

крыс 3, 4 и 5 групп было ниже по отношению к контролю на 8, 6 и 5%. По нашему мнению, это является результатом предотвращения проантоцианидинами ингибирования ацил-холестерин:ацилтрансферазной реакции, а также не исключает и инактивации ими трихлорметилрадикалов [8].

Профилактическое применение КОПЦ, пикногенола и легалона способствовало сохранению содержания основных структурных компонентов биологических мембран ФХ и ФЭ, а также снижению соответствующих лизоформ этих фосфолипидов. В то же время при введении легалона содержание ЛФХ было выше контрольного уровня на 26% ($p=0,0426$). При этом необходимо отметить, что изучаемые препараты способствовали увеличению содержания СМ на 26-29% ($p<0,001$) по сравнению с контролем. Содержание метаболически активных фракций фосфолипидов (ФИ, ДФГ и ФК) статистически значимо не отличалось от соответствующих показателей у контрольных животных. Таким образом, профилактическое применение КОПЦ из калины и пикногенола с их последующим введением в процессе интоксикации способствовали сохранению метаболических реакций в печени, т.е. практически нейтрализовали действие радикалов, образующихся при метаболизме ЧХУ. Профилактическое применение легалона и его последующее введение в период интоксикации ЧХУ также способствовало сохранению метаболической картины у экспериментальных животных, однако действие его было менее эффективным.

Известно, что в основе поражающего действия ЧХУ

лежит свободнорадикальная деструкция мембран. Следовательно, основным результатом профилактического применения проантоцианидинов является их мембранопротекторное действие. При этом, катехины и проантоцианидины способны встраиваться и стабилизировать как внешнюю (гидрофильную), так и внутреннюю (гидрофобную) области липидного бислоя [15]. Помимо этого проантоцианидины, взаимодействуя с фосфолипидами мембран через образование водородных связей с полярными группами фосфолипидов, способны аккумулироваться как на внешней, так и на внутренней поверхности бислоя [17]. Все это создает дополнительную защиту полиненасыщенных жирных кислот фосфолипидов мембран от свободнорадикальной деструкции, а также затрудняет прохождение активных форм кислорода в мембранный матрикс.

Полученные результаты дают основание заключить, что профилактическое применение олигомерных проантоцианидинов (КОПЦ и пикногенол) дает возможность противостоять свободнорадикальной патологии в условиях интоксикации ЧХУ. Олигомерные проантоцианидины, выступая в качестве ловушек свободных радикалов, обеспечивают сохранение основных показателей липидного обмена и антирадикальной активности печени и плазмы крови экспериментальных животных при поражении ЧХУ, проявляя выраженный мембранопротекторный эффект. При этом эффективность профилактического применения КОПЦ и пикногенола у крыс в условиях поражения печени ЧХУ превосходит таковую от применения эталонного гепатопротектора «Легалон».

ЛИТЕРАТУРА

1. Венгеровский А.И., Марков И.В., Саратиков А.С. Доклиническое изучение гепатозащитных средств // Вестник Фармакомитета. – 1999. – №2. – С.9-12.
2. Гончаренко М.С., Латинова А.М. Метод оценки перекисного окисления липидов // Лабораторное дело. – 1985. – №1. – С.60-61.
3. Измеров Н.Ф. Концепция долгосрочного социально-экономического развития Российской Федерации на период до 2020 г. («Стратегия 2020») и сохранение здоровья работающего населения России // Мед. труда и пром. экология. – 2012. – №3. – С.1-9.
4. Кейтс М. Техника липидологии. – М.: Мир, 1975. – 322 с.
5. Спрыгин В.Г., Кушнерова Н.Ф. Калина – новый нетрадиционный источник олигомерных проантоцианидинов // Химико-фармацевтический журнал. – 2004. – Т. 38. №2. – С.41-45.
6. Спрыгин В.Г., Кушнерова Н.Ф., Рахманин Ю.А. Антиоксидантное действие олигомерных проантоцианидинов, выделенных из калины, при поражении печени четыреххлористым углеродом и профилактике его токсического эффекта // Гигиена и санитария. – 2003. – №3. – С.57-60.
7. Ушкалова Е.А. Лекарственные поражения печени // Фармака. – 2003. – №10. – С.94-103.
8. Abe I., Seki T., Umehara K., et al. Green tea polyphenols: novel and potent inhibitors of squalene epoxidase // Biochem. Biophys. Res. Commun. – 2000. – Vol. 268. №3. – P.767-771.
9. Amenta, J.S. A rapid chemical method for quantification of

lipids separated by thin-layer chromatography // J. Lipid Res. – 1964. – Vol. 5. №2. – P.270-272.

10. Ciaraldi T.P., Marinetti G.V. Hormone action at the membrane level. VIII. Adrenergic receptors in rat heart and adipocytes and their modulation by thyroxine // Biochim. Biophys. Acta. – 1978. – Vol. 541. №3. – P.334-346.

11. Folch J., Less M., Sloane-Stanley G.H. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues // J. Biol. Chem. – 1957. – Vol. 226. №1. – P.497-509.

12. Re R., Pellegrini N., Proteggente A., et al. Antioxidant activity applying an improved ABTS radical cation decolorization assay // Free Radic. Biol. Med. – 1999. – Vol. 26. №9-10. – P.1231-1237.

13. Ridgway N.D. Interactions between metabolism and intracellular distribution of cholesterol and sphingomyelin // Biochim. Biophys. Acta. – 2000. – Vol. 1484. №2-3. – P.129-141.

14. Rouser G., Kritchevsky G., Yamamoto A. Column chromatographic and associated procedures for separation and determination of phosphatides and glycolipids // Lipid Chromatographic Analysis / Ed. G. V. Marinetti. – New York, 1967. – P.99-162.

15. Tsuchiya H. Effects of green tea catechins on membrane fluidity // Pharmacology. – 1999. – Vol. 59. №1. – P.34-44.

16. Vaskovsky V.E., Kostetsky E.Y., Vasenden I.M. A universal reagent for phospholipid analysis // J. Chromatography. – 1975. – Vol. 114. №1. – P.129-141.

17. Verstraeten S.V., Keen C.L., Schmitz H.H., et al. Flavan-3-ols and procyanidins protect liposomes against lipid oxidation and disruption of the bilayer structure // Free Radical Biology and Medicine. – 2003. – Vol. 34. №1. – P.84-92.

Информация об авторах: Спрыгин Владимир Геннадьевич — вед.н.с., к.б.н., 690041, г. Владивосток, ул. Балтийская 43, ТОИ ДВО РАН, тел. (4232) 313061, e-mail: vsprugin@poi.dvo.ru; Кушнерова Наталья Федоровна – заведующая лабораторией, д.б.н., профессор, e-mail: natasha50@mail.ru; Фоменко Светлана Евгеньевна – вед.н.с., к.б.н., e-mail: sfomenko@poi.dvo.ru

АНТИОКСИДАНТНЫЙ СТАТУС И ЭКСПРЕССИЯ ЦИТОХРОМА P450SCC В КЕРАТИНОЦИТАХ ЭПИДЕРМИСА БОЛЬНЫХ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Анна Николаевна Багрец, Валерий Андреевич Кузнецов, Татьяна Геннадьевна Рукша
(Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П. Аргюхов, кафедра патофизиологии, зав. – д.м.н. Т.Г. Рукша)

Резюме. В статье представлены результаты анализа 35 больных с разной формой угревой болезни в возрасте от 18 до 30 лет, у которых определялся уровень активности фермента цитохрома P450scс (CYP450scс) в коже, метаболизированного холестерина в прегненолон – предшественника всех стероидных гормонов. Уровень экспрессии CYP450scс в базальных себоцитах больных с тяжелой формой угревой болезни был увеличен в 3 раза ($25,95 \pm 0,8$), а у больных со средней тяжестью течения в 2 раза ($17,63 \pm 4,33$) по сравнению с контрольной группой ($17,63 \pm 4,33$). В созревающих себоцитах уровень CYP450scс при тяжелой форме был увеличен в 5 раз ($12,69 \pm 3,65$), при среднетяжелой форме – в 4 раза ($10,68 \pm 2,16$) по сравнению с контрольной группой ($2,63 \pm 2,63$), что указывает на изменение обмена холестерина в коже при данной патологии. Подобные изменения регистрировались на фоне снижения активности компонентов антиоксидантной системы – ферментов супероксиддисмутазы и каталазы, что свидетельствует об усилении локального стероидогенеза в коже на фоне снижения общей активности антиоксидантной системы.

Ключевые слова: угревая болезнь, стероидогенез, супероксиддисмутазы, каталаза.

ANTIOXIDANT STATUS AND EXPRESSION OF CYTOCHROME P450SCC IN EPIDERMAL KERATINOCYTES OF PATIENTS WITH ACNE

A.N. Bagrets, V.N. Kuznetsov, T.G. Ruksha

(Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voyno-Yasenetsky)

Summary. The paper presents the results of a survey of 35 patients with different forms of acne aged 18-30 years, in whom the level of activity of the enzyme of steroidogenesis (CYP450scс) and evaluated antioxidant status have been determined by immunohistochemical and spectrophotometric methods. The level of expression CYP450scс in basal sebocytes patients with severe acne was increased 3-fold ($25,95 \pm 0,8$), and in patients with moderate severity 3-fold ($17,63 \pm 4,33$) compared to control group ($17,63 \pm 4,33$). In severe forms of mature sebocytes it was increased 5-fold ($12,69 \pm 3,65$), in moderate – 4-fold ($10,68 \pm 2,16$) compared to the control group ($2,63 \pm 2,63$). The level of activity of superoxide dismutase in erythrocytes of patients with severe acne has been decreased 2-fold, and in case of catalase 3-fold compared with the control group. This data shows that there is a strengthening of local steroidogenesis in the skin to reduce the overall background activity of antioxidant systems, which mechanisms require further clarification.

Key words: acne disease, steroidogenesis, superoxide dismutase, catalase.

Угревая болезнь является одной из наиболее актуальных проблем современной дерматологии. Актуальность исследования механизмов развития данной патологии объясняется тем, что в последнее время во всем мире больных с угревой болезнью стало не только больше, но и увеличилось количество трудноизлечимых форм, что связано с постоянным ростом резистентности к антибиотикам [7]. Угревая болезнь – полиморфное мультифакториальное заболевание, в основе которого лежит патология пилосеборейного комплекса, связанная с его функциональной активностью и развитием воспалительных и невоспалительных элементов на участках кожи, богатых сальными железами [1]. Угревая болезнь встречается у 85% людей в возрасте от 12 до 24 лет и у 10% сохраняется до возрастного периода 25-45 лет. Встречаемость тяжелых форм составляет, по данным разных авторов, 5-14% общей заболеваемости [10]. Известно, что кожа человека – это комплекс структур таких, как волосные фолликулы, сальные и потовые железы, эпидермис и дерма, развитие и секреторная деятельность которых находятся под воздействием андрогенов [2]. Андрогены повышают активность сальных желез, что значительно увеличивает количество продуцированного ими кожного сала, высвобождение которого из протока сальной железы значительно замедляется. Происходит резкое сгущение секрета сальной железы и образование пробки, закрывающей просвет устья сального протока с последующим образованием фолликулярного гиперкератоза. Закупорка протока сальных желез создает анаэробные условия – хороший фон для микробной гиперколонизации (*Propionibacterium acnes*), нарушения иммунного ответа и последующего образования комедонов, папул и пустул.

Установлено, что у больных угревой болезнью в коже определяется повышенное содержание холестерина, который может оказывать локальное стимулирующее действие на ферменты стероидогенеза, приводя к повышенному синтезу андрогенов [6]. Гиперандрогения является одним из ведущих звеньев в патогенезе угревой болезни. В последние десять лет были значительно расширены представления о функционировании кожи как органа нейроиммуноэндокринной системы. В частности, было доказано, что кожа в значительной степени может продуцировать большое количество регуляторов, дей-

ствующих эндокринным, паракринным и аутокринным способами [8,9]. Было выявлено, что клетки кожи могут продуцировать практически все регуляторные компоненты системы гипоталамус-гипофиз-надпочечники [3]. При этом точная роль синтезируемых кожей гормонов является мало изученной. Однако известно, что при повышенном синтезе стероидных гормонов, повышается продукция активных форм кислорода, которые могут оказывать повреждающее действие на клетки и вызывать дальнейшее развитие воспаления. Таким образом, состояние антиоксидантной системы, особенно при тяжелых формах угревой болезни, может являться отражением тяжести заболевания [4].

В этой связи в данном исследовании была оценена экспрессия белка-фермента цитохрома P450scс, который метаболизирован холестерин в прегненолон, являющийся предшественником всех стероидных гормонов, в том числе половых [11]. Известно, что уровень последних изменяется при развитии угревой болезни, играя важную роль в патогенезе данного заболевания [5].

Материалы и методы

Исследование разрешено локальным этическим комитетом КрасГМУ. Взятие биопсии и образцов периферической крови осуществлялось после процедуры добровольного информированного согласия у больных угревой болезнью средней степени тяжести ($n=17$), тяжелой формой ($n=9$), здоровых людей ($n=9$), составивших контрольную группу. Образцы кожи фиксировались в 10% нейтральном забуференном формалине. Срезы толщиной до 5 мкм подвергались иммуногистохимическому окрашиванию по стандартной методике с моноклональными антителами P450scс (Corgen Inc., разведение 1:50). Для визуализации использовались система детекции Ready-to-Use (Novocastra) и диаминобензидин (Novocastra) в качестве хромогена. В дальнейшем срезы докрашивались гематоксилином. Подсчет положительно окрашенных клеток производился при увеличении $\times 400$ с помощью микроскопа Olympus VX-41. Оценивалось количество положительно окрашенных клеток на 100 себоцитов, при исследованиях эпидермиса – на 100 клеток эпидермиса.

Для определения активности ферментов антиокси-

дантной системы производился забор крови из локтевой вены, утром натощак, в качестве антикоагулянта использовали гепарин. Плазму крови и эритроциты разделяли центрифугированием. Кровь центрифугировали 15 мин при 1700 об/мин., после чего плазму осторожно отбирали. Эритроциты отмывали от плазмы физиологическим раствором. Для этого ресуспендировали их в 5-кратном объеме 0,9 % раствора NaCl, центрифугировали при вышеуказанных условиях. Надосадочную жидкость удаляли, процедуру повторяли 3 раза. Активность супероксиддисмутазы (СОД) определялась на основе метода ингибирования реакции автоокисления адреналина в щелочной среде в присутствии супероксиддисмутазы вследствие дисмутации супероксидных анион-радикалов. Интенсивность автоокисления адреналина оценивалась по динамическому нарастанию поглощения при длине волны 347 нм на спектрофотометре СФ-46 (Россия). Активность каталазы определялась по образованию окрашенного в желтый цвет комплекса, неразрушенного в ходе каталазной реакции, перекиси водорода с молибдатом аммония.

Сравнение трех групп осуществлялось по критерию Краскела-Уоллиса, а сравнение в двух независимых группах проводилось по критерию выборки Манна-Уитни с поправкой Бонферони. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез $p=0,05$.

Результаты и обсуждение

При микроскопии образцов кожи контрольной группы определялась цитоплазматическая локализация СУР450ssc в кератиноцитах эпидермиса и отсутствие ее в ядре. В биоптатах эпидермиса больных угревой болезнью экспрессия СУР450ssc определялась преимущественно в зернистом и шиповатом слоях эпидермиса нуклеарное и перенуклеарное окрашивание кератиноцитов. При анализе интенсивности экспрессии СУР450ssc в коже было определено статистически значимое повышение уровня исследуемого белка у больных угревой болезнью по сравнению с нормальной кожей ($p=0,067$) (табл. 1). Присутствие СУР450ssc регистрировалось также в сальных железах. При микроскопии биоптатов, выявлялось нуклеарное и перенуклеарное окрашивание себоцитов (базального слоя, созревающего и разрушающегося), при этом визуально определялась более выраженная интенсивность окрашивания себоцитов базального слоя. Уровень экспрессии СУР450ssc в базальных себоцитах больных с тяжелой формой угревой болезни был увеличен в 3 раза ($25,95\pm 0,8$), а у больных со средней тяжестью течения в 2 раза ($17,63\pm 4,33$) по сравнению с

контрольной группой ($17,63\pm 4,33$). В созревающих себоцитах тяжелой формы был увеличен в 5 раз ($12,69\pm 3,65$), среднетяжелой формы – в 4 раза ($10,68\pm 2,16$) по сравнению с контрольной группой ($2,63\pm 2,63$).

Уровень активности СОД в эритроцитах больных с тяжелой формой угревой болезни был снижен в 2 раза, а каталазы в 3 раза по сравнению с контрольной группой (табл. 1).

Таблица 1

Лабораторные показатели в коже больных угревой болезнью

Показатели ИГХ оэффициента	Группы		
	контроль	среднетяжелая форма	тяжелая форма
Цитохром Р 450ssc	65 [26,5÷66,5]	69 [51÷117]	105 [100÷129]*
СОД	9,02[8,91÷9,08]	6,42[6,36÷6,51]*	5,4[4,48÷5,85]**
Каталаза	0,56[0,54÷0,58]	0,108[0,102÷0,114]*	0,196[0,156÷0,213]**

Примечание: * - статистическая значимость различий с контрольной группой $p<0,05$; ** - статистическая значимость различий контрольной группой и со среднетяжелой формой $p<0,05$.

Полученные данные свидетельствуют о сходной тенденции функционирования белков, метаболизирующих стероиды, в клетках сальных желез и эпидермиса. Известно, что существует корреляция между специфической тканевой экспрессией СУР450ssc и способностью данных тканей производить стероиды. Поэтому можно предположить, что при угревой болезни в коже происходит повышение интенсивности локального стероидогенеза, что соотносится с данными о повышении уровня синтеза андрогенов, в том числе и локально в коже [12].

Известно, что продукция стероидных гормонов сопровождается образованием свободных радикалов. При этом регистрация активности антиоксидантных ферментов в периферической крови может являться отражением общего антиоксидантного статуса организма и влиять на выраженность протекания реакций, сопряженных с образованием свободных радикалов в тканях [13]. В данном исследовании выявлено, что активность антиоксидантных ферментов в периферической крови снижена, что не коррелирует с уровнем цитохрома Р450ssc в коже. Подобные изменения описаны для опухолевых клеток, где выраженность продукции активных форм кислорода в ткани может быть противоположной показателям периферической крови. В частности, в опухолевых клетках повышается антиоксидантных систем, что может быть обусловлено опухолевым аттизмом и обеспечивать уклонение опухолевых клеток от повреждающего действия активных форм кислорода [5]. Можно резюмировать, что происходит усиление локального стероидогенеза в коже на фоне снижения общей активности антиоксидантной системы, механизмы которого требуют дальнейшего разъяснения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волкова Е.Н., Осипова Н.К. Наружная патогенетическая терапия больных акне и постакне // Клиническая дерматология и венерология. – 2010. – №2. – С.72-76.
2. Масюкова С.А., Ахтямов С.Н. Акне: проблема и решение // Consilium medicum. – 2002. – №4(5). – С.217-223.
3. Филиппова Т.Б., Рудых Н.М., Шевчук А.Ю. Исследование углеводного обмена с целью выявления субклинической инсулинорезистентности у женщин, больных угревой болезнью // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2008. – Т. 78. №3. – С.50-52.
4. Abidi P, Zhang H, Zaidi SM, et al. Oxidative stress-induced inhibition of adrenal steroidogenesis requires participation of p38 mitogen-activated protein kinase signaling pathway // J Endocrinol. – 2008. – Vol. 198. – P.193-207.
5. Bodó E, Kany B, Gáspár E, et al. Thyroid-stimulating hormone, a novel, locally produced modulator of human epidermal functions, is regulated by thyrotropin-releasing hormone and thyroid hormones endocrinology // Endocrinology. – 2010. – Vol. 151. – P.1633-1642.

6. Chen V, Obermayer-Pietsch B, Hong J.B. Acne-associated syndromes: models for better understanding of acne pathogenesis // J. Europ. Acad. Dermatol. Venereol. – 2010. – Vol. 25. – P.637-646.
7. Cho S.H., Choi M.H., Sim W.Y., et al. Metabolic alterations of DHEA and cholesterol sulphates in the hair of patients with acne measured by liquid chromatography-mass spectrometry // Exp. Dermatol. – 2010. – Vol. 19. №7. – P.694-696.
8. Cunliffe W.J., Collnick H.M. Acne. Diagnosis and management. – London, 2001. – P.166.
9. Foitzik K., Langan E.A., Paus R. Prolactin and the skin: a dermatological perspective on an ancient pleiotropic peptide hormone // J. Invest. Dermatol. – 2009. – Vol. 129. №5. – P.1071-1087.
10. Langan E.A., Ramot Y., Hanning A., et al. Thyrotropin-releasing hormone and oestrogen differentially regulate prolactin and prolactin receptor expression in female human skin and hair follicles in vitro // Br. J. Dermatol. – 2010. – Vol. 162. №5. – P.1127-1131.
11. Leyden J. A review of the use of combination therapies for the treatment of acne vulgaris // J. Am. Acad. Dermatol. – 2003. –

Vol. 49. – P.200-210.

12. *Rapoport R., Sklan D., Wolfenson D., et al.* Antioxidant capacity is correlated with steroidogenic status of the corpus luteum during the bovine estrous cycle // *Biochim. Biophys. Acta.*

– 1998. – Vol. 1380. – P.133-140.

13. *Thiboutot D., Bayne E., Thorne J., et al.* Immunolocalization of 5 α -Reductase Isozymes in Acne Lesions and Normal Skin // *Arch. Dermatol.* – 2000. – Vol. 136. – P.1125-1129.

Информация об авторах: Багрец Анна Николаевна – аспирант, 660022, г. Красноярск, ул. П-Железняк 1, кафедра патологической физиологии, тел. (3912) 283649, e-mail: bagrets@mail.ru; Кузнецов Валерий Андреевич – студент, e-mail: kuz.v90@mail.ru; Рукша Татьяна Геннадьевна – д.м.н., заведующий кафедрой, e-mail: tatyana_ruksha@mail.ru

© АКСЕНОВА Т.А., ГОРБУНОВ В.В., ПАРХОМЕНКО Ю.В., ЦАРЕНОК С.Ю. – 2013

УДК 616.12-008.331.1

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ У ПАЦИЕНТОВ С ВЫСОКИМ ПОРОГОМ ВКУСОВОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К ПОВАРЕННОЙ СОЛИ: ФОКУС НА ДЫХАТЕЛЬНУЮ СИСТЕМУ

*Татьяна Александровна Аксенова, Владимир Владимирович Горбунов,
Юрий Викторович Пархоменко, Светлана Юрьевна Царенок*

(Читинская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. А.В. Говорин, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. – д.м.н., проф. В.В. Горбунов., кафедра госпитальной терапии, зав. – д.м.н., проф. Ю.В. Пархоменко)

Резюме. Обследовано 229 больных с верифицированным диагнозом гипертонической болезни. У них проводили исследование функции внешнего дыхания, изучали привычку досаливать готовую пищу, определяли порог вкусовой чувствительности к поваренной соли (ПВЧПС) по модифицированной методике R. Henkin. У курящих пациентов исследовали показатели интенсивности курения. Контрольная группа включала 26 человек. У пациентов с высоким ПВЧПС выявлено более тяжелое течение гипертонической болезни и частое поражение органов дыхания по обструктивному типу. У данной группы имелись более длительный стаж и индекс курения. У больных с высоким ПВЧПС была выше частота встречаемости хронической обструктивной болезни легких и более тяжелое ее течение.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, порог вкусовой чувствительности к поваренной соли, функция внешнего дыхания, курение, хроническая обструктивная болезнь легких.

HYPERTENSIVE DISEASE IN PATIENTS WITH HIGH TASTE THRESHOLD TO SALT: FOCUS ON THE RESPIRATORY SYSTEM

*T.A. Aksenova, V.V. Gorbunov, Yu. V. Parkhomenko, S. Yu. Tsarenok
(Chita State Medical Academy)*

Summary. The study included 229 patients with a verified diagnosis of hypertension. They underwent a study of lung function, study of habit to add salt to the cooked food, taste threshold of gustatory sensitivity of the tongue to table salt (TGS) was determined on the modified procedure of R. Henkin. In the patients-smokers the indicators of the intensity of smoking have been studied. The control group consisted of 26 people. In the patients with high TGS the more severe course of hypertension and frequent lesion of respiratory organs on obstructive type have been noted. In this group there were noted a longer experience and smoking index. In the hypertensive patients with high TGS there was higher frequency of occurrence of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and more severe its course.

Key words: hypertension, threshold of gustatory sensitivity to table salt, lung function, smoking, chronic obstructive pulmonary disease.

Основу решения проблемы артериальной гипертензии (АГ) составляет профилактика, и здесь не обойтись без концепции модификации факторов риска. Одним из известных, но недостаточно изученных факторов риска гипертонической болезни (ГБ) является избыточное потребление поваренной соли. Взаимосвязь между приемом большого количества соли с пищей и повышением артериального давления (АД) была замечена задолго до введения понятия АГ: в I веке Nei Ching описал «твердый пульс», связав его появление с высоким потреблением поваренной соли.

Население России в среднем потребляет около 12 г. поваренной соли в сутки, а больные АГ – 15 г. и более [2]. В настоящее время показано, что пациенты с высоким порогом вкусовой чувствительности к поваренной соли (ПВЧПС) чаще имеют признаки гипертрофии и диастолической дисфункции левого желудочка, патологические профили АД и гиперхолестеринемии [1]. Однако роль высокого ПВЧПС в развитии сопутствующего поражения системы органов дыхания у больных ГБ не изучена.

Цель работы – выявление взаимосвязи ПВЧПС и развития сопутствующего поражения системы органов дыхания у больных ГБ.

Материалы и методы

Обследовано 229 пациентов с ГБ 1-2 стадии. Критерии исключения: ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, 3 стадия ГБ, нарушение функции печени, почек, щитовидной железы, беременность. Исследование проведено в соответствии с Хельсинской декларацией и принципами GCP, все обследованные подписали добровольное информированное согласие. Исследование одобрено ЛЭК при ГБОУ ЧГМА. Проводилось общеклиническое обследование с изучением факторов риска артериальной гипертензии, исследование липидов крови. Изучение ПВЧПС проведено путем последовательного нанесения на переднюю треть языка различных концентраций поваренной соли: 0,04%, 0,08%, 0,12%, 0,16%, 0,2%, 0,24%, 0,28%, 0,32%, 0,36% и 0,4%. Порогом вкусовой чувствительности считалась та минимальная концентрация, при пробе которой обследуемый ощущал вкус соли. По литературным данным, средним ПВЧПС является 0,16% раствор хлорида натрия [1]. Превышающие его концентрации считаются высоким ПВЧПС и в настоящее время рассматриваются как дополнительный фактор риска артериальной гипертензии. Нами применялась модифицированная