

РОЛЬ ЛИПОПРОТЕИДОВ В ФОРМИРОВАНИИ МОЛЕКУЛЯРНЫХ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Олемтеева Е.В., Микашинович З.И.

ГОУ ВПО Ростовский государственный медицинский университет, кафедра общей и клинической биохимии №1, г. Ростов-на-Дону.

Гипертоническая болезнь – многофакторное, гетерогенное в патофизиологическом и клиническом отношении заболевание, в развитии и становлении которого задействованы нарушения многочисленных систем регуляции артериального давления. Несмотря на многочисленные исследования последних десятилетий, вопрос о роли липопротеидов (ЛП) в становлении начальных признаков гипертонического синдрома у женщин репродуктивного возраста остается открытым.

Целью данного исследования явилась оценка спектра гепариносаждаемой фракции ЛП, степень их окислительной модификации и их роль в развитии гипертонической болезни. Для достижения поставленной цели определяли в сыворотки крови общее количество β -ЛП по Бурштейну в описании Тодорова И. (1959), уровень окисленных ЛП по Музя Г.И. (1999), резистентных к окислению по Рагино Ю.И. (1998). Статистическую обработку экспериментальных данных проводили согласно общепринятым методам с определением средней арифметической, ошибки средней с использованием программы Stadia версия 6.0.

Материалом для исследования выбрана сыворотка венозной крови, взятая натощак из кубитальной вены. На основании данных анамнеза, осмотра и электрофизиологического исследования было выделено 2 группы обследуемых женщин. Контрольная группа представлена 30 практически здоровыми женщинами репродуктивного возраста без признаков сердечно-сосудистой патологии. В клиническую группу вошли 45 женщин репродуктивного возраста с верифицированной гипертонической болезнью, длительность основного заболевания не превышала 5-6 лет.

Установлено, что формирование гипертонической болезни сопровождается перераспределением фракций ЛП сыворотки крови. Так, отмечается рост общего количества β -ЛП на 78,2% ($p < 0,05$) относительно контрольной группы. При этом зарегистрировано статистически достоверное увеличение концентрации окисленно-модифицированных форм ЛП на 64,7% ($p < 0,05$) при одновременном более значимом уменьшении количества резистентных к окислению форм на 85,0% ($p < 0,05$) относительно той же группы.

По-видимому, снижение количества резистентных к окислению форм ЛП свидетельствует о снижении их устойчивости и, вследствие этого, уменьшению их пула. Возможно, что уменьшение пула резистентных к окислению форм ЛП отражает степень и длительность патологического процесса. Рост концентрации окисленно-модифицированных ЛП является молекулярной причиной формирования гипертензионного синдрома, так как они способствуют увеличению концентрации цитозольного Ca^{2+} в эндотелии, угнетают концентрацию NO и стимулируют выработку эндотелина I. Такие изменения способствуют превалированию вазоконстрикторных реакций, что клинически проявляется ростом артериального давления.

Таким образом, для диагностики гипертонической болезни, а также оценке прогноза течения данного заболевания, в качестве биохимического скрининга необходимо определять уровень окисленно-модифицированных и резистентных к окислению форм ЛП.