

## BIOCHEMICAL PARAMETERS OF BLOOD AND INTESTINAL JUICE AT A POISONING OF ANIMALS WITH SALT OF ZINC

Tamara Dofirovna KIM, Rustem Sibugatulovich KARYNBAEV, Askar Muratovich KALEKESHOV, Svetlana Grigorievna MAKARUSHKO, Zuhra Shajhievna SMAGULOVA

*Institute of human physiology and animals Ministry Education and Sciencis Republick of Kazakhstan, Almaty*

In conditions of chronic experiments on sheeps with the isolated piece of intestines on Sineshokovs observed decrease in functions of a liver and a pancreas at addition in a diet of a forage of salt of zinc in a doze of 10 mg on kg of weight of an animal that was reflected in biochemical parameters of blood and intestinal juice. An intoxication I shall merge zinc influences on fermentative and synthetic activity of a liver and a pancreas, and also a digested force of intestinal juice.

**Key words:** blood, a lymph, thin intestines, heavy metals

*Kim T.D. – Cand. Biol. Sci., senior researcher of lab. of physiology of digestion, e-mail: toma40@mail.ru*

*Karynbaev R.S. – Doct. Biol. Sci., head of lab. of physiology of digestion*

*Kalekeshov A.M. – Cand. Biol. Sci., senior researcher of lab. of physiology of digestion*

*Makarushko S.G. – Cand. Biol. Sci., senior researcher of lab. of physiology the reference of a lymph*

*Smagulova Z.Sh. – Cand. Biol. Sci., head of lab. of physiology the reference of a lymph*

УДК [612.13+616.36–002]:616–008.9.92.19

## СОСТОЯНИЕ ВНУТРИПЕЧЕНОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Вера Васильевна КНЬШОВА, Марина Владимировна АНТОНЮК, Елена Евгеньевна МИНЕЕВА

*Владивостокский филиал Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания СО РАМН – НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения*

Представлены результаты исследования центральной и внутрипеченочной гемодинамики у пациентов с метаболическим синдромом. Выявлены гемодинамические нарушения на разных этапах его формирования. У пациентов, имеющих 2 компонента метаболического синдрома, установлено умеренное снижение объемного кровенаполнения и гипертонус мелких артерий печени на фоне эукинетического типа центральной гемодинамики. У пациентов, имеющих 3 и более компонентов метаболического синдрома, установлено более выраженное снижение объемного кровенаполнения и гипертонус мелких артериальных и венозных сосудов печени на фоне гипокинетического типа центральной гемодинамики.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, гемодинамика печени

Метаболический синдром (МС) является состоянием высокой степени риска в отношении сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений. Механизмы его возникновения и формирования, несмотря на многочисленные исследования, остаются предметом дискуссии. Согласно современным представлениям МС диагностируется при выявлении 3-х

и более компонентов, ведущим из которых является абдоминальное ожирение. Но как любой патологический процесс, МС формируется длительно, проходя ряд этапов, которые условно можно выделить как этапы неполного (2 компонента) и полного (3 и более компонента) МС.

При МС, включающем ожирение, артериальную

*Кньшова В.В. – к.м.н., ст. науч. сотр. лаб. восстановительного лечения, e-mail: veramix@mail.ru*

*Антонюк М.В. – докт. мед. наук, зав. лаб. восстановительного лечения*

*Минеева Е.Е. – зав. отделением функциональной диагностики клиники*

гипертензию, дислипидемию и гиперинсулинемию, важную роль играют нарушения центральной гемодинамики, кровообращения скелетной мускулатуры, почек и печени [1, 2]. Изменение внутривисцеральной гемодинамики в процессе формирования МС представляет наибольший интерес. Актуальность исследования гемодинамики печени обусловлена её центральной ролью в регуляции липидного, углеводного обменов, а также тем, что она является одним из основных органов-мишеней при МС. Изучение регионарной гемодинамики целесообразно в единстве с центральной, поскольку система кровообращения печени является одним из регионов большого круга кровообращения. Полученные данные расширят представления о развитии МС и позволят разработать технологии превентивного лечения.

Цель исследования – оценить состояние центральной и внутривисцеральной гемодинамики у больных с метаболическим синдромом на разных этапах его формирования с использованием методов реографии.

Обследовано 68 пациентов (средний возраст  $45,15 \pm 8,76$  лет). В 1-ю группу вошли 25 пациентов с абдоминальным ожирением в сочетании с одним из дополнительных критериев МС, представленных артериальной гипертензией I степени (40 %), умеренной дислипидемией (40 %) или гипергликемией (20 %). Во 2-ю группу вошли 20 пациентов с абдоминальным ожирением в сочетании с 2-я дополнительными критериями (артериальная гипертензия I-II степени, умеренная или выраженная дислипидемия и умеренная гипергликемия). У всех пациентов 2-й группы диагностирована артериальная гипертензия, нарушения липидного и углеводного обменов отмечались с одинаковой частотой (80 %). Контрольную группу составили 23 здоровых человека. В исследование не включали пациентов с ишемической болезнью сердца, сахарным диабетом и хроническим гепатитом. Обследование проводили в соответствии со стандартами Хельсинкской декларации (2000 г.) после подписания пациентом информированного согласия. При диагностике МС руководствовались Российскими рекомендациями, разработанными Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов (2007 г.).

Для определения состояния центральной и внутривисцеральной гемодинамики проводили реографию с помощью многофункционального компьютерного реографа «Рео-Спектр» («Нейрософт», Россия). Для исследования центральной гемодинамики использовали тетраполярную реокардиографию по методу Шрамека-Берштейна, а для внутривисцеральной гемодинамики – тетраполярную реогепаатографию по методике А.С. Логинова и Ю.Т. Пушкарка (1962) в моди-

фикации Н.С. Каплана (1983). Оценивали основные показатели центральной гемодинамики: систолическое артериальное давление (САД), диастолическое артериальное давление (ДАД), среднее гемодинамическое давление (СрГД), частоту сердечных сокращений (ЧСС), сердечный индекс (СИ), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС). Внутривисцеральную гемодинамику оценивали по показателям реогепаатографии: время распространения пульсовой волны ( $Q_x$ ), время быстрого (альфа1) и медленного (альфа2) кровенаполнения артериальных сосудов, время до начала следующей револвны ( $T_{кар}$ ), реографический индекс (РИ), диастолический индекс (ДИА), максимальная скорость быстрого наполнения ( $V_{max}$ ) и средняя скорость медленного наполнения ( $V_{cp}$ ).

Статистическая обработка материала проводилась методами описательной статистики с использованием пакета прикладных программ «Statistica 6.0».

При анализе показателей центральной гемодинамики в обеих группах выявлено увеличение среднего гемодинамического давления разной степени выраженности на фоне нормосистолии. У пациентов 1-й группы этот показатель соответствовал  $93,28 \pm 2,71$  мм. рт. ст. ( $p < 0,02$ ) на фоне нормальных значений САД и ДАД, у пациентов 2-й группы –  $100,85 \pm 3,24$  мм. рт. ст. ( $p < 0,01$ ) на фоне САД  $> 130$  мм. рт. ст. и ДАД  $> 85$  мм. рт. ст. (контрольная группа – СрГД =  $83,61 \pm 2,37$  мм. рт. ст.). У пациентов с неполным МС объем систолического выброса (СИ =  $2,90 \pm 0,31$  л/мин/м<sup>2</sup>) был таким же, как у здоровых лиц (СИ =  $3,00 \pm 0,34$  л/мин/м<sup>2</sup>). Общее периферическое сопротивление сосудов составило  $1776,72 \pm 88,55$  дин $\times$ с/см<sup>2</sup>, превышая на 19,5 % ( $p < 0,05$ ) показатель в контрольной группе ( $1487,33 \pm 97,56$  дин $\times$ с/см<sup>2</sup>), что указывало на увеличение постнагрузки на левый желудочек вследствие развития периферической вазоконстрикции. У пациентов 1-й группы и у здоровых лиц определялся эукинетический тип гемодинамики. У пациентов с полным МС отмечалось уменьшение сердечного выброса, характеризующееся снижением СИ на 27,3 % ( $p < 0,05$ ). Увеличение на этом фоне ОПСС на 46,6 % ( $p < 0,01$ ) относительно значений аналогичных показателей в контрольной группе свидетельствовало о развитии гипокинетического типа гемодинамики.

Исследование центральной гемодинамики показало, что при формировании МС прослеживается устойчивая тенденция к снижению сердечного выброса и к увеличению сопротивления периферических сосудов, которое можно рассматривать как компенсаторную реакцию по поддержанию на должном уровне системного кровотока. Изменение

Показатели	Норма	Контрольная группа, n = 23	1-я группа, n = 25	2-я группа, n = 20
Q <sub>x</sub> , с	0,1 – 0,18	0,11 ± 0,01	0,13 ± 0,02	0,13 ± 0,01
альфа1, с	0,07 – 0,09	0,07 ± 0,01	0,07 ± 0,01	0,09 ± 0,01
альфа2, с	0,11 – 0,13	0,12 ± 0,01	0,17 ± 0,02*	0,14 ± 0,01
альфа, с	0,18 – 0,21	0,19 ± 0,01	0,24 ± 0,00**	0,21 ± 0,01
Ткат., с	0,67 – 0,75	0,70 ± 0,03	0,65 ± 0,03	0,75 ± 0,02*
РИ, уе	0,8 – 1,5	0,82 ± 0,05	0,61 ± 0,08*	0,58 ± 0,06**
ДИА, %	68 – 85	70,05 ± 2,16	69,13 ± 1,91	87,05 ± 1,64*
V <sub>max</sub> , Ом/с	1,0 – 1,1	0,58 ± 0,06	0,52 ± 0,05	0,50 ± 0,02
V <sub>ср</sub> , Ом/с	0,27– 0,3	0,28 ± 0,03	0,23 ± 0,03	0,20 ± 0,02*

Примечание: достоверность различий показателей в группах наблюдений относительно показателей в контрольной группе: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,02$ .

гемодинамической ситуации при формировании МС связано, вероятно, с противоположно направленной ответной реакцией миокарда и сосудистого русла на гиперактивность симпатической нервной системы [2].

При исследовании внутрипеченочной гемодинамики у пациентов 1-й группы выявлено снижение объемного кровенаполнения печени на фоне нормального сердечного выброса. В пользу этого свидетельствовало уменьшение РИ на 25,6 % ( $p < 0,05$ ) относительно показателей в группе контроля (табл.). Увеличение альфа2 на 41,6 % ( $p < 0,05$ ) указывало на повышение тонуса артериол и капилляров.

У пациентов с неполным МС определено снижение скорости быстрого ( $V_{max}$ ) и медленного ( $V_{ср}$ ) наполнения сосудов на 10,3 % и 17,8 % соответственно относительно показателей контрольной группы, что было в 1,3-2 раза ниже относительно нормативных показателей. Значение ДИА, не отличающееся от значения аналогичного показателя у здоровых указывало на нормальный тонус венозных сосудов и оптимальный баланс между артериальным притоком и венозным оттоком.

У пациентов 2-й группы объемное кровенаполнение печени характеризовалось снижением РИ на 29,3 % ( $p < 0,02$ ) по сравнению с контрольной группой и было обусловлено формированием гипокинетического типа центральной гемодинамики. Выявлены изменения в артериальном русле печени, проявляющиеся тенденцией к повышению тонуса мелких сосудов, что подтверждалось статистически недостоверным увеличением альфа2 на 16,7 % относительно показателя в контрольной группе. У пациентов с полным МС наблюдалось более выраженное снижение скорости быстрого ( $V_{max}$ ) и медленного ( $V_{ср}$ ) наполнения сосудов кровью. Значения этих по-

казателей были на 13,8 % и на 28,6 % ( $p < 0,05$ ) ниже значений аналогичных показателей в контрольной группе. Увеличение ДИА на 24,3 % ( $p < 0,05$ ) свидетельствовало о затруднении оттока крови из артериального русла в венозное вследствие гипертонуса венул с развитием застоя крови в печени.

Исследование внутрипеченочной гемодинамики показало, что формирование МС сопровождается снижением кровенаполнения печени и гипертонусом сосудов печени (артериол, капилляров, венул). Известно, что на кровообращение печени большое влияние оказывает состояние центральной гемодинамики. Это подтверждается полученными в результате исследования данными о сопряженном снижении кровенаполнения печени и сердечного выброса при формировании МС, что способствует нарушению распределения кислорода между зонами ацинуса с развитием гипоксии печеночных клеток [3, 4]. Выявленное повышение тонуса сосудов печени сначала на уровне артериол и капилляров, затем на уровне венул, можно рассматривать как предиктор повышения внутрипеченочного сосудистого сопротивления резистентности портальному кровотоку, являющееся главным фактором развития морфологических изменений печени [3, 5].

В результате исследования выявлены гемодинамические нарушения у больных с МС на разных этапах его формирования. С увеличением числа компонентов МС усугубляются нарушения внутрипеченочной гемодинамики. У пациентов с неполным МС они характеризуются умеренным снижением объемного кровенаполнения печени и гипертонусом артериальных сосудов на фоне зукинетического типа центральной гемодинамики. У больных с полным МС нарушения внутрипеченочной гемодинамики имеют более выраженный характер, проявляясь зна-

чительным снижением объемного кровенаполнения печени и гипертонусом как артериальных, так и венозных сосудов на фоне гипокINETического типа центральной гемодинамики. Полученные данные дают основание для разработки технологий восстановительного (превентивного) лечения, направленного на коррекцию гемодинамических нарушений.

#### Литература

1. Оганов Р.Г., Александров А.А. Гиперинсулинемия и артериальная гипертония: возвращаясь к выводам United Kingdom Prospective Diabetes Study // Рус. мед. журн. 2002. 11(10): 486–491.

Oganov R.G., Aleksandrov A.A. Hyperinsulinemia and an arterial hypertension: Coming back to conclusions United Kingdom Prospective Diabetes Study // Rus. med. journ. 2002.

11 (10): 486–491.

2. Elser M. The sympathetic system and hypertension // AM J. Hypertens. 2000. 13: 99–105.

3. Bombelli I., Genitoni V., Biasi S. et al. Liver hemodynamic flow balance by image – directed doppler ultrasound evaluation in normal subjects // J. Clin. Ultrasound. 1991. 19: 257–262.

4. Henrion J., Schapira M., Luwaert R. et al. Hypoxic hepatitis. Clinical and hemodynamic study in secutive cases // Medicine (Baltimore). 2003. 6 (82): 392–406.

5. Великая Н.В., Залесский В.Н. Нутриентпрофилактика и лекарственное воздействие при лечении больных с развивающейся портальной гипертензией в условиях повышенной внутрипеченочной сосудистой резистентности // Проблемы харчування. 2007. 2: 34–41.

Velikaja N.V., Zaleskij V.N. Nutrientprofilactic and medicinal influence at treatment of patients with developing portal hypertension in conditions increased intrahepatic vascular resistency // Problemy harchuvanya. 2007. 2: 34–41.

### STATUS INTRAHEPATIC HEMODINAMIKS AT DEVELOPMENT OF THE METABOLIC SYNDROME

**Vera Vasilyevna KNYSHOVA, Marina Vladimirovna ANTONJUK, Elena Evgenjevna MINEEVA**

*Vladivostok Branch of the Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration of SB RAMS – Research Institute of Medical Climatology and Rehabilitative Treatment*

Results of research central and intrahepatic hemodinamiks at patients with a metabolic syndrome are submitted. Are revealed hemodinamiks infringements at different stages of its development. At the patients having 2 components of a metabolic syndrome, moderate decrease volumetric filling by blood and a hypertone of fine arteries of a liver on a background aeukinetic such of central hemodinamiks is established. At the patients having 3 and more components of a metabolic syndrome, more expressed decrease volumetric filling by blood and a hypertone of fine arterial and venous vessels of a liver on a background hypokinetic such as central гемодинамики is established.

**Key words:** metabolic syndrome, hemodinamike of hepar

*Knyshova V.V. – Cand. Med. Sci., senior researcher of lab. of rehabilitative treatment, e-mail:veramix@mail.ru*

*Antonjuk M.V. – Doct. Med. Sci., head of lab. of rehabilitative treatment*

*Mineeva E.E. – head of functional diagnostic department of clinic*