

ровании и прогрессировании сердечно-сосудистой патологии у больных СД и необходимости его ранней, планомерной и комплексной антиоксидантной коррекции.

ОЦЕНКА И СОСТОЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ УСТОЙЧИВОСТИ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Терентьев В.П., Багмет А.Д., Лукьянчиков М.К.

*Ростовский государственный
медицинский университет*

Сочетание артериальной гипертензии (АГ), сахарного диабета (СД) и последующих осложнений – одно из самых частых в терапевтической клинике. В клинической практике прочно установилось мнение, что повышенное артериальное давление осложняет течение и затрудняет лечение СД, а первичные нарушения углеводного обмена, в свою очередь, часто сопровождаются впоследствии сосудистыми осложнениями. Общим патогенетическим звеном, способствующим прогрессированию АГ и СД является эндотелиальная дисфункция. Однако, во многих исследованиях предметом научного интереса является выявление самого факта дисфункции эндотелия у больных и не оцениваются резервные возможности восстановления деятельности эндотелиальных клеток. Оценка метаболической устойчивости эндотелия у больных в условиях провокационных сосудистых проб поможет решить указанную проблему и является актуальной задачей применительно к больным с АГ и нарушениями углеводного обмена. В связи с вышеизложенным, целью исследования явилась разработка способа и оценка метаболической устойчивости эндотелия к гипоксии у больных АГ и СД.

Обследовали 2 группы пациентов. В основную вошли 45 больных с АГ и СД, из них 16 мужчин и 29 женщин. Средний возраст составил $54,7 \pm 0,15$ года. В контрольную группу включили 20 здоровых лиц, из них 10 мужчин и 10 женщин, средний возраст $55,1 \pm 0,8$ года. Метаболическая устойчивость эндотелия у пациентов оценивали при исследовании эндотелийзависимой вазодилатации. На первом этапе больным подкожно вводили 0,5 мл 0,01% раствора метахолина и с помощью доплерографического ультразвукового метода определяли изменение диаметра плечевой артерии и скорости кровотока в ней. Далее на втором этапе больному вводили метахолин в прежнем объеме и внутривенно 5 мл 10% раствора аскорбиновой кислоты. Вновь определяли изменение диаметра и скорости кровотока в артерии. Если при введении аскорбиновой кислоты имело место дополнительное расширение артерии и повышение амплитуды эндотелийзависимой вазодилатации, то у эндотелиоцитов была сохранена метаболическая устойчивость к действию гипоксии. Если дополнительного расширения артерии на введение аскорбиновой кислоты не происходило, то это свидетельствовало об отсутствии резервных возможностей эндотелиоцитов к ферментативному расщеплению токсичных продуктов.

У больных АГ и СД у 34 пациентов (75,6%) метаболическая устойчивость к гипоксии отсутствовала. У 11 больных (24,4%) были сохранены резервные возможности эндотелиоцитов к компенсации гипоксии. У всех здоровых людей контрольной группы наблюдали высокую метаболическую устойчивость эндотелиоцитов.

ИЗМЕНЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА ОКСИДА АЗОТА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Терентьев В.П., Багмет А.Д., Лукьянчиков М.К.

*Ростовский государственный
медицинский университет*

Свободнорадикальные процессы и гликозилирование компонентов эндотелиальных клеток у больных артериальной гипертензией (АГ) и сахарным диабетом (СД) приводят к снижению выработки в последних вазодилаторов, таких как NO и простаглицлин. Так, гликозилирование NO-синтазы и истощение NADPH, необходимой для работы фермента, сопровождается снижением количества NO. Возникающий при этом спазм сосудов, усугубляет гипоксию и, следовательно, свободно-радикальное повреждение эндотелиоцитов. В связи с вышеизложенным, целью работы явилось выявить особенности метаболизма оксида азота в условиях оксидативного стресса у больных АГ и СД при сосудистой окклюзионной пробе.

Обследовали 2 группы пациентов. В основную вошли 45 больных с АГ и СД, из них 16 мужчин и 29 женщин. Средний возраст составил $54,7 \pm 0,15$ года. В контрольную группу включили 20 здоровых лиц, из них 10 мужчин и 10 женщин, средний возраст $55,1 \pm 0,8$ года. Величину эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) лучевой артерии в пробе с реактивной гиперемией оценивали с помощью ультразвука высокого разрешения с применением 8 МГц линейного датчика. Пробу проводили по стандартному протоколу утром, натощак, после 10–15 мин отдыха в горизонтальном положении. Продукцию оксида азота определяли по суммарному содержанию нитритов/нитратов в плазме крови с помощью реактива Грисса до и после пробы. Содержание активных метаболитов оксида азота оценивали по содержанию S-нитрозотиолов.

У больных АГ и СД величина ЭЗВД лучевой артерии в пробе с реактивной гиперемией была ниже среднего значения данного показателя в контрольной группе ($6,2 \pm 0,02\%$ против $14,1 \pm 0,05\%$, $p < 0,05$). У больных АГ и СД исходно по сравнению с контрольными значениями было выявлено снижение содержания нитритов/нитратов в плазме крови ($12,3 \pm 0,89$ мкмоль/л против $20,6 \pm 0,49$ мкмоль/л). Содержание S-нитрозотиолов в крови в контрольной группе составило $0,92 \pm 0,09$ нмоль/мл, а у больных АГ и СД - $1,49 \pm 0,08$ нмоль/мл. Пероксинитриты в отличие от оксида азота обладают мощным вазоконстрикторным и цитотоксическим действием, поэтому повышение их содержания в крови у больных АГ и СД является неблагоприятным фактором. Для пробы с реактивной