

на паразитарные инвазии по адаптационным состояниям не обнаружено ($\chi^2 = 2,04; p > 0,05$). Это может быть связано с тем, что на фоне значительного напряжения работы адаптационных механизмов военнослужащих в первые месяцы формирования новых навыков жизнедеятельности в условиях воздействия различных стрессовых факторов (психозомоциональный стресс, вызванный учебным процессом и нахождением в другом коллективе; смена климатических условий) не представляется возможным выделить действие такого специфического агента, как паразитарные инвазии, что в свою очередь требует дополнительных исследований среди военнослужащих в условиях адаптированности к воинской службе.

М.В. Казак

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрава» (Иваново)

АКТУАЛЬНОСТЬ

В настоящее время заболеваемость артериальной гипертензией (АГ) в России сравнивают с неинфекционной пандемией. В многочисленных исследованиях было продемонстрировано, что наличие АГ существенно ухудшает прогноз жизни, в первую очередь за счет увеличения риска развития инфаркта миокарда и острых нарушений мозгового кровообращения. В России ежегодно регистрируется около 500 000 инсультов. Ранняя 30-дневная летальность после инсульта составляет 34,6 %, а в течение последующего года умирают около 50 % больных. Трудоспособными остаются лишь около 15 % пациентов, остальные становятся инвалидами, нуждающимися в медико-социальной помощи до конца жизни. Численность этой категории пациентов в России превышает 1 млн. человек.

Исследования, проведенные за последние 10 – 15 лет, существенно изменили представление о роли эндотелия сосудов в развитии заболеваний сердечно-сосудистой системы. Существует множество подтверждений того, что эндотелиальная дисфункция (ЭД) играет важную роль в развитии осложнений АГ. Так, установлено, что дисфункция эндотелия выявляется и может иметь решающее значение у пациентов с ишемической болезнью сердца и острым коронарным синдромом. Выявлено снижение суммарных нитритов в плазме крови; нарушение системы гемостаза, эндотелий-зависимой вазодилатации у пациентов с ишемическим инсультом (ИИ).

Однако исследования, посвященные роли ЭД в развитии церебральных осложнений АГ, крайне немногочисленны. Не разработана интегральная оценка ЭД, не учитывается влияние длительного предшествующего повышения артериального давления.

Цель исследования: оценить роль эндотелиальной дисфункции в развитии ишемического инсульта у пациентов с артериальной гипертензией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 42 больных с ИИ, поступивших в нейрососудистое отделение ОГУЗ «Ивановская областная клиническая больница» за 2007 – 2008 гг. Критерии отбора больных: наличие в анамнезе АГ, первое в жизни острое нарушение мозгового кровообращения, ишемический тип острого нарушения мозгового кровообращения в бассейне сонных артерий (полушарный инсульт), возраст больных – до 59 лет. Критерии исключения: заболевания легких, печени и почек в стадии декомпенсации, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, застойная сердечная недостаточность, прием пациентами нитросодержащих препаратов. Эти больные составили I группу, средний возраст $51,4 \pm 1,5$ лет (пределы колебаний – от 37 до 59 лет), среди них мужчин – 22 (52,4 %), женщин – 20 (47,6 %). Группу сравнения (II группа) составили 26 пациентов (16 мужчин и 10 женщин) с неосложненной АГ, средний возраст – $52,6 \pm 1,7$ лет. В контрольную группу, сопоставимую по полу и возрасту с обследованными пациентами, вошли 25 практически здоровых доноров крови без сердечно-сосудистых факторов риска.

У обследованных пациентов диагноз был установлен на основании клинико-лабораторных и инструментальных данных. Дополнительно определялись показатели ЭД. О содержании NO в плазме крови судили по концентрации суммы конечных метаболитов NO (нитраты + нитриты), определенной фотоколориметрическим методом. Поскольку в организме человека NO образуется с участием NO-синтазы из L-аргинина, который при этом превращается в L-цитруллин (Ц), то содержание последнего может косвенно свидетельствовать об активности NO-синтазы. Для определения концентрации Ц в плазме крови использовался фотоколориметрический метод. Оценка десквамированных эндотелиоцитов (ДЭ) проводилась по методу J. Hladovec (подсчет клеток в 2 сетках камеры Горяева).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Суммарная концентрация нитритов и нитратов в плазме крови у больных I, II и контрольной групп составила $146,4 \pm 13,3$, $182,1 \pm 9,4$ и $241,3 \pm 27,4$ мкмоль/л соответственно ($p < 0,05$). У пациентов с ИИ продукция NO оказалась ниже почти в 2 раза по сравнению с контролем. Сниженная концентрация Ц в крови пациентов с ИИ по сравнению с контрольной группой ($14,5 \pm 4,84$ и $29,7 \pm 4,15$ ммоль/л соответственно; $p < 0,05$) косвенно подтвердила нарушение эндогенной продукции NO. Процесс десквамации эндотелия оказался наиболее выражен у пациентов I группы по сравнению со II и контрольной группами — $14,7 \pm 2,9$, $6,8 \pm 0,7$ и $3,6 \pm 1,4$ клеток соответственно ($p < 0,05$).

С помощью факторного анализа нам удалось найти показатель, достоверно отражающий функцию эндотелия в целом. Суммарная концентрация нитритов и нитратов, содержание Ц в плазме крови и количество ДЭ статистически достоверно формировали один действующий фактор, который мы определили как «интегральный показатель эндотелиальной дисфункции» (ИПЭД). Вклад этих показателей в результирующий фактор оказался примерно одинаков (Factor Score Coefficients — 0,37, — 0,39 и 0,37 соответственно).

Правомерность включения именно этих составляющих в ИПЭД можно объяснить следующими предпосылками: NO является важнейшим эндотелиальным медиатором, и его продукция при развитии патологического процесса нарушается в первую очередь; содержание Ц в плазме крови отражает активность NO-синтазы и подтверждает эндогенное происхождение NO; десквамация эндотелиоцитов является конечным этапом нарушения функционирования эндотелия сосудов.

Полученный нами ИПЭД составил в I, II и контрольной группах, соответственно, $-0,96 \pm 0,29$, $0,14 \pm 0,09$ и $1,25 \pm 0,31$ усл. ед. ($p < 0,005$). Если принять значение ИПЭД в контрольной группе за условную норму (колебания от 0,94 до 1,56), то у пациентов с АГ он выходит за пределы нормы, приближаясь к 0, но все же остается положительным. При развитии инсульта ИПЭД достоверно снижается и становится отрицательным. Таким образом, интегральная оценка функции эндотелия показывает, что у больных АГ наблюдается дисфункция эндотелия, но она компенсирована; тогда как у пациентов с ИИ происходит декомпенсация системы «NO — эндотелий».

ВЫВОДЫ

При неосложненной артериальной гипертензии наблюдается дисфункция эндотелия, но она компенсирована, а развитие ишемического инсульта на фоне артериальной гипертензии сопровождается декомпенсацией системы «NO — эндотелий».

Определен «интегральный показатель эндотелиальной дисфункции», достоверно отражающий функцию эндотелия в целом. Этот показатель в равной степени формируют концентрация метаболитов оксида азота, цитруллин и количество десквамированных эндотелиоцитов.

Учитывая активное участие эндотелиальных механизмов в патогенезе острых нарушений мозгового кровообращения, перспективным является широкое использование препаратов, способных корригировать эндотелиальную дисфункцию не только для лечения, но и для профилактики церебральных осложнений артериальной гипертензии.

Т.М. Караваева, Б.С. Хышиктуев, Е.В. Фалько

СОДЕРЖАНИЕ ЖИРНЫХ КИСЛОТ С КОРОТКОЙ ЦЕПЬЮ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ И ЭПИДЕРМИСЕ ПРИ ПСОРИАЗЕ

ГОУ ВПО «Читинская государственная академия Росздрава» (Чита)

Псориаз — тяжелое хроническое заболевание с преимущественным поражением кожного покрова. Его распространенность составляет 1 — 2 % в мире, что в абсолютных цифрах приравнивается к 132 млн. человек. Данная патология представляет серьезную проблему дерматологии ввиду отсутствия эффективных методов лечения, роста тяжело протекающих форм, ведущих к инвалидизации и социальной дезадаптации больных.

В настоящее время проводятся многочисленные исследования относительно этого дерматоза, однако большинство вопросов относительно этиологии, патогенеза, а соответственно, и терапии остаются открытыми.

Известно, что в основе псориазоформной реакции лежит повреждение процессов деления, пролиферации и апоптоза кератиноцитов, что придает особую значимость молекулярному уровню изучения патологических изменений. Результаты работ отечественных и зарубежных авторов свидетельствуют о нарушениях различных видов метаболизма, в том числе и липидного. Исследования преимущественно были направлены на поиск альтераций со стороны фракций фосфолипидов, триацилглицеролов,