



ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ И ДОКЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЕ

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МАТЕМАТИЧЕСКИХ ПОДХОДОВ В ОЦЕНКЕ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО ГОМЕОСТАЗА

УДК 612.18:612.833

Драндров Г.Л., заместитель главного врача по родовспоможению МУЗ «Городская клиническая больница № 1» г. Чебоксары, главный акушер-гинеколог г. Чебоксары
Чувашский государственный университет, г. Чебоксары, Россия

Введение

Представление об организме как совокупной деятельности функциональных систем (ФС), выдвинутое П.К. Анохиным и получившее доминирующее распространение в настоящее время в основном среди физиологов, ставит необходимость разработки клинически значимых критериев оценки нормального и патологического состояний. Одной из жизненно важных систем является функциональная система регуляции газообмена и кислотности на уровне тканей, в работе которой решающее значение имеет координация дыхания и кровообращения. Известно, что кислотность крови является жесткой константой [1, 2, 3, 4, и мн. др.], а функциональная система регуляции кислотно-основного гомеостаза (ФС КОГ) является одной из наиболее значимых. При изменении pH внутренней среды деятельность этой ФС реализуется, в частности, посредством изменения активности дыхательной и сердечно-сосудистой систем [5, 6]. Тесное взаимодействие этих двух анатомических систем описано М.В. Сергиевским, В.Н. Черниговским, П.К. Анохиным, во многих ранних и современных отечественных и зарубежных работах [7, 8, 9, 10, 11, и др.]. К сожалению, существующие общепризнанные интегративные показатели оценки деятельности кардиореспираторной системы – индексы Хильдебранта и Кердо, с позиций клиницистов являются малоинформативными и не используются врачами в повседневной практике.

В настоящей работе физиологически обосновываются разработанные в нашей лаборатории коэффициенты оценки деятельности кардиореспираторной системы, которые эффективны при диагностике развития ацидоза и алкалоза у пациентов. Нами предложены следующие показатели: отношение среднего артериального давления ($АД_{ср.}$) к частоте сердечных сокращений (ЧСС) – $АД_{ср.}/ЧСС$ (этот показатель был назван сердечно-сосудистым индексом, ССИ); отношение ЧСС к частоте дыхания (ЧД) – $ЧСС/ЧД$ (названный кардиопульмональным индексом, КПИ, также общеизвестный, как коэффициент Хильдебранта); результаты произведений $АД_{ср.} \cdot ЧСС$ (показатель активности ФС регуляции микроциркуляции, $ПА_{ср.}$) и $ЧСС \cdot ЧД$ (показатель активности ФС регуляции кислотно-основного гомеостаза, $ПА_{клин.}$); интегративный показатель (ИП) – $ЧСС/АД_{ср.} \cdot ЧД$.

Материал и методы исследования

В острых опытах на взрослых беспородных кошек (массой от 2.4 до 4.0 кг) осуществлялось моделирование метаболического ацидоза (150 наблюдений) и алкалоза (120 наблюдений). Внутрибрюшинно вводился наркос, состоящий из смеси уретана (1 г/кг массы) и хлоралозы (20 мг/кг). Подобный вариант наркотического воздействия обеспечивает постоянную в течение всего опыта глубину сна животного в сочетании с минимально возможным тормозным влиянием на стволовые структуры мозга [12]. Для предупреждения тромбообразования внутривенно вводился гепарина (100 ЕД/кг).

Инфузия щелочных и кислых растворов осуществлялась в левую бедренную вену посредством полиэтилено-

вого катетера и микродозатора с постоянной скоростью 0.33 мл/мин. соответствующего раствора на килограмм массы животного. По данным литературы подобная скорость введения физиологического (0.9% NaCl) раствора взрослому человеку не приводит к изменению гемодинамических показателей. Метаболический ацидоз вызывали инфузией 0.075н HCl, алкалоз – 4% раствором $NaHCO_3$.

Производилась непрерывная регистрация артериального давления в левой бедренной артерии общепризнанным способом окклюзионной манометрии [13, 14]. Одновременно записывалось внешнее дыхание методом трахеостомической пнеймографии с использованием модифицированной в нашей лаборатории капсулы Маррея [15]. Показатели дыхания и кровяного давления фиксировались посредством прибора МРТУ 42-877-6201. Кроме того, регистрировались pH, pO_2 , pCO_2 , BE (общие основания), BEE (избыток оснований), CO_2 TOT (общее количество CO_2) в венозной и артериальной крови, а также pH мочи. Пробы крови брали: артериальную – из бедренной артерии, венозную – из правого предсердия посредством катетера, введенного через v. jugularis. Мочу получали катетеризацией мочевого пузыря. Определение pH мочи и крови производилось на газоанализаторе OP-215 «Раделкис» (Венгрия).

Экспериментальные вмешательства осуществлялись после 30 – 45 минутной интактной экспозиции животного. Через 10, 20, 30, 45, 60 и 90 минут после начала введения соды или кислоты производили измерение показателей кислотно-основного состояния (КОС) артериальной и венозной крови, мочи, системного артериального давления (САД), ЧСС, ЧД. Контролем (45 наблюдений) служило состояние животного, непосредственно предшествовавшее началу вмешательства.

Статистическая обработка полученных данных производилась в среде электронных таблиц «Excel». Оценку достоверности результатов вычисляли по *t*-критерию Стьюдента на компьютере IBM PC Pentium III, а также по критерию знаков. Все эксперименты проводились с учетом этических норм общения с животными и отвечали требованиям Общества защиты животных.

Результаты исследования и обсуждение

Кислотная нагрузка внутривенным введением 0.075н раствора HCl вызывала изменения, приведенные в таблице 1.

Концентрации CO_2 и O_2 значимо не изменялись. К 20-й минуте после введения кислоты величина BE венозной крови составила -8.33 ± 1.23 (до вмешательства -5.15 ± 1.34). При этом достоверного снижения pH крови не происходило, что очевидно объясняется компенсаторной деятельностью ФС КОГ. Стремление системы избавиться от избыточного количества кислых продуктов подтверждалось закислением мочи. Уменьшение pH мочи с 7.13 ± 1.44 до 4.51 ± 1.32 развивалось уже к 20-й минуте, когда изменения pH крови были еще недостоверны. По мере продолжения введения кислоты у кошек развивался декомпенсированный метаболический ацидоз, например, к 60-й минуте происходило снижение pH артериальной крови до 7.27 ± 0.02 (при исходном 7.33 ± 0.02).

Таблица 1. Реакции функциональной системы регуляции кислотно-основного гомеостаза на создание метаболического ацидоза

Показатели	Контроль	Время (в мин.) после начала инфузии 0,075 Н раствора HCl					
		10	20	30	45	60	90
ЧД в мин.	20.4±1.4	19.86±1.6	21.16±1.6	22.5±1.8	21.6±1.6	23.05±1.1	25.6±1.2
АД _{ср.}	116±2.6	125.6±2.9	133±2.2	138.3±2.6	146.3±2.8	146±2.6	144±2.8
ЧСС	218±8.4	216±7.4	217±8.8	212±8.2	206.6±8.4	193.5±8.0	194±7.8
КПИ	10.68±0.42	10.88±0.43	10.27±0.42	9.58±0.40	9.82±0.44	8.98±0.42	7.59±0.4
ССИ	0.53±0.02	0.58±0.02	0.61±0.03	0.64±0.03	0.69±0.04	0.71±0.05	0.75±0.03
ИП	20.08±1.2	18.74±1.1	16.74±1.1	14.92±1.05	14.23±1.05	12.73±1.17	10.13±1.15
ЭЗкпи	4757±96	4289±34	4412±56	4836±67	4687±84	4758±96	4775±99
ЭЗсси	25427±448	26139±534	27859±689	29740±634	31019±641	30784±652	27504±523
pHвен.*	7.41±0.04	7.38±0.04	7.36±0.06	7.27±0.04	7.2±0.04	7.24±0.05	7.13±0.04
ВЕвен.*	-5.15±1.34	-6.76±1.36	-8.33±1.23	-7.0±1.44	-14.5±1.53	-11.2±1.52	-14.3±1.56
pНарт.**	7.33±0.02	7.32±0.02	7.26±0.02	7.21±0.02	7.23±0.02	7.27±0.02	7.17±0.03
ВЕарт.**	-7.9±1.24	-9.3±1.34	-12.9±1.42	-15.1±1.41	-14.3±1.44	-14.7±1.48	-15.7±1.54
РН мочи	7.13±1.44	6.78±1.34	4.51±1.32	5.09±1.34	6.39±1.36	6.0±1.33	6.0±1.34

Примечания. * – соответствующий параметр венозной крови; ** – параметр артериальной крови; во всех случаях $p < 0.01$.

ЧД до начала опыта составляла 20.4±1.4 в минуту. Начиная с 20-й минуты, ЧД увеличивалась только на 1 дыхательное движение за 10 минут и к концу опыта составляла лишь 25.6±1.2 дыхательных движений. Известно, что внешнее дыхание – нежесткий параметр гомеостаза, выражено меняющийся даже при малых колебаниях газового или кислотного состава крови [16, 17, 18]. Малая реактивность ЧД, полученная в наших экспериментах, очевидно, была связана с инфузией раствора HCl, который при диссоциации в организме не образует CO₂ – одного из наиболее мощных раздражителей дыхательного центра. Кроме того, у животных осуществлялось естественное (свободное) дыхание, способное при физиологическом (малом) ацидотическом воздействии эффективно удалять образующийся CO₂. Стабильная активизация дыхательных движений происходила лишь к концу опыта, что, по-видимому, объясняется значительным накоплением к этому моменту кислых продуктов, так или иначе влияющих на центральный механизм дыхания.

Изменения ЧСС в процессе опыта было неоднозначным. В начале развития метаболического ацидоза ЧСС несколько увеличивалась, затем, после 20-й минуты, становилась реже. При этом увеличение САД было одним из наиболее выраженных изменений (от 116±2.6 мм рт.ст. до 144±2.8 мм рт.ст.), наблюдавшееся с первых минут опыта и до его окончания. Так к моменту начала незначительной активизации дыхания (20-я минута) АД_{ср.} превышало исходные величины более чем на 20%, что, по нашему мнению, являлось основной компенсаторной реакцией организма на развитие ацидоза. Кроме того, происходящие с первых минут опыта изменения уровня САД и рН мочи при отсутствии изменений рН крови, по-видимому, отражает не только результат компенсаторных реакций, но и чрезвычайную чувствительность, динамичность ФС КОГ. В итоге (к концу эксперимента) у всех животных происходило стабильное увеличение ЧД, повышение уровня САД и уменьшение частоты сердечной деятельности.

Таким образом, значимые снижения рН и увеличение дефицита буферных оснований крови, свидетельствующие о развитии ацидоза, возникли уже к 30-й минуте эксперимента. Однако к этому моменту изменения ЧД, ЧСС и САД были либо слабо выражены, либо характеризовались нестабильностью и, следовательно, не могли быть исполь-

зованы, как критерии диагностики развития метаболического ацидоза на ранних стадиях.

Значительно более выраженными и стабильными были изменения разработанных в нашей лаборатории корреляционных коэффициентов оценки деятельности кардиореспираторной системы. Уже к 30-й минуте моделирования ацидоза выявлено прогрессивное достоверное уменьшение КПИ и ИП, а так же увеличение ССИ. Одновременно с началом ацидотических сдвигов в моче значительно увеличивался ПА_{сси}, тогда как ПА_{кпи} практически не изменялся, что указывает на преимущественную активизацию сердечно-сосудистого компонента ФС КОГ по сравнению с дыхательным. Таким образом, в то время как КПИ и ИП прогрессивно и достоверно уменьшались, а ССИ и ПА_{сси} увеличивались, показатели ЧСС, ЧД и АД_{ср.} имели менее выраженную тенденцию к изменениям и достигали уровня достоверных различий значительно позже. По-видимому, полученный полиморфизм изменений исследуемых величин является следствием многокомпонентности ФС КОГ.

Исходя из результатов экспериментов и данных литературы, можно обоснованно полагать, что гипертензивная реакция в данном случае носила компенсаторный характер. Известно, что в целостном организме любая, например, физическая нагрузка сопровождается созданием условий для развития метаболического ацидоза. При этом происходит стимуляция деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, направленная на интенсификацию выведения из организма избыточного количества кислых продуктов и компенсацию развивающихся на уровне тканевой гипоксии и гиперкапнии. Как показывают настоящие эксперименты, наибольшее значение в реализации данных компенсаторных реакций ФС КОГ имеет деятельность сердечно-сосудистой, мочевыделительной и буферных систем, меньшее – дыхательной.

Для изучения реакции ФС КОГ на противоположные вмешательства были проведены опыты с внутривенным введением 4% раствора NaHCO₃. В этих случаях происходили реакции кислотно-основного гомеостаза, аналогичные состоянию метаболического алкалоза и выражавшиеся в достоверном повышении рН и ВЕ артериальной крови, а также повышении рН мочи (таблица 2), значения КПИ и ИП увеличивались, а ССИ уменьшался.

Таблица 2. Реакции функциональной системы регуляции кислотно-основного гомеостаза на создание алкалоза в крови

Показатели	Контроль	Время (в мин.) после начала введения 4% раствора NaHCO3					
		10	20	30	45	60	90
ЧД	17.0±1.2	17.0±1.2	17.0±1.2	18.2±1.6	17.8±1.5	16.8±1.15	14.4±1.22
АД _{ср.}	160±3.4	163.5±3.3	158±3.3	156±3.2	154±3.4	155.5±3.3	154±3.4
ЧСС	177±6.2	184±6.1	192±6.3	194±6.2	203±6.4	205±6.4	199±6.2
КПИ	10.41±0.11	10.22±0.19	11.29±0.29	10.68±0.23	11.4±0.33	12.2±0.44	13.81±0.62
ССИ	0.9±0.02	0.89±0.02	0.82±0.02	0.8±0.02	0.76±0.01	0.76±0.01	0.75±0.01
ИП	11.53±1.1	11.5±1.1	13.72±1.4	13.25±1.3	15.03±1.7	16.07±1.9	17.85±1.3
ЭЗкпи	3009±76	3312±83	3264±80	3531±98	3613±93	3444±90	2865±64
ЭЗсси	28320±466	30084±432	30336±453	30264±445	31262±513	31877±567	30646±482
pHвен.	7.24±0.04	7.38±0.06	7.42±0.07	7.44±0.07	7.46±0.07	7.48±0.08	7.55±0.1
ВЕвен.	-12.8±1.32	-0.8±1.41	0.1±1.45	2.8±1.51	1.9±1.47	5.2±1.65	11.3±1.73

рНарт.	7.24±0.02	7.36±0.02	7.41±0.02	7.43±0.02	7.51±0.02	7.52±0.02	7.58±0.02
ВЕарт.	-13.9±1.22	-3.5±1.4	-2.9±1.42	-0.9±1.43	2.6±1.51	7.4±1.62	10.1±1.67
рН мочи	7.24±1.41	7.38±1.45	7.42±1.46	7.44±1.46	7.46±1.47	7.48±1.47	7.55±1.48

Примечания. * и ** – то же, что и в таблице 1; $p < 0.01$.

Показатели ЧСС, ЧД и САД, как и в сериях экспериментов по моделированию ацидоза, изменялись неоднозначно. ЧД и АД_{ср.} вначале увеличились, а к концу опыта прогрессивно уменьшались; ЧСС имела тенденцию к увеличению, однако, в конце экспериментов становилась реже. Более того, изменения ЧСС, ЧД и АД_{ср.} были не столь выраженными, как при явлениях ацидоза.

Коэффициент ИП достоверно отличался от исходных величин уже к 60-й минуте, КПИ и ССИ – к 90-й. Величина ПА_{кни} изменялась более существенно, чем ПА_{сси}, который вначале увеличивался, но по мере развития выраженных метаболических нарушений уменьшался. Известно, алка-

лоз – не типичное состояние для организма и переживает более тяжело, чем ацидоз. Поэтому изменение направленности реакций, полученное к концу эксперимента, по-видимому, может быть объяснено развитием декомпенсации в деятельности ФС КОГ и соответствует глубоким, нефизиологическим сдвигам КОС на уровне тканей.

Корреляционный анализ показал высокую зависимость и информативность изменения разработанных нами коэффициентов от изменений рН, ЕВЕ и ВЕ сред организма в процессе развития, как ацидоза, так и алкалоза (таблица 3).

Таблица 3. Влияние изменений рН артериальной крови (фактор x) на исследуемые показатели (фактор y) при моделировании метаболического ацидоза и алкалоза у кошек

Факторы		Метаболический ацидоз			Метаболический алкалоз		
		Корреляционное отношение	Ошибка средней	Достоверность	Корреляционное отношение	Ошибка средней	Достоверность
ЧД	x/y	0.972 «-»	0.005	$p < 0.001$	0.949 «-»	0.010	$p < 0.001$
	y/x	0.985	0.002		0.853	0.013	
ЧСС	x/y	0.978 «+»	0.004	$p < 0.001$	0.821 «-»	0.033	$p < 0.001$
	y/x	0.979	0.005		0.979	0.073	
АД _{ср.}	x/y	0.910 «-»	0.014	$p < 0.001$	0.977 «-»	0.005	$p < 0.001$
	y/x	0.946	0.035		0.946	0.008	
КПИ	x/y	0.986 «+»	0.002	$p < 0.001$	0.965 «+»	0.007	$p < 0.001$
	y/x	0.948	0.002		0.948	0.011	
ССИ	x/y	0.985 «-»	0.003	$p < 0.001$	0.963 «-»	0.007	$p < 0.001$
	y/x	0.940	0.003		0.940	0.010	
ИП	x/y	0.988 «+»	0.002	$p < 0.001$	0.973 «+»	0.005	$p < 0.001$
	y/x	0.956	0.003		0.956	0.007	

Примечания. «+» – прямая, «-» обратная зависимости, определенные с помощью коэффициента корреляции; x/y – прямое, y/x – обратное корреляционные отношения; подчеркнуты величины корреляции при более сильном влиянии факторов x на факторы y .

Коэффициенты корреляции рН крови с величинами КПИ, ССИ и ИП при развитии метаболического ацидоза составили соответственно 0.986, -0.985 и 0.988; при развитии метаболического алкалоза – соответственно 0.965, -0.963 и 0.973. Коэффициенты корреляции ВЕ артериальной крови с показателями КПИ, ССИ и ИП при ацидозе составили соответственно 0.983, -0.974 и 0.986; при алкалозе – соответственно 0.931, -0.902 и 0.939. Расчеты корреляционных отношений между изменениями показателей КОС артериальной крови и показателями деятельности кардиореспираторной системы и состояния микроциркуляторного русла при развитии, как ацидоза, так и алкалоза показали, что только у рН артериальной крови прямое корреляционное отношение с вышеназванными показателями было выше, чем обратное корреляционное отношение. Следовательно, именно изменения рН крови больше влияли на изменения деятельности кардиореспираторной ФС. При развитии метаболических как ацидоза, так и алкалоза наиболее тесными оказались корреляционные связи величины рН крови с коэффициентами КПИ, ССИ и ИП.

Заключение

Полученные в наших экспериментах реакции направлены на поддержание адекватного газообмена в тканях и их КОС путем сочетанной регуляции дыхательной и сердечно-

сосудистой систем, тесное взаимодействие которых общеизвестно [2, 19]. Определение адаптационной активности ФС КОГ по разработанным в нашей лаборатории показателям (КПИ, ССИ и ИП) обладает большей информативностью, имеет большую степень достоверности и более сильную связь с изменениями показателей КОС, чем измерения отдельно взятых показателей ЧД, АД_{ср.} и ЧСС. Динамика изменений величин ССИ, КПИ, ИП при явлениях ацидоза были диаметрально противоположны тем же критериям при алкалозе, что позволяет использовать эти критерии для оценки деятельности ФС КОГ в клинической практике.

Клиническое использование описанной методики, на которую получено авторское свидетельство [20], позволяет быстро, а главное объективно оценить состояние пациентов. Полученные лабораторные данные нашли свое подтверждение в клинко-экспериментальных исследованиях на беременных [21, 22]. В частности, были показаны особенности изменений ССИ и КПИ при плацентарной недостаточности [23]. Использование описанных критериев оценки деятельности ФС КОГ способствовало не только более обоснованному и своевременному переходу на аппаратный способ респираторной поддержки новорожденных, но и уменьшению ранней неонатальной смертности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П. К. Очерки по физиологии функциональных систем. – М.: Медицина. – 1975. – 448с.
2. Taylor E.W., Jordan David, Coote John H. Central control of the cardiovascular and respiratory systems and their interaction in vertebrates // *Physiol. Rev.* – 1999. – V. 79, № 3. – P. 856-900.
3. Герасимов И.Г., Самохина Е.В. Взаимосвязь между показателями гемодинамики и дыхания у человека // *Физиол. челов.* – 2003. – Т. 29, № 4. – С. 72-75.
4. Куприянов С.В. Роль барорецепторов зоны позвоночных артерий в рефлекторной регуляции тонуса вен спланхического бассейна // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины.* – 2009. – Т.7. – С. 14-17.
5. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональной системы. – М.: Наука. – 1980. – 196 с.
6. Судаков К.В. Нормальная физиология: Курс физиологии функциональных систем. – М.: Медицинское информационное агентство. – 2002. – 718 с.
7. Черниговский В.Н. Аfferентные системы внутренних органов. – Киров: Изд-во ВММА. – 1943. – 21 с.
8. Сергиевский М.В. Дыхательный центр млекопитающих животных и регуляция его деятельности. – М.: Медгиз. – 1950. – 395 с.
9. Fitzgerald R.C. CO₂ and carotid body chemoreception: holingerical concept – shot history and new estimation // *Resp. Physiol.* – 2000. – V. 120. – P. 89-90.



10. Glass L. Synchronization and rhythmic processes in physiology // Nature. – 2001. – V. 410. – P. 277.
11. Агаджанян Н.А., Куприянов С.В. Роль хеморецепторов зоны позвоночных артерий в формировании кардиореспираторной функциональной системы // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2009. – Т. 7. – С. 4-8.
12. Машковский М.Д. Лекарственные средства: В 2-х томах. М.: Медицина. – 1993. – Т. 1 – 625 с., т. 2 – 573 с.
13. Kirchheim H. Systemic arterial baroreceptor reflexes // Physiol. Rev. – 1976. – V. 56, № 1. – P. 100-117.
14. Куприянов С.В. Центральные механизмы гипотензивного влияния инфузионной озонотерапии // Неврологический вестник. – 2008. – Т. 40, Вып. 4. – С. 81-85.
15. Куприянов С.В. Усовершенствование капсулы Маррея. Удост. на рац. предл. №1004, 16.09.99.
16. Turley K.R. Cardiovascular responses to exercise children // Sports Med. – 1997. – V. 24, № 4. – P. 241-257.
17. Бреслав И.С., Ноздрачев А.Д. Регуляция дыхания: висцеральная и поведенческая составляющие // Успехи физиол. наук. – 2007. – Т. 38, № 2. – С. 26-45.
18. Агаджанян Н.А., Куприянов С.В. Барорефлексы зоны позвоночных артерий на тонус периферических вен, системное артериальное давление и внешнее дыхание // Росс. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. – 2008. – Т. 94. – № 6. – С. 661-669.
19. Кривошеков С.Г., Диверт Г.М., Диверт В.Э. Индивидуальные особенности внешнего дыхания при прерывистой нормо-барической гипоксии // Физиол. чел. – 2006. – Т. 32, № 3. – С. 62-69.
20. А.С. SU 1713558 А1 СССР, МКИ А 61 В 10/00. Способ диагностики нарушений кислотно-щелочного состояния организма / Г. Л. Драндров, М. Е. Щепелев, А. Б. Демаков, В. С. Куприянов (СССР), – № 4638208/14. –Опубл. 23. 02. 92. – Бюл. № 7. – 2 С.
21. Драндров Г.Л. Анализ деятельности ФС ОМЦ при плацентарной недостаточности // III Междунар. научно-практ. конфер. «Здоровье и образование в XXI веке». – М., 2002. – С. 122.
22. Драндров Г.Л., Куприянов С.В. Влияние сосудистых рефлексогенных зон и гуморальных факторов на кислотно-основное состояние, системно-функциональная диагностика его нарушений в клинических условиях // Вестник восстановительной медицины. – 2008. – № 5 (27). – С. 51-54.
23. Драндров Г.Л., Демаков А.Б., Куприянов С.В. Системно-функциональные аспекты развития дыхательной недостаточности у новорожденных и рефлекторная регуляция газообмена // XVII Съезд физиол. России. – Ростов-н/Д., 1998. – С. 360.

РЕЗЮМЕ

В острых экспериментах на кошках изучено функциональное взаимодействие реакций внешнего дыхания и кровяного давления, возникающих при системных ацидозах или алкалозах. Разработана клинически значимая методика экспресс-оценки сдвигов кислотно-щелочного равновесия в организме. На основе анализа данных лабораторных экспериментов и клинических исследований показывается высокая эффективность этого метода.

Ключевые слова: кислотно-основное состояние, кислотно-щелочное равновесие, кардиореспираторная система.

ABSTRACT

Functional interaction of the reactions of external respiration and blood pressure arising in the systemic acidosis and alkalosis has been studied in acute experiments on cats. The method of express-estimations of shifts of acid-base balance has been clinically worked out. Laboratory experiments were continued in clinical investigations which have shown high effectiveness of this method.

Key words: acid-basic state, acid-alkali balance, cardiorespiratory system.

Контакты

Драндров Геннадий Леонидович. 428035, г. Чебоксары, б-р Юности, 3-16. Тел. (8352)414665 дом., 444932 раб.

РОЛЬ НОВЫХ МЕХАНИЗМОВ РЕГУЛЯЦИИ АРТЕРИАЛЬНЫХ СОСУДОВ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

УДК 616.12 – 008:331.1 – 021.3 – 06:616.13 – 07 – 08

Романчук П.И., к.м.н., врач кардиолог, заместитель главного врача ГУЗ СО «ГНПЦ», заместитель директора ЦАГИС, RomanchukPI@yandex.ru,

Никитин О.Л., д.м.н., профессор, главный врач ГУЗ СО «ГНПЦ», geriatr_samara@mail.ru, Кузнецов С.И. к.м.н., доцент, руководитель департамента оказания медицинской помощи взрослому населению МЗиСР Самарской области, noobesity@rambler.ru,

Сиротко И.И., д.м.н., профессор, главный терапевт МЗиСР Самарской области, domis@mail.ru,

Малышев В.К. директор Новые пищевые технологии «СОЗВЕЗДИЕ», support@sozvesdie.su,

Крюков Н.Н., д.м.н., профессор, з.д.н. РФ, первый проректор-проректор по научной и инновационной работе ГОУ ВПО «СамГМУ» Росздрава, директор ЦАГИС, SamaraCAN@mail.ru,

С соавт.

Аннотация

По материалам обследования, проведенного в рамках целевой Федеральной программы «Профилактика и лечение артериальной гипертензии (АГ) в Российской Федерации», распространенность АГ среди населения за последние 10 лет практически не изменилась и составляет 39,5%. Принимают антигипертензивные препараты 59,4% больных АГ, из них эффективно лечится 21,5% пациентов (ВНОК, 2008).

Открытие и изучение новых механизмов регуляции артериальных сосудов при АГ для оптимизаций системных мероприятий в решении проблемы первичная АГ позволяют проводить контроль за эффективностью проведения антигипертензивной терапии (АГТ) и восстановительных мероприятий (ВМ) при данном заболевании в целом.

Целью настоящей работы явилось изучение новых механизмов регуляции артериальных сосудов при АГ для оптимизаций системных мероприятий в решении проблемы первичная АГ.

Работа представляет собой инновационный взгляд на некоторые аспекты развития первичной АГ с целью контроля за эффективностью проведением АГТ и ВМ при данном заболевании в целом.

Материал и методы: для изучения фундаментальных и прикладных проблем АГ в настоящей работе использовались биофизические и физиологические методики [1,3], авторские патентные материалы в данной области, а также стандартные методы: электрокардиологические, нейрофизиологические, ЭхоКГ, МРТ, КТ и др.