

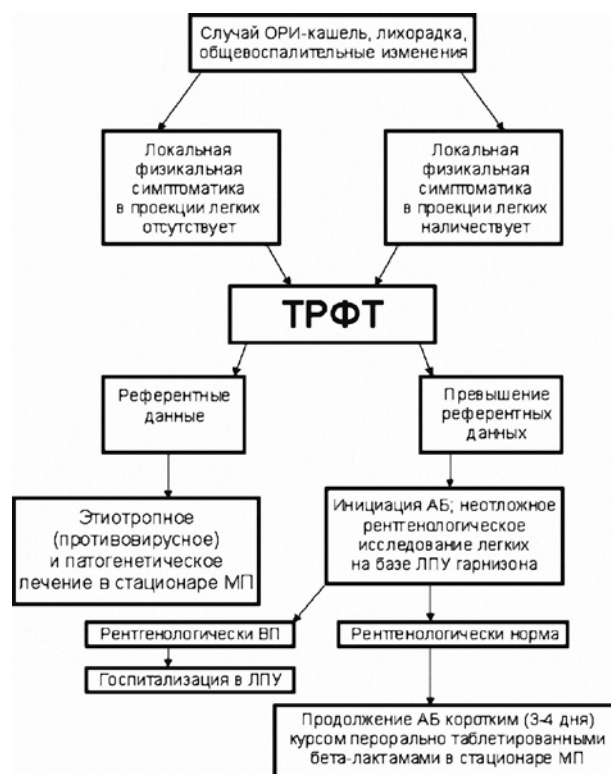
ческими проявлениями этого заболевания ( $r=0,71$ ), а величина радиоотклика является более чувствительным диагностическим критерием по сравнению с лучевой картиной [8]. Хотя мы обнаружили статистически достоверные различия в РА в подгруппах П и Н, однако превышения данных ТРФТ на стороне поражения ( $4602,3 \pm 392,11$  – «больная» и  $4641,3 \pm 368,27$  – «здоровая» стороны,  $P=0,51$ ); равно как корреляционной связи между РА и степенью выраженности рентгенологических изменений подтвердить нам не удалось ( $r=0,32$ ). Одновременно выявлены статистически достоверные различия между результатами ТРФТ в подгруппе Н и референтными данными ( $P=0,04$ ). Складывается впечатление что на ранних фазах течения ИНДП результаты РА имеют преимущественно маркерный характер, отображая особенность течения острой фазы воспалительного процесса при инфекциях с разными типами возбудителей.

Нами разработан и широко применяется алгоритм раннего ведения острых респираторных инфекций (ОРИ) в условиях штатно укомплектованного МП с широким использованием результатов ТРФТ (рисунок).

**Заключение.** Полученные нами результаты показали, что изучение данных ТРФТ на ранних стадиях течения ИНДП, наряду с традиционными клинико-инструментальными данными, с высокой достоверностью может использоваться в качестве критерия косвенной оценки наличия у пациента ВП, т.е. определения показаний к неотложному рентгенологическому обследованию органов грудной клетки и инициации этиотропной терапии. Вполне понятно, что РА является неспецифичным симптомом и ее отклонение от референтного уровня может выявляться при ряде других заболеваний и неотложных состояний. Считается, однако, что реальные результаты в раннем уточнении этиологии ИНДП будут достигнуты за счет привлечения молекулярных технологий, а не традиционных посевов [7]. Поэтому малозатратность методики, реальная возможность ее проведения в большинстве лечебно-профилактических учреждений ВС РФ и отсутствие лучевой нагрузки делает применение ТРФТ в качестве дифференциально-диагностического инструмента при распознавании ИНДП весьма перспективным в повседневной практике.

#### Библиографический список

1. Организационно-эпидемиологические аспекты профилактики внебольничной пневмонии в воинских коллективах / А.Б. Белевитин, В.Г. Акимкин, В.Д. Мосягин [и др.] // Военно-медицинский журнал. 2009. № 9. С. 51-63.
2. Организационно-эпидемиологические аспекты профилактики внебольничных пневмоний в Московском военном округе / Г.Г. Марьин, О.И. Клочков, В.Д. Мосягин [и др.] // Военно-медицинский журнал. 2008. № 3. С. 33-38.
3. Антибактериальная терапия внебольничной пневмонии в военных лечебно-профилактических учреждениях /



Примерный алгоритм раннего ведения острых респираторных инфекций (ОРИ) в условиях штатно укомплектованного МП с использованием результатов ТРФТ

А.И. Синопальников, С.А. Рачина, А.В. Ященко [и др.] // Военно-медицинский журнал. 2009. № 2. С. 14-20.

4. Синопальников А.И., Козлов Р.С. Внебольничные инфекции дыхательных путей: диагностика и лечение: Руководство для врачей // Приложение к СССРХХIX тому Военно-медицинского журнала. М.: ООО Издат. дом «М. Вести», 2008. 272 с.

5. Трансрезонансная функциональная (ТРФ) топография: новые принципы диагностики / В.И. Петросян, М.С. Громов, С.В. Власкин [и др.] // Миллиметровые волны в биологии и медицине: материалы 14-го Российского симпозиума с международным участием. М., 2007. С. 151-155.

6. Громов М.С., Терехов И.В., Аржников В.В. Особенности собственного излучения водосодержащих сред организма и их использование для идентификации и мониторинга воспалительно-инfiltrативных изменений нижних отделов респираторного тракта // Саратовский научно-медицинский журнал. 2009. Т. 5, № 4. С. 558-561.

7. Лечение острых респираторных инфекций у военнослужащих / А.А. Зайцев, А.В. Тропин, Р.В. Лукашкин, В.Р. Яцук // Военно-медицинский журнал. 2007. № 11. С. 15-20.

8. Коньков А.В., Попович С.Е. Диагностическое значение прокальцитонина, С-реактивного белка и трансрезонансной функциональной топографии в течении внебольничной пневмонии // Саратовский научно-медицинский журнал. 2008. № 3. С. 135-138.

УДК 616.12-008.333.1-073.4-8

Оригинальная статья

## ЗНАЧЕНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СОСУДОВ МЫШЕЧНО-ЭЛАСТИЧЕСКОГО ТИПА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

*Л.В. Мельникова* – ГОУ ДПО Пензенский институт усовершенствования врачей Минздрава России, кафедра ультразвуковой диагностики, заведующая кафедрой, кандидат медицинских наук.

## IMPORTANCE OF HEMODYNAMIC FACTORS IN VASCULAR REMODELING OF MUSCULAR ELASTIC TYPE IN ARTERIAL HYPERTENSION

*L.V. Melnikova* – Penza Institute for Physicians Improvement, Head of Department of Ultrasound Diagnostics, Candidate of Medical Science.

Дата поступления – 05.11.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

**Мельникова Л.В.** Значение гемодинамических факторов в развитии ремоделирования сосудов мышечно-эластического типа при артериальной гипертензии // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 76-79.

Цель: изучение взаимосвязи между гемодинамическими факторами и параметрами ремоделирования общих сонных артерий. Материал: 102 пациента с эссенциальной артериальной гипертензией I-II стадии (49 мужчин, 53 женщины, средний возраст  $47,5 \pm 11,2$  лет, продолжительность артериальной гипертензии  $7,8 \pm 1,5$  года). Выявлена взаимосвязь между скоростью кровотока в общих сонных артериях (ОСА) и параметрами сосудистого ремоделирования в зависимости от степени артериальной гипертензии. При возрастании систолического артериального давления наблюдались дилатация ОСА, снижение скорости пристеночного кровотока и утолщение комплекса интима-медиа, сопровождающиеся повышением жесткости сосудистой стенки. Заключение: повышение систолического артериального давления сопровождается снижением скорости пристеночного кровотока и напряжением сдвига на эндотелии, что способствует утолщению комплекса интима-медиа и повышению жесткости сосудистой стенки.

**Ключевые слова:** гемодинамические факторы, ремоделирование сосудов, артериальная гипертензия.

**Melnikova L. V.** Importance of hemodynamic factors in vascular remodeling of muscular elastic type in arterial hypertension // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 76-79.

The research goal is to investigate the relationship between hemodynamic factors and parameters of remodeling of common carotid arteries. 102 patients with essential hypertension of I-II stage (49 men, 53 women, average age  $47,5 \pm 11,2$  years, duration of hypertension  $7,8 \pm 1,5$  years) have been examined. The study has revealed the relation between blood flow velocity in the common carotid artery (CCA) and the parameters of vascular remodeling, depending on the degree of hypertension. With the increase in systolic blood pressure dilation of common carotid arteries has been observed, reducing the rate of blood flow and wall thickness of the intima-media complex, accompanied by increased stiffness of the vascular wall. The increase in systolic blood pressure is accompanied by decrease in the rate of blood flow and wall tension on the endothelium, which contributes to thickness of the intima-media complex and increases the rigidity of the vascular wall.

**Key words:** hemodynamic factors, vascular remodeling, arterial hypertension.

**Введение.** Структурные изменения артерий мышечно-эластического типа при артериальной гипертензии способствуют закреплению повышенного давления и увеличению риска сердечно-сосудистых осложнений [1]. Взаимосвязь между внутрисосудистым кровотоком и ремоделированием артерий на настоящий момент изучена недостаточно полно.

В начале 1980-х годов было установлено, что артерии обладают чувствительностью к скорости кровотока [2]. Подобная особенность механической чувствительности стенок сосудов присуща как крупным, так и мелким артериям. Доказательства способности сонных артерий реагировать изменением своего диаметра в ответ на изменение скорости потока были продемонстрированы С.А. Балашовым в 1987 г. [3]. Однако данные исследования были выполнены на лабораторных животных, поэтому экстраполяция полученных результатов на больных артериальной гипертензией не может быть произведена в полной мере. Современный ультразвуковой метод исследования сосудов позволяет прижизненно исследовать не только структурно-функциональные особенности общих сонных артерий, но и скоростные характеристики внутрисосудистого кровотока [4].

Цель работы: изучение взаимосвязи между гемодинамическими факторами и параметрами ремоделирования общих сонных артерий.

**Методы.** Обследовано 102 пациента с эссенциальной артериальной гипертензией I-II стадии (49 мужчин, 53 женщины, средний возраст  $47,5 \pm 11,2$  года, продолжительность артериальной гипертензии  $7,8 \pm 1,5$  года). Критериями исключения являлись: неудовлетворительная ультразвуковая визуализация общих сонных артерий, патологическая извитость и стенозы сонных артерий, нарушения сердечного ритма, острые нарушения коронарного и мозгового кровообращения.

Измерение артериального давления в плечевой артерии на правой руке проводилось дважды по стандартной методике непосредственно перед началом ультразвукового исследования, в расчет принималось

среднее систолическое (САД) и диастолическое (ДАД) артериальное давление по двум измерениям.

Больные были распределены на группы по величине систолического артериального давления (САД) согласно Национальным клиническим рекомендациям по артериальной гипертензии (2008). К первой группе ( $n=32$ , 15 мужчин, 17 женщин, средний возраст  $45,4 \pm 9,5$  года) относились лица с нормальным САД до 139 мм рт. ст.; ко второй ( $n=33$ ; 17 мужчин, 16 женщин, средний возраст  $47,1 \pm 8,5$  года) от 140 до 159 мм рт. ст.; в третью ( $n=20$ ; 9 мужчин, 11 женщин, средний возраст  $48,6 \pm 5,1$  года) вошли пациенты с САД от 160 до 179 мм рт. ст.; в четвертую ( $n=17$ ; 8 мужчин, 9 женщин, средний возраст  $47,6 \pm 4,5$  года) – более 180 мм рт. ст. По возрасту и полу сравниваемые группы были сопоставимы.

Ультразвуковое исследование общих сонных артерий и сердца выполнялось на аппарате Vivid 7 Dimension (США) после 10-минутного отдыха пациента.

При сканировании общих сонных артерий (ОСА) измерялась толщина комплекса интима-медиа на расстоянии 1 см проксимальнее бифуркации по задней стенке.

В М-режиме с синхронной записью ЭКГ измерялся диаметр просвета ОСА в систолу и диастолу. Для сравнения между группами использовалось среднее значение, равное половине суммы систолического и диастолического диаметров. При доплерографическом исследовании общих сонных артерий анализировались: пиковая систолическая скорость ( $V_{ps}$ ) с использованием контрольного объема импульсно-волнового доплера размером  $2/3$  диаметра сосуда, а также пиковая систолическая скорость пристеночного ( $V_{ст}$ ) и центрального кровотока ( $V_{ц}$ ) контрольным объемом импульсно-волнового доплера размером 1 мм.

Для оценки структурно-функциональных свойств ОСА определялись коэффициент растяжимости и индекс жесткости (stiffness index,  $\beta$ ) по формулам:

коэффициент растяжимости (distensibility coefficient, DC)

$$DC = 2 \times \Delta D / \Delta P / D [10^{-3} / \text{кПа}],$$

где D – диаметр артерии;  $\Delta D$  – изменение диаметра артерии в течение сердечного цикла;  $\Delta P$  – пульсовое артериальное давление.

**Ответственный автор** – Мельникова Людмила Владимировна.  
Адрес: 440066, г. Пенза, ул. Рахманинова, 27, кв. 120.  
Тел.: +79085236345.  
E-mail: mmlv@mail.ru

индекс жесткости (stiffness index,  $\beta$ )

$$\beta = \log(\text{САД}/\text{ДАД})/(\Delta D/D),$$

где D – диаметр артерии;  $\Delta D$  – изменение диаметра артерии в течение сердечного цикла; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление.

С целью исследования влияния движения крови на сосудистую стенку исследовалось напряжение сдвига на эндотелии общей сонной артерии ( $\tau$ ), которое вычислялось (в предположении Пуазейлевского течения) по формуле:

$$\tau = 4\eta V/D,$$

где  $\eta$  – вязкость крови (в среднем 0,05 Пз); V – максимальная скорость кровотока (в нашем исследовании использовалась пиковая систолическая скорость пристеночного кровотока Vпр); D – диаметр артерии.

Статистическая обработка данных производилась с помощью пакета программ Statistica 6.0. При анализе материала рассчитывались средние величины (M), их стандартные отклонения ( $\sigma$ ). При сравнении средних значений использовался двусторонний t-критерий Стьюдента для зависимых и независимых выборок, при неравномерности распределения применялись непараметрические критерии Манн-Уитни и Уилсоxon. Для анализа попарной взаимосвязи количественных признаков использовались методы корреляции Пирсона и Спирмена. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05.

**Результаты.** При анализе параметров ремоделирования общих сонных артерий у наблюдаемых пациентов выявлено увеличение диаметра просвета по мере роста систолического артериального давления. Коэффициент корреляции Пирсона между данными показателями составил  $r=0,44$ ,  $p=0,0001$ . Посредством непараметрического дисперсионного анализа выявлены статистически достоверные различия между группами ( $N=18,7$ ;  $p=0,0003$ ). При попарном сравнении между группами было обнаружено (таблица), что у больных 2-й группы диаметр ОСА не отличался от нормотензивных пациентов ( $5,9\pm 0,6$  и  $5,7\pm 0,3$  мм соответственно,  $p>0,05$ ). Повышение давления в 3 и 4-й группах сопровождалось достоверным расширением сосуда. В диапазоне от 160 до 179 мм рт. ст. величина просвета сосуда была  $6,2\pm 0,4$  мм ( $p=0,0001$  при сравнении с 1-й группой). При САД более 180 мм рт. ст. диаметр оказался еще большим –  $6,5\pm 0,6$  мм ( $p=0,0001$  при сравнении с 1-й группой).

Анализ толщины комплекса интима-медиа проводился с использованием непараметрических методов. Достоверность различий подтверждена методом Краскела–Уоллиса ( $N=16,2$ ;  $p=0,001$ ). У пациентов со значительным повышением систолического артериального давления ТИМ отличалась от таковой первых двух групп. Так, в 3 и 4-й группах она составила  $0,81\pm 0,18$  и  $0,83\pm 0,16$  мм соответственно, а в 1-й группе  $0,63\pm 0,13$  мм. При проведении непараметрического корреляционного анализа по Спирмену определялась прямая взаимосвязь между ТИМ и САД ( $r=0,44$ ;  $p=0,0001$ ).

Обращало на себя внимание значительное увеличение индекса жесткости при САД более 180 мм рт. ст.:  $7,4\pm 2,7$  усл. ед. в отношении всех групп и в особенности первой –  $4,6\pm 2,4$  усл. ед. ( $p=0,0001$ ). При использовании непараметрического метода сравнения групп достоверно различались между собой по индексу жесткости ( $N=14,4$ ;  $p=0,002$ ). У исследуемых пациентов наблюдалось снижение коэффициента растяжимости (DC) при возрастании систолического артериального давления от  $47,3\pm 16,3$   $10^{-3}/\text{кПа}$  в первой группе до  $19,6\pm 7,2$   $10^{-3}/\text{кПа}$  в четвертой ( $p<0,05$  при сравнении всех групп между собой). Прослеживалась отрицательная взаимосвязь между величиной САД и коэффициентом растяжимости  $r=-0,58$ ;  $p=0,0001$ .

Вычисление напряжения сдвига на эндотелии обнаружило значимые межгрупповые различия. У пациентов с систолическим артериальным давлением в диапазоне от 160 до 179 мм рт. ст. (3-я группа) определялось снижение напряжения сдвига на эндотелии:  $24,2\pm 5,6$  дин/см<sup>2</sup> по сравнению с лицами, имеющими нормальное давление, –  $29,0\pm 6,5$  дин/см<sup>2</sup> ( $p=0,005$ ) и САД от 140 до 159 мм рт. ст. –  $29,7\pm 10,4$  дин/см<sup>2</sup> ( $p=0,03$ ). Еще более был снижен данный параметр в 4-й группе:  $22,8\pm 5,9$  ( $p<0,05$  при сравнении с 1-й группой). Выявлялась обратная корреляционная связь между напряжением сдвига на эндотелии общих сонных артерий и толщиной комплекса интима-медиа ( $r=-0,54$ ,  $p=0,0001$ ), а также с величиной систолического артериального давления ( $r=-0,32$ ;  $p=0,01$ ).

Исследование скорости кровотока в общих сонных артериях, определенной по стандартной методике с использованием контрольного объема размером 2/3 диаметра сосуда, не выявило значительной разницы между группами. Только при сравнении 2 и 4-й групп были обнаружены статистически достоверные различия ( $p=0,01$ ). Однако послышный анализ скоростей внутрисосудистого кровотока обнаружил, что у больных с систолическим артериальным давлением более 160 мм рт. ст. наблюдается замедление пристеночной скорости потока при сравнении с таковым в группах с

**Параметры ремоделирования и внутрисосудистого кровотока в ОСА у больных артериальной гипертензией (M $\pm$  $\sigma$ )**

Показатель	Группа 1 n=32	p			Группа 2 n=33	p		Группа 3 n=20	P 3-4	Группа 4 n=17
		1-2	1-3	1-4		2-3	2-4			
DC, $10^{-3}/\text{кПа}$	$47,3\pm 16,3$	нд	0,0001	0,0001	$39,7\pm 16,5$	0,02	0,0001	$30,8\pm 6,6$	0,0001	$19,6\pm 7,2$
Я, усл.ед.	$4,6\pm 2,4$	нд	нд	0,0005	$4,9\pm 2,3$	нд	0,001	$5,0\pm 1,3$	0,001	$7,4\pm 2,7$
D, мм	$5,7\pm 0,3$	нд	0,0001	0,0001	$5,9\pm 0,6$	0,01	0,001	$6,3\pm 0,4$	нд	$6,5\pm 0,6$
ТИМ, мм	$0,63\pm 0,13$	нд	0,0001	0,0001	$0,69\pm 0,17$	0,01	0,007	$0,81\pm 0,18$	нд	$0,83\pm 0,16$
$\tau$ , дин/см <sup>2</sup>	$29,0\pm 6,5$	нд	0,008	0,001	$29,7\pm 10,4$	0,03	0,01	$24,2\pm 5,6$	нд	$22,8\pm 5,9$
Vps, см/с	$92,2\pm 23,5$	нд	нд	нд	$98,1\pm 24,7$	нд	0,01	$86,8\pm 21,1$	нд	$81,8\pm 14,8$
Vпр, см/с	$85,3\pm 19,9$	нд	0,02	0,02	$89,0\pm 23,5$	0,01	0,01	$73,0\pm 16,5$	нд	$72,2\pm 16,8$
Vц, см/с	$98,5\pm 25,6$	нд	нд	нд	$102,5\pm 25,5$	0,04	0,02	$88,3\pm 21,4$	нд	$86,0\pm 20,1$

Примечание: DC – коэффициент растяжимости;  $\beta$  – индекс жесткости; D – диаметр ОСА; ТИМ – толщина комплекса интима-медиа ОСА;  $\tau$  – напряжение сдвига на эндотелии; Vps – пиковая систолическая скорость кровотока в общей сонной артерии; Vпр – скорость пристеночного кровотока в ОСА; Vц – скорость центрального кровотока в ОСА; нд – различия недостоверны

САД менее 159 мм рт. ст. Скорость центрального потока в 3 и 4-й группах также была ниже, чем в первых двух группах, но статистически достоверные различия обнаружались только при сравнении с пациентами, имеющими САД в диапазоне от 140 до 159 мм рт. ст.

**Обсуждение.** Считается доказанным, что воздействие внутрисосудистого давления и потока крови на эндотелий включает сложные пусковые механизмы регуляции тонуса артерий, изменяет механическое состояние стенки [5]. Под воздействием внутрисосудистого давления происходит растяжение сосудистой стенки, и режим работы гладких мышц меняется от изотонического к изометрическому [6]. При этом происходят значительные структурно-функциональные изменения сосуда: повышение тонуса сосудистой стенки, возрастание ее жесткости и уменьшение эластичности. Результаты собственных исследований согласуются с этими данными. Так, мы наблюдали расширение диаметра общих сонных артерий по мере роста систолического артериального давления. Параллельно с дилатацией сосуда при САД более 160 мм рт. ст. наблюдалось существенное снижение коэффициента растяжимости и индекса жесткости общих сонных артерий.

Анализ скорости кровотока в общих сонных артериях, измеренной общепринятым способом с использованием контрольного объема импульсно-волнового доплера размером 2/3 диаметра сосуда, не показал в нашем исследовании существенной зависимости от величины систолического артериального давления. Но при ламинарном течении кровотока по сосуду скорости пристеночных и центральных слоев различаются между собой: возле стенки кровотока более медленный из-за силы трения [7]. Именно пристеночный слой взаимодействует с эндотелием сосуда и должен оказывать на него максимальное воздействие. Наши наблюдения демонстрировали существенное замедление скорости пристеночного кровотока и снижение напряжения сдвига при повышении САД более 160 мм рт. ст.

Известна зависимость состояния артериальной стенки от функции эндотелия, впервые доказанная R. Furchgott и J. Zawadzki [8]. Возрастание сдвигового напряжения на эндотелии приводит к механическому раздражению рецепторов эндотелия и стимулирует выработку оксида азота (NO), который вызывает расслабление гладкомышечных клеток сосудистой стенки [9], что в артериях среднего и мелкого калибра приводит к дилатации сосуда. Следовательно, раз повышение напряжения сдвига вызывает дилатацию просвета сосуда, то, наблюдая снижение вышеупомянутого параметра, правомочно ожидать сужение просвета. Но полученные данные противоречат этому: у обследованных пациентов с высоким систолическим артериальным давлением расширение диаметра ОСА сопровождалось уменьшением напряжения сдвига. Для разрешения этого парадокса мы обратили внимание на толщину комплекса интима-медиа. Было установ-

лено, что больные с повышенным САД имеют более толстую сосудистую стенку, чем нормотензивные пациенты. Именно это наблюдение доказывает, что напряжение сдвига действительно оказывает влияние на гладкомышечные клетки меди, вызывая их сокращение и увеличение толщины среднего слоя стенки. Уменьшение синтеза оксида азота в результате снижения напряжения сдвига на эндотелии вызывает цепочку биохимических реакций в клетках сосудистой стенки [10]. В результате недостаточной стимуляции механорецепторов эндотелия нарушается выход  $Ca^{2+}$  из мышечных клеток, что приводит к их констрикции, повышению тонуса и толщины сосудистой стенки. Данный механизм в артериях более мелкого диаметра приводит к сужению просвета. Однако в крупных сосудах мышечно-эластического типа, к которым относятся общие сонные артерии, повышение внутрисосудистого давления не позволяет эффективно сократить диаметр просвета.

**Заключение.** При повышении систолического артериального давления в общих сонных артериях наблюдается дилатация просвета, сопровождающаяся снижением скорости пристеночного кровотока и напряжения сдвига на эндотелии, что способствует утолщению комплекса интима-медиа и повышению жесткости сосудистой стенки.

#### Библиографический список

1. O'Rourke M.F. Arterial stiffness, systolic blood pressure, and logical treatment of arterial hypertension // *Hypertension*. 1990. № 15. P. 339-347.
2. Мелькумянц А.М., Веселова Е.С. Чувствительность артерий к скорости тока и вязкости крови // *Тр. Первого всесоюзного биофизического съезда*. М., 1982. С. 56-60.
3. Балашов С.А. Регуляция просвета артерий при изменениях вязкости и скорости течения крови: дис. ... канд. биол. наук. М., 1987. 120 с.
4. Goldstein S.A., Mintz G.S., Lindsay J. Aorta: comprehensive evaluation by echocardiography and transesophageal echocardiography // *J. Amer. Soc. Echocardiogr.* 1993. № 6. P. 634-659.
5. Хаютин В.М. Механорецепция эндотелия артериальных сосудов и механизмы защиты от развития гипертонической болезни // *Кардиология*. 1996. № 7. С. 27-35.
6. Филатова О.В., Филатов К.Н. Взаимодействие давления и потока в эндотелий-зависимой регуляции диаметра артериальных сосудов // *Успехи физиологических наук*. 1994. Т. 25, № 4. С. 103-105.
7. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. 2-е изд., доп. М.: Реальное время, 2003. 322 с.
8. Furchgott R.F., Zawadzki J.V. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine // *Nature*. 1980. Vol. 288. P. 373-376.
9. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь. М.: Известие, 1997. 400 с.
10. Грибкова И.В., Шуберт Р., Серебряков В.П. NO активизирует  $Ca^{2+}$ -активируемый  $K^{+}$  ток гладкомышечных клеток хвостовой артерии крысы через GMP-зависимый механизм // *Кардиология*. 2002. Т. 40, № 8. С. 65-70.

УДК 616.379-008.64+616.859-008.9-07-08

Оригинальная статья

### ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ФОРМИРОВАНИЯ КАРДИАЛЬНОЙ НЕЙРОПАТИИ У ЛИЦ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И НАРУШЕНИЕМ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА (ПО ДАННЫМ ИЗУЧЕНИЯ ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА)

**Э.В. Минаков** – Воронежская ГМА им. Н.Н. Бурденко Минздрава России, заведующий кафедрой госпитальной терапии, заслуженный деятель науки РФ, профессор, доктор медицинских наук; **Л.А. Кудяева** – НУЗ Дорожная клиническая больница на станции Воронеж-1 ОАО «РЖД», врач-кардиолог.

### CHARACTERISTICS STUDY OF CARDIAC NEUROPATHY FORMATION IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME AND CARBOHYDRATE METABOLISM DISTURBANCE (ACCORDING TO CARDIAC RHYTHM VARIABILITY ANALYSIS DATA)

**E.V. Minakov** – Voronezh State Medical Academy n.a. N.N. Burdenko, Head of Department of Hospital Therapy, Professor, Doctor of Medical Science; **L.A. Kudyaeva** – Voronezh Railway Clinical Hospital, Cardiologist.

Дата поступления – 13.09.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.