

три подгруппы в зависимости от исходной степени тяжести периода олигоанурии: лёгкая – <3 дней, средняя – от 3 до 14 дней, тяжёлая – >14 дней. В ходе динамического наблюдения оценивалось функциональное состояние почек путём мониторинга следующих параметров: степень протеинурии (по результатам общего анализа мочи), скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по эндогенному креатинину, уровню АД (СМАД), биохимические анализы крови и мочи.

**Результаты исследования.** Частота острой почечной недостаточности в структуре с нефрологической патологией по данным архива 2-й ГДКБ г. Минска за 2008–2013 гг. составила 2,13%. По результатам СМАД при применении как иАПФ эналаприла, так и АКК амлодипина, были достигнуты целевые уровни АД. У иАПФ эналаприла, в отличие от АКК амлодипина, выявлено выраженное ренопротективное действие у пациентов, страдающих ОПН, проявляющееся в достоверном снижении уровня протеинурии и росте СКФ начиная с третьего месяца монотерапии. Отмечалась более выраженная положительная динамика восстановления почечных функций при применении иАПФ у детей младшего возраста. У пациентов, получавших монотерапию АКК амлодипином, улучшения функционального состояния почки не отмечалась. Наиболее эффективно применение иАПФ эналаприла у пациентов с продолжительностью периода олигоанурии ОПН менее 3-х суток.

**Выводы.** Применение иАПФ эналаприла с целью коррекции системной гемодинамики у детей, перенесших ОПН, в отличие от АКК амлодипина, обеспечило ренопротективный эффект, в большей степени проявляющийся у детей младшего возраста. Выявленное ренопротективное действие иАПФ эналаприла предположительно обусловлено ингибированием влияния АТ II на процессы отрицательной ремодуляции почечного матрикса.

*В. В. ЗИНЧУК, Д. Д. ЖАДЬКО, И. Э. ГУЛЯЙ*

## **НО-ЗАВИСИМЫЕ ОСОБЕННОСТИ АДАПТАЦИИ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ И МЕХАНИЗМОВ ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА КРОВЬЮ К ДЕЙСТВИЮ ТЕПЛООВОГО ФАКТОРА У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ**

*Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь*

**Цель исследования** – обоснование участия монооксида азота в адаптивных изменениях со стороны сердечно-сосудистой системы и процессов транспорта кислорода кровью в организме человека при кратковременном действии высокой внешней температуры.

**Методы исследования.** В исследовании приняли участие здоровые добровольцы мужского пола ( $n=30$ ). Тепловое воздействие осуществляли в термокамере при температуре 85 °С. До и после теплового воздействия оценивали состояние сердечно-сосудистой системы, а также из кубитальной вены проводили забор крови. Определяли содержание общих нитритов, параметры кислородтранспортной функции крови. Оценивали сродство гемоглобина к кислороду в стандартных и реальных условиях. Результаты обрабатывали в программе Statistica.

**Результаты.** Действие высокой внешней температуры обусловило у испытуемых повышение температуры тела до 38,7 (38,6–8,9) °С, рост частоты сердечных сокращений на 82,1% ( $p<0,001$ ), ударного объема – на 142,3 % ( $p<0,001$ ), минутного объема кровообращения – на 305,9% ( $p<0,001$ ). Также наблюдалось снижение диастолического давления с 90 (80–5) до 55 (50–0) мм рт.ст. и общего периферического сосудистого сопротивления – на 73,2% ( $p<0,001$ ). Со стороны параметров кислородтранспортной функции крови происходит увеличение рН на 1,2% ( $p<0,001$ ), уменьшение напряжения углекислого газа на 26,7% ( $p<0,001$ ), концентрации общей углекислоты – на 13,3 % ( $p<0,001$ ), концентрации гидрокарбоната – на 11,6% ( $p<0,001$ ), реального избытка буферных оснований – на 18,3% ( $p<0,003$ ) и стандартного избытка буферных оснований – на 42,5% ( $p<0,001$ ), что отражает развитие респираторного алкалоза. Повышается содержание  $O_2$  на 133,7% ( $p<0,001$ ), напряжение  $O_2$  – на 132,1% ( $p<0,001$ ), насыщение крови кислородом возрастает 100,6 % ( $p<0,001$ ). Величина р50 в стандартных условиях увеличивается на 5,7 % ( $p<0,001$ ), в реальных – на 11,6 % ( $p<0,001$ ), что характеризует снижение сродства гемоглобина к кислороду и увеличение его потока в ткани. Следует отметить значительное увеличение активности L-аргинин – NO системы судя по росту концентрации конечных метаболитов монооксида азота – общих нитритов – в плазме крови. Так, содержание  $NO_3^- / NO_2^-$  после тепловой нагрузки возросло на 17,1 % ( $p<0,001$ ).

**Выводы.** Таким образом, действие теплового фактора сопровождается активизацией деятельности системы кровообращения, увеличением напряжения и содержания кислорода в венозной

крови, снижением сродства гемоглобина к кислороду, что, в значительной степени, имеет NO-зависимый характер.

*В. В. ЗИНЧУК, М. Э. КАЗАК, И. Э. ГУЛЯЙ*

## **NO-ЗАВИСИМЫЕ ПРОЦЕССЫ И КИСЛОРОДТРАНСПОРТНАЯ ФУНКЦИЯ КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОКИСЛИТЕЛЬНОМ СТРЕССЕ**

*Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь*

Кислородсвязывающие свойства крови оказывают влияние на состояние L-аргинин-NO системы, определяющей функциональные свойства гемоглобина путем модификации его сродства к кислороду через внутриэритроцитарные механизмы. Сложность изучения эффектов ЛПС (липополисахарида) в первую очередь связана с многофакторностью воздействия на организм и невозможностью разделения эффекта прямого действия ЛПС на клетки или регистрируемый феномен является результатом действия физиологически активных соединений, индуктором которых является ЛПС. До настоящего времени многие аспекты действия ЛПС при длительном введении на кислородсвязывающие свойства крови изучены недостаточно, что предопределяет интерес к данной проблеме.

**Целью** данного исследования явилось изучение показателей транспорта кислорода кровью и состояние L-аргинин-NO системы после трехкратной инъекции ЛПС.

В результате длительного действия эндотоксина наблюдали изменения со стороны кислотно-основного состояния крови: уменьшение  $\text{HCO}_3^-$  на 12,4% ( $p < 0,05$ ),  $\text{TCO}_2$  на 12,6% ( $p < 0,05$ ), ABE на 47,6% ( $p < 0,05$ ) и SBE на 51,3% ( $p < 0,05$ ). Величина  $p50_{\text{реал}}$  (с учетом реальных значений pH,  $p\text{CO}_2$  и температуры тела) после введения ЛПС в сравнении с контролем уменьшалась на 4,8% ( $p < 0,01$ ), что обуславливает сдвиг кривой диссоциации гемоглобина влево. При введении L-аргинина (100 мг/кг) после инъекции ЛПС отмечали уменьшение показателя  $p50_{\text{реал}}$  на 8,5% ( $p < 0,01$ ) в сравнении с группой, которой вводили только эндотоксин, а показатель  $p50_{\text{станд}}$  на 10,86% ( $p < 0,05$ ). Введение L-NAME снижает  $p50_{\text{реал}}$  на 4,2% ( $p < 0,05$ ), аминогуанидина (АГ) на 7,88% ( $p < 0,01$ ), а сочетание АГ с L-аргинином на 6,56% ( $p < 0,05$ ), в сравнении с контрольной группой животных. Продукцию NO оценивали по суммарному содержанию нитрат/нитритов. Так, после трехкратного введения эндотоксина данный показатель увеличивался, что косвенно указывает на увеличение образования NO. Однако, в условиях коррекции L-аргинин-NO системы (введение L-аргинина, АГ и их сочетание) наблюдалось снижение этого параметра.

Полученные результаты свидетельствуют о возможности применения физиологически активных веществ, изменяющих состояние L-аргинин-NO системы и повышающих устойчивость организма к длительному действию липополисахаридного эндотоксина, реализующих своё действие через механизм изменения сродства гемоглобина к кислороду.

*А. В. ИЛЬЮТИК, И. Н. РУБЧЕНЯ, Н. В. ИВАНОВА, И. Л. ГИЛЕП*

## **ОСОБЕННОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У ВЫСОКОКВАЛИФИЦИРОВАННЫХ КОНЬКОБЕЖЦЕВ С РАЗНЫМИ ПОЛИМОРФНЫМИ ВАРИАНТАМИ ГЕНА *BDKRB2***

*Белорусский государственный университет физической культуры, Минск, Беларусь*

Функционирование сердечно-сосудистой системы координируется различными нейрогуморальными механизмами, включая гуморальную регуляцию при действии биологически активных веществ. К таким веществам, например, относится брадикинин – полипептид калликреин-кининовой системы крови, продукция которого регулируется геном *BDKRB2* (локализация 14q32.1-32.2). Брадикинин снижает сосудистый тонус, что приводит к вазодилатации и улучшению кровоснабжения мышечной ткани. Инсерционно-делеционный полиморфизм гена *BDKRB2* заключается во вставке или выпадении 9 нуклеотидов: +9/-9-полиморфизм. При отсутствии вставки (-9 аллель) наблюдается высокая экспрессия гена и более выраженный сосудорасширяющий эффект. У спортсменов с разными генотипами гена *BDKRB2*, предположительно могут наблюдаться различия в функционировании сердечно-сосудистой системы, обусловленные неодинаковым содержанием в сосудах брадикинина.

**Цель исследования** – выявление ассоциаций полиморфизма гена *BDKRB2* с показателями функционального состояния сердечно-сосудистой системы высококвалифицированных конькобежцев в покое и при выполнении физической нагрузки.