**

*ГБОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия»,
sap@kirovgma.ru*

Любая научная публикация, посвященная артериальной гипертензии (АГ), начинается с упоминания о том, что повышенное артериальное давление (АД) является ведущим фактором риска сердечно-сосудистой смертности во всем мире. Вопрос о том, какое давление является более сильным предиктором - систолическое или диастолическое - носит не праздный характер с точки зрения выбора адекватной терапии. Имеются данные о том, что повышение систолического АД имеет большее значение для прогнозирования риска сердечно-сосудистых осложнений. Поскольку нарушения гемодинамики являются основным звеном патогенеза ГБ, представляется важным выяснить причины ее гемодинамической неоднородности. Не заложены ли они в гемодинамической структуре еще нормального АД.?

Материал и методы исследования. В исследованиях приняли участие 177 студентов (юноши и девушки) 6 курса медицинского ВУЗа, не предъявлявшие жалоб на момент исследования, без соматической патологии. В исследуемую группу отбирались лица с риском к повышению артериального давления (артериальная гипертензия у отца или матери, а также у бабушек или дедушек по отцовской или материнской линии). Измеряли артериальное давление и частоту сердечных сокращений согласно рекомендациям экспертов Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК, 2001). Рассчитывали пульсовое (ПД, мм рт. ст.) артериальное давление. По общепринятым формулам рассчитывали ударный объем (по Старру) . Гемодинамическую оценку аппарата кровообращения изучали по величине минутного объема крови (МОК, л/мин): $МОК = УОК \times ЧСС$. Среднее гемодинамическое артериальное давление (СрГД., мм рт. ст.) определяли по формуле : $СрГД = АДД + (ПД/3)$. Индексированный показатель гемодинамики - сердечный индекс (СИ, л/мин/м²) рассчитывали по формуле: $СИ = УИ \times ЧСС$. где УИ (мл/м²) - ударный индекс; рассчитываемый по

формуле: $УИ = УОК/ППТ$, где ППТ (m^2) - площадь абсолютной поверхности тела, которую определяли по формуле Дюбуа. Величину общего периферического сопротивления (ОПС) рассчитывали по формуле Пуазейля : $[(АДД+1/3ПД) \times 1330 \times 60]/МО$, где 1333 - коэффициент перевода в дины, 60 - число секунд в минуте.

Результаты обрабатывали при помощи пакета программ "STATISTICA 6". Осуществляли определение средней (M) и ошибки средней (m). При нормальном распределении переменных для определения различий между двумя независимыми группами использовали непарный t -критерий Стьюдента, а при непараметрическом - критерий Вилкоксона -Манна - Уитни. Для выявления связи между исследуемыми показателями использовали методы корреляционного анализа для параметрических и непараметрических видов распределения - критерии Пирсона и Спирмена соответственно. Достоверными считали различия и корреляции при $p < 0.05$.

Результаты. При АДС от 90 до 110 мм рт. ст. ударный и минутный объем крови были выше, а общее периферическое сопротивление достоверно меньше у лиц с доминированием симпатического отдела ВНС. У лиц женского пола в отличие от мужчин выявлена определенная корреляционная связь АДС с наследственной отягощенностью. Достоверные корреляционные связи АДС с АДД, УПСС выявлены при доминировании симпатического отдела ВНС, а при исходном доминировании парасимпатического отдела ВНС таковых не обнаружено у лиц женского пола.

При АДС от 111 до 120 мм рт. ст. достоверные различия в зависимости от доминирования отдела ВНС выявлены практически по всем показателям гемодинамики. Достоверные гендерные различия обнаружены только по значениям АДД, ЧСС. У мужчин обнаружены достоверные корреляционные связи АДС с АДД, ЧСС и УО. Систолическое артериальное давление у лиц женского пола в отличие от мужчин имело достоверные корреляционные связи с большинством гемодинамических показателей не зависимо от типа доминирования ВНС.

При АДС от 121 до 140 мм рт. ст. достоверные различия в зависимости от типа ВНС выявлены в значениях ЧСС, ДП, МО и УПС не зависимо от пола. При данном уровне АДС гендерные различия выявляются только индексу кровоснабжения и удельному периферическому сопротивлению при доминировании симпатического отдела ВНС, в то же время при доминировании парасимпатического отдела ВНС различия выявлены по большинству гемодинамических показателей. В отличие от женщин у мужчин не было достоверных корреляционных связей АДС с ЧСС при данном уровне АД при доминировании симпатического отдела ВНС.

При АДС выше 140 мм рт. ст. гендерные различия в значениях

систолического и диастолического давления постепенно стираются. Значимыми остаются различия в значениях общего периферического сосудистого сопротивления в зависимости от исходного вегетативного тонуса.

*Ракитянская И.А.¹, Рябов С.И.¹, Азанчевская С.В.², Рябова Т.С.¹,
Ал-Барбари К.Л.³, Гурков А.С.¹*

**ВЛИЯНИЕ ИНТЕРЛЕЙКИНА-6 НА РАЗВИТИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ
ИЗМЕНЕНИЙ ПОЧЕЧНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ
2 ТИПА, ОСЛОЖНЕННЫМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ**

¹СПб ГУЗ «Городская больница Святого Великомученика Георгия»,

²Централизованное патологоанатомическое отделение СПб ГУЗ ГПАБ,

³СПб ГБУ «Городская поликлиника N 17», tat-akyla@inbox.ru

Введение. Диабетическая нефропатия (ДН), главное микрососудистое осложнение сахарного диабета (СД), является основной причиной развития терминальной стадии почечной недостаточности в мире. Патогенез ДН включает генетические и экологические факторы, ответственные за запуск сложных патофизиологических процессов, и связан с нарушением регуляции врожденного иммунного ответа. Усиление активации врожденного иммунного ответа способствует развитию ДН за счет увеличения продукции провоспалительных цитокинов, которые приводят к повреждению почечной ткани. Основными цитокинами, участвующими в патогенезе СД 2 типа и развитии микрососудистых осложнений диабета, в том числе нейропатии, ретинопатии, нефропатии являются интерлейкин-1 (IL-1), фактор некроза опухоли- α (TNF- α) и интерлейкин-6 (IL-6). Впервые роль IL-6 в развитии ДН была показана Sekizuka K. с соавторами в условиях эксперимента в 1994 году, а в 1995 году Suzuki D. с соавторами при анализе биопсийной ткани почек у пациентов с ДН выявили, что клетки, инфильтрирующие мезангий, интерстиций и каналы, экспрессируют мРНК, кодирующую IL-6. Так же авторы обнаружили связь тяжести диабетической гломерулопатии (экспансии мезангия) с экспрессией мРНК IL-6 в гломерулярных клетках (мезангиальных клетках и подоцитах) и показали, что IL-6 может повлиять на динамику экспансии внеклеточного матрикса вокруг этих клеток. Более того, изменения проницаемости гломерулярного эндотелия, пролиферация мезангиальных клеток и повышение экспрессии фибронектина так же индуцированы IL-6. Более поздние исследования пациентов СД 2 типа продемонстрировали значимую связь между IL-6 и утолщением гломерулярной базальной мембраны, которая является решающим предиктором развития и