

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Денисов Е.Н., Бахтияров Р.З.

Оренбургская государственная медицинская академия, кафедра госпитальной терапии, г. Оренбург

Целью настоящей работы явилось исследование роли эндотелина-1 и оксида азота в эндотелий-зависимых механизмах регуляции тонуса сосудов у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) I-IV функциональных классов (NYHA) и артериальной гипертензией I-II стадии (по ВОЗ). Обследован 41 больной с ХСН, 28 больных с АГ. В исследование не включали пациентов с сахарным диабетом, симптоматической гипертензией, заболеваниями крови, почечной и печеночной недостаточностью. Исследование вазорегулирующей функции эндотелия проводили по методу D.S.Celermajer et al., 1992 с использованием ультразвука высокого разрешения. Измерение диаметра плечевой артерии осуществляли с помощью линейного датчика 7 МГц на ультразвуковой системе «Acuson 128XP» (США). Состояние оксигенации тканей изучалось методом транскутанной полярографии с использованием электрода «Clark» на аппарате TCM-2 фирмы «Radiometer» (Дания). Определялось исходное и максимальное напряжение кислорода (pO_2) в процессе постишемической гиперемии, скорость повышения pO_2 при ингаляции кислорода (V_1), скорость падения напряжения кислорода на фоне прекращения его доставки (V_2). Расчетным путем определяли соотношение скорости доставки кислорода и скорости его потребления (V_1/ V_2). Параметры циркулирующих эритроцитов исследовали методом измерения «спектра мутности». При этом регистрировали средний диаметр и средний объем эритроцитов, содержание в эритроцитах воды и сухих веществ. У обследуемых определяли уровень экспрессии эндотелиальной NO-синтазы (eNOS) с помощью Western-блотта. Метаболиты оксида азота (NO_2 и NO_3) определяли в сыворотке крови колориметрическим методом с реагентом Грисса. Эндотелин-1 определяли в плазме крови иммуноферментным методом («Biomedica», Австрия). Контрольную группу составили 28 практически здоровых лиц мужского пола в возрасте от 20 до 54 лет. Данные обработаны статистически. Результаты и обсуждение: проведенные исследования показали, что у больных АГ I-II стадии и ХСН I-IV ФК происходят выраженные изменения в эндотелий-зависимых механизмах регуляции тонуса сосудов, в частности, имеет место усиление вазоконстрикторных влияний при значительном снижении вазодилаторных реакций сосудов. Эти изменения сопровождаются снижением уровня экспрессии eNOS, в большей мере выраженной у больных ХСН, увеличением у больных ХСН уровня NO_2 и NO_3 в плазме крови при наличии достоверного снижения стабильных метаболитов оксида азота у пациентов с АГ. Одновременно происходит повышение секреции эндотелина-1, более выраженное у пациентов с АГ. Выявленные изменения в обмене оксида азота и эндотелина-1 у больных ХСН оказываются связанными с развитием гипоксии. Таким образом, у больных с АГ и ХСН имеются отличия в механизмах развития дисфункции эндотелия, которые необходимо учитывать при выборе рациональных схем фармакотерапии.