

Короткевич А. И., Пинчук Е. В.

Научный руководитель: к.б.н. доцент Н. И. Штаненко

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

**Введение**

Заболевания сердечно-сосудистой системы в настоящее время являются основной причиной сокращения продолжительности жизни [4]. В связи с этим актуальной проблемой сердечно-сосудистой физиологии является изучение локальных механизмов регуляции сосудистого тонуса [5]. Важное значение в регуляции сосудистого тонуса в последние годы придается эндотелию. Его можно рассматривать как нейроэндокринный орган, основная функция которого заключается в обеспечении адекватности кровотока потребностям тканей. Эндотелий является универсальным регулятором тонуса сосудов. Он синтезирует как вазодилатирующие, так и вазоконстрикторные факторы. Баланс между этими группами факторов определяет тонус сосудов и величину местного кровотока. К числу важнейших эндотелиальных зависимых вазоконстрикторных субстанций, повышающих сосудистый тонус, агрегацию тромбоцитов и свертываемость крови, относятся эндотелин-1 (ET-1), тромбоксан  $A_2$ , простагландин  $PGH_2$ , ангиотензин II и др. Основными эндотелиальными вазодилатирующими факторами, оказывающими влияние на сосудистый тонус и агрегацию тромбоцитов, являются простагландин  $PGL_2$ , эндотелиальный гиперполяризующий фактор (ЭГПФ), адренomedуллин, брадикинин, натрийуретический пептид С-типа [1]. В 1980 г. Furchgott и Zawadski обнаружили существование выделяемого эндотелием вазодилатирующего вещества и назвали его «эндотелиальным фактором релаксации». Семь лет спустя группа исследователей под руководством S. Moncada установили химическую структуру этого фактора, оказалось, что это NO — азота оксид. Он присутствует во всех типах эндотелия — независимо от размера и функции сосуда, оказывает влияние на сосудистый тонус и агрегацию тромбоцитов [2].

**Цель**

На основе литературных источников изучить механизм образования оксида азота и его роль в регуляции сосудистого тонуса.

**Роль оксида азота в регуляции сосудистого тонуса**

NO представляет собой небольшую жирорастворимую молекулу, которая после образования легко диффундирует в расположенные рядом клетки гладкой мускулатуры, где она вызывает релаксацию, предположительно стимулируя продукцию цГМФ [1]. NO образуется в эндотелиоцитах из L-аргинина под действием фермента NO-синтазы. Существует семейство NO-синтаз, включающее:

1. Конституциональную нейрональную NO-синтазу (NO-синтаза 1-го типа).
2. «Индукцибельную» NO-синтазу (NO-синтаза 2-го типа);
3. Конституциональную эндотелиальную NO-синтазу (NO-синтаза 3-го типа).

Последняя участвует в синтезе NO эндотелием и регуляции сосудистого тонуса. Она катализирует реакцию пятиэлектронного окисления гуанидинового азота L-аргинина с образованием NO и L-цитруллина. В присутствии  $Ca^{2+}$ /кальмодулина и L-аргинина происходит перенос электронов от НАДФН через ФАД и ФМН к гему, в результате чего происходит восстановление гема. Восстановленный гем связывает кислород. Образовавшийся комплекс окисляет L-аргинин, при этом образуется NG-гидрокси-L-аргинин, который далее под влиянием комплекса восстановленный гемоглобин-кислород окисляется с образованием NO, L-цитруллина и воды.

После образования в эндотелиоцитах NO диффундирует в просвет сосуда и к гладкомышечным клеткам. Проникнув в гладкомышечную клетку сосуда, NO связывается с простетической группой гема растворимой гуанилатциклазы, в результате чего резко и быстро увеличивается количество циклического гуаноинофосфата (цГМФ). Увеличение цГМФ приводит к снижению содержания свободного кальция в цитоплазме и снижению чувствительности к нему сократительного аппарата миоцитов сосуда, вследствие чего кровеносные сосуды расширяются.

В ходе синтеза азота оксида могут образовываться несколько альтернативных продуктов. При нарушении окисления L-аргинина наблюдается преобладание образования супероксида по сравнению с NO. При повышенном образовании пероксинитрита (OONO-) происходит разрушение NO [2].

Эндотелиальные клетки могут продуцировать другие расслабляющие и несколько сосудосуживающих факторов, включая эндотелин, очень активный сосудосуживающий пептид и главный антагонист NO [1].

Продукция оксида азота бывает базальной и стимулированной.

Базальная обеспечивает даже в состоянии покоя оптимальную степень дилатации сосудов и препятствует вазоконстрикции. Уровень базальной секреции оксида азота (NO) определяется пульсирующим характером кровотока по кровеносным сосудам и напряжением сдвига, т. е. силой воздействия потока движущейся крови на соответствующий отдел эндотелия. Увеличение напряжения сдвига является главным фактором, определяющим повышения активности NO-синтазы и синтеза NO.

Стимулированная продукция азота оксида стимулируется нейромедиаторами через активацию соответствующих рецепторов, а также гипоксией, механической деформацией сосудов и другими факторами. Основными нейрогуморальными медиаторами, увеличивающими продукцию NO, являются: адреналин, норадреналин, брадикинин, гистамин, ацетилхолин, серотонин, эндотелин и т. д. [1].

Ацетилхолин и некоторые другие вещества (брадикинин, вазоактивный кишечный пептид) стимулируют продукцию NO в эндотелиальных клетках, так как их рецепторы на эндотелиальных клетках связаны с рецепторами, управляющими  $Ca^{2+}$  каналами. С физиологической точки зрения более важно, что определяемое уровнем кровотока напряжение сдвига, воздействуя на эндотелиальные клетки, стимулирует продукцию ими NO преимущественно за счет активации чувствительных к растяжению  $Ca^{2+}$  каналов. Такая, зависящая от уровня кровотока, выработка NO эндотелиальными клетками, возможно, объясняет, почему, например, физическая нагрузка и увеличение кровотока через мышцы нижней конечности могут вызвать расширение бедренной артерии, поставляющей кровь в точки, которые расположены гораздо выше по течению, чем непосредственно испытывающие напряжение мышцы.

Факторы, которые блокируют продукцию NO посредством торможения NO-синтазы, вызывают существенное увеличение сосудистого сопротивления в большинстве органов в состоянии покоя. Учитывая этот фактор, считается, что эндотелиальные клетки в норме всегда вырабатывают определенное количество NO, что в сочетании с другими факторами имеет важное значение в создании нормального результирующего тонуса артериол в покое во всем организме [1].

Проводился ряд экспериментов на белых беспородных крысах-самцах. В условиях введения селективного ингибитора нейрональной изоформы NO-синтазы отмечалось улучшение морфофункционального состояния эндотелия кровеносных сосудов. Это способствовало уменьшению степени агрегации тромбоцитов в ранние и поздние периоды повреждений [6].

### **Заключение**

Эндотелий — это место образования ряда факторов релаксации — NO (эндотелиальный фактор релаксации), так называемого эндотелиального фактора гиперполяриза-

ции простаглицлина, а также констрикторных агентов (эндотелины, простаноиды и т. д.). Считается, что баланс между факторами релаксации и констрикции и определяет тонус сосудов и соответственно величину местного кровотока. Большинство веществ, влияющих на тонус сосудов, вызывают выделение из эндотелия оксида азота, который в свою очередь и расслабляет гладкую мускулатуру [3].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Морман, Д.* Физиология сердечно-сосудистой системы / Д. Морман, Л. Хеллер. — СПб.: Питер, 2000. — С. 126–129.
2. *Окороков, А. Н.* Диагностика болезней внутренних органов: Диагностика болезней сердца и сосудов / А. Н. Окороков. — М.: Мед. лит, 2002. — С.94-102
3. *Затейщикова, А. А.* Эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса: методы исследования и клиническое значение / А. А. Затейщикова, Д. А. Затейщиков // КАРДИОЛОГИЯ (KARDIOLOGIA). — 1998. — № 9. — С. 68.
4. *Суворова, Т. А.* Роль оксида азота в пострadiационных изменениях сократительной функции сердца и тонуса коронарных сосудов: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Т. А. Суворова. — 2006. — С. 1.
5. *Майорова, С. С.* Взаимодействие монооксида азота эндотелиального происхождения и кальцийактивируемых калиевых каналов большой проводимости в регуляции тонуса коронарных сосудов при стрессе и адаптации / автореф. дис. ... канд. мед. наук / С. С. Майорова. — 2010. — С. 1.
6. *Максимовия, Н. Е.* Роль оксида азота в патогенезе ишемических и реперфузионных повреждений головного мозга и обоснование путей их коррекции: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н. Е. Максимовия. — 2005. — С. 9–19.

УДК 612.66-055.2:796.091.26

## ФИЗИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕВУШЕК СПЕЦИАЛЬНОГО МЕДИЦИНСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ

Корпачёва Д. А.

Научный руководитель: зав. кафедрой физического воспитания и спорта Г. В. Новик

Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь

### **Введение**

Физическое развитие — естественный процесс возрастного изменения морфологических и функциональных признаков организма, обусловленный наследственными факторами и конкретными условиями внешней среды.

Эффективность физического воспитания в значительной мере обусловлена возможностью определять и корректировать средства и методы педагогического воздействия на занимающихся на основании объективной информации о состоянии их физического здоровья и функциональных систем организма [1].

В основе оценки физического развития лежат параметры роста, массы тела, пропорции развития отдельных частей тела, а также степень развития функциональных способностей его организма (жизненная емкость легких, мышечная сила кистей рук и др.), которые зависят от дифференцировки и зрелости клеточных элементов органов и тканей, функциональных способностей нервной системы и эндокринного аппарата [2].

### **Цель**

Анализ физического развития девушек специального медицинского отделения.

### **Методы**

Анализ научно-методической литературы, антропометрия, математическая обработка полученных результатов.

### **Результаты и обсуждение**

В начале 2011–2012 учебного года на кафедре физического воспитания и спорта Гомельского государственного медицинского университета были проведены исследования физического развития студенток 4 курса, которым по состоянию здоровья рекомендованы занятия в специальной медицинской группе. При оценке физического развития