

ЛИТЕРАТУРА

1. Верещагин, Н.В. Принципы диагностики и лечения больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения: метод. рекомендации / Н.В. Верещагин, З.А. Суслина, М.А. Пирадов. – М., 2000. – 17 с.
2. Виберс Д., Фейгин В., Браун Р. Инсульт: клиническое руководство: пер. с англ. – 2-е изд., исп. и доп. – М.: БИНОМ, СПб.: Диалект, 2005. – 608 с.
3. Виленский, Б.С. [и др.] Инсульт как медико-социальная проблема / Б.С. Виленский, Н.Н. Яхно // Рус. мед. журн. – 2005. – Т.13, № 12. – С. 807.
4. Виноградова, Т.Е. [и др.] Эпидемиология и хирургическая профилактика ишемического инсульта в крупных городах Сибири и Дальнего востока / Т.Е. Виноградова, А.М. Чернявский, С.П. Виноградов // Бюл. СА РАМН. – 2006. – №2. – С.139-146.
5. Гринберг Д.А., Аминофф М., Саймон Р.П. Клиническая неврология: пер. с англ. – М.: Мед. информ. агентство, 2004. – 520 с.
6. Гусев, Е.И. [и др.] Эпидемиология инсульта в России / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова, Л.В. Стаховская // Инсульт: прил. к журн. «Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова» – 2003. – Вып.8. – С.4-9.
7. Демографический ежегодник России: статистический сборник – М.: Госкомстат России, 2005. – 595 с.
8. Джеймс Ф.Т. Сосудистые заболевания головного мозга: руководство для врачей; пер. с англ. – 6 изд. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2007. – 608 с.
9. Клинические рекомендации. Неврология и нейрохирургия / под ред. Гусева Е.И., Коновалова А.Н., Гехт А.Б. – М.: ГЕОТАР – Медиа, 2007. – 368 с.
10. Мументалер М., Маттле Х. Неврология: пер. с нем./ под ред. О.С. Левиша. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 920 с.
11. Покровский, А.В. Состояние сосудистой хирургии в России в 2008 году / А.В. Покровский // Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов. – М., 2009. – С.16-27.
12. Суслина З.А. Очерки ангионеврологии – М.: Атмосфера, 2005. – 368 с.
13. Barr, J. Patient Recognition of and Response to Symptoms of TIA or Stroke / J. Barr, S. McKinley, E.O. Brien // Neuroepidemiology. – 2006. – Vol.26. – P.168-175.
14. Clinical alert: benefit of carotid endarterectomy for patients with high-grade stenosis of the internal carotid artery. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Stroke and Trauma Division. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Investigators // Stroke. – 1991. – Vol.22. – P.816-817.
15. Gladstone, D.J. Management and outcomes of transient ischemic attacks in Ontario / D.J. Gladstone, M.K. Kapral, J. Fang // CMAJ. – 2004. – Vol.170, №7. – P.1113-1114
16. Johnston, S.C. Prevalence and knowledge of transient ischemic attack among US adults / S.C. Johnston, P.B. Fayad, P.B. Gorelick // Neurology. – 2003. – vol.60, №9. – P.1429-1434.
17. Kamal, A. Characteristics of TIA and its management in tertiary care hospital in Pakistan / A. Kamal, F. Khimani, R. Raza // BMC Rec Notes. – 2008. – №1. – P.73.
18. Matthew, F. G. Patient behavior immediately after transient ischemic attack according to clinical characteristics, perception of the event, and predicted risk of stroke / F. G. Matthew, E. Flossman, P. M. Rothwell // Stroke. – 2006. – Vol.37. – P.1254-1260.
19. Mayberg, M.R. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis. Veterans Affairs Cooperative Studies Program 309 Trialist Group / M.R. Mayberg, S.E. Wilson, F. Yatsu // JAMA. – 1991. – Vol.266, №23. – P.3289-3294.
20. Rothwell, P.M. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison / P.M. Rothwell // Lancet. – 2007. – Vol.370. – P.1432-1442.

УДК 616.61

© Г.М. Хасанова, 2011

Г.М. Хасанова

ИЗМЕНЕНИЯ ВИТАМИННОГО СТАТУСА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПЕРИОДА И ТЯЖЕСТИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

МУ «Городская клиническая больница №13» ГО г. Уфа

Изучена динамика содержания токоферола, ретинола, каротиноидов, тиамина, пиридоксина и аскорбиновой кислоты в крови больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в зависимости от степени тяжести, периода заболевания и сезона года. Определение уровня витаминов проводилось методом высокоэффективной жидкостной хроматографии. Наиболее выраженное снижение витаминов выявлено в олигурическом периоде тяжелой формы ГЛПС. Проводимая общепринятая витаминотерапия у больных среднетяжелой и тяжелой форм ГЛПС не приводит к ликвидации гиповитаминозов, что требует дальнейшего их применения в периоде реконвалесценции.

Ключевые слова: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, токоферол, ретинол, каротиноиды, тиамин, пиридоксин и аскорбиновая кислота.

G.M. Khasanova

CHANGES IN VITAMIN STATUS WITH REFERENCE TO PHASE AND SEVERITY OF HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME

The study presents the content dynamics examination of tocopherol, retinol, carotenoids, thiamine, pyridoxine and ascorbic acid in the blood samples of patients suffering from hemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS) as related to severity, disease phase and year season. The method of high-performance liquid chromatography was used to study the level of vitamins. The most pronounced decrease of vitamin concentration was found in the oliguric period of severe HFRS. The commonly applied vitamin therapy in patients with moderate to severe forms of HFRS did not ensure hypovitaminosis elimination, which consummated its further use in the convalescence period.

Key words: hemorrhagic fever with renal syndrome, tocopherol, retinol, carotenoids, thiamine, pyridoxine and ascorbic acid.

Среди нарушений метаболизма, возникающих при геморрагической лихорадке с почечным синдромом (ГЛПС), значительное место занимают нарушения баланса витаминов

[3, 4]. Дефицит витаминов относится к факторам, способствующим развитию различной патологии и усугубляющим тяжесть течения многих заболеваний вследствие их патогене-

тической значимости в метаболических процессах. Обеспеченности витаминами при ГЛПС посвящено немного работ и датируются они 40-70 годами XX века. В них изучалось только содержание витамина С в крови и выделение витаминов С, Р, В₆ и никотиновой кислоты с мочой [3, 4]. Применение в терапии ГЛПС витаминов является эмпирическим. Основой правильного применения витаминов является знание витаминного статуса пациентов в зависимости от нозологической формы, стадии и фазы заболевания [2]. Таким образом, изучение витаминного статуса важно для обоснования коррекции выявленных нарушений у больных ГЛПС.

Учитывая вышеизложенное, была поставлена цель исследования: изучить витаминный статус у больных ГЛПС в зависимости от периода и тяжести болезни.

Материал и методы

В исследование включили 154 больных ГЛПС, находившихся на стационарном лечении в МУ «Городская клиническая больница № 13» г. Уфы с диагнозом ГЛПС серологически подтвержденным методом непрямых флюоресцирующих антител. Из них среднетяжелое течение отмечено у 73, тяжелое – у 81 больного.

Все больные ГЛПС получали витаминотерапию. Аскорбиновая кислота назначалась при тяжелой форме по 5 мл в/в 2 раза в день в течение 10 дней, при среднетяжелой форме по 5 мл в/в в течение 7 дней. Тиамин назначался в виде кокарбоксилазы при тяжелой и среднетяжелой формах по 100 мг в/в 1 раз в сутки в течение 10 дней. Пиридоксин назначался по 2 мл в/м при тяжелой и среднетяжелой формах 10 дней.

Возраст обследованных 18 – 59 лет (средний возраст 37,4±2,6 года).

В контрольную группу включены 64 практически здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту (в основном врачи, преподаватели школ и вузов, а также студенты).

Исследование витаминного статуса включало исследования уровней токоферола, ретинола, каротиноидов, тиамина, пиридоксина и аскорбиновой кислоты в сыворотке крови больных ГЛПС в летне-осенний и зимний сезоны года в зависимости от формы и периода заболевания. Определение витаминов проводили методом высокоэффективной жидкостной хроматографии.

Математическую обработку результатов исследования проводили с использованием стандартного статистического пакета про-

грамм Statistica 7.0 for Windows. Среднее значение (М) и ошибку среднего значения (m) вычисляли в Microsoft Excel. Различия считались статистически достоверными при $p < 0,05$.

Результаты

При изучении концентрации жирорастворимых витаминов в крови больных ГЛПС установлено, что в разгар заболевания отмечается достоверно низкое количество витаминов-антиоксидантов (табл. 1). Особенно выраженный дефицит выявлен у больных тяжелой формы заболевания. Концентрация токоферола в олигурическом периоде при средней тяжести заболевания в 4,1 раза меньше, чем в контрольной группе в летне-осенний сезон года и в 3,8 раза меньше в зимний сезон, при тяжелой степени – в 5,7 раза и в 5,5 раза соответственно (табл. 1). В полиурическом периоде концентрация токоферола повышается ($p < 0,05$). Различие по сезонам года в содержании токоферолов в сыворотке крови в лихорадочном и олигурическом периодах не выявлено. Определяется различие в содержании каротиноидов по сезонам года в полиурическом периоде. Было выявлено, что концентрация токоферолов, каротиноидов и ретинолов в олигурическом периоде наименьшая при всех степенях тяжести заболевания. В периоде полиурии отмечается повышение уровня каротиноидов ($p < 0,05$) при среднетяжелом и тяжелом течении заболевания, а ретинол лишь имеет тенденцию к повышению.

Изучение содержания водорастворимых витаминов в крови больных ГЛПС выявило, что концентрация тиамина в сыворотке крови в лихорадочный период ниже, чем в контрольной группе, причем у больных тяжелой формой ГЛПС содержание витамина В1 ниже, чем у больных среднетяжелой формы заболевания (табл. 2). Содержание тиамина в сыворотке крови больных ГЛПС минимально в олигурическом периоде. Была выявлена обратная сильная корреляционная связь между концентрацией витамина В1 и уровнем креатинина в сыворотке крови ($r = -0,71$, $p < 0,05$) при среднетяжелой форме, а при тяжелой форме $r = -0,84$, $p < 0,05$. В полиурическом периоде концентрация тиамина достоверно повышается, но не достигает нормальных величин вне зависимости от сезона года и достоверно ниже, чем в контрольной группе. Количество лиц, выписанных из стационара в летне-осенний период с гиповитаминозом витамина В1 при тяжелой форме заболевания, составило 87,4%, а при заболевании средней тяжести – 72,4%.

Таблица 1

Средние значения содержания витаминов у больных ГЛПС в зависимости от периода, тяжести заболевания и сезона года (M±m)

Витамин и сезон	Контр. группа	Тяж забол.		Лихорад (I)	Олигурич. (II)	Полиурич. (III)	P _{I-II}	P _{II-III}
Токоф., мг/дл лет-осен	1,31±0,1 (0,8-1,5)	сред	1	0,36±0,03**	0,32±0,03**	0,72±0,06**	p>0,05	p<0,05
		тяж	2	0,31±0,03**	0,24±0,02**	0,36±0,03**	p>0,05	p<0,05
		p ₁₋₂		p>0,05	p<0,05	p<0,05		
Токоф., мг/дл зимний	1,16±0,1 (0,8-1,5)	сред	3	0,34±0,02**	0,31±0,03**	0,69±0,05*	p>0,05	p<0,05
		тяж	4	0,28±0,04**	0,21±0,02**	0,33±0,02**	p<0,05	p<0,05
		p ₃₋₄		p<0,05	p<0,05	p<0,05		
		p ₁₋₃		p>0,05	p>0,05	p>0,05		
		p ₂₋₄		p>0,05	p>0,05	p>0,05		
Карот., мкг/дл лет-осен	82,2±7,8 (80-230)	сред	5	42,8±4,1*	34,2±2,5**	68,3±5,2	p>0,05	p<0,05
		тяж	6	32,4±3,1**	27,5±2,1**	49,2±4,1*	p>0,05	p<0,05
		p ₅₋₆		p<0,05	p<0,05	p<0,05		
Карот., мкг/дл зимний	76,7±7,1 (80-230)	сред	7	38,2±3,2*	32,3±3,1**	54,2±4,3*	p>0,05	p<0,05
		тяж	8	29,2±2,3**	23,4±2,2**	38,3±3,3*	p>0,05	p<0,05
		p ₇₋₈		p<0,05	p<0,05	p<0,05		
		p ₅₋₇		p>0,05	p>0,05	p<0,05		
		p ₆₋₈		p>0,05	p>0,05	p<0,05		
Ретин., мкг/дл лет-осен	59,4±5,6 (30-70)	сред	9	43,4±4,1*	39,5±3,8*	39,9±3,1*	p>0,05	p>0,05
		тяж	10	29,3±2,6**	27,4±2,1**	28,5±2,5**	p>0,05	p>0,05
		p ₉₋₁₀		p<0,05	p<0,05	p<0,05		
Ретин., мкг/дл зимний	50,3±5,1 (30-70)	сред	11	36,2±2,9*	28,5±2,3*	32,8±2,9*	p<0,05	p>0,05
		тяж	12	27,4±2,6**	21,3±2,1**	24,7±2,5**	p>0,05	p>0,05
		p ₁₁₋₁₂		p<0,05	p<0,05	p<0,05		
		p ₉₋₁₁		p>0,05	p<0,05	p>0,05		
		p ₁₀₋₁₂		p>0,05	p<0,05	p>0,05		

* Достоверность при сравнении с аналогичным показателем в контрольной группе, p<0,05.

** Достоверность при сравнении с аналогичным показателем в контрольной группе, p<0,01;

(в скобках указана норма содержания витамина в крови).

Таблица 2

Средние значения содержания водорастворимых витаминов у больных ГЛПС в зависимости от периода, тяжести заболевания и сезона года (M±m)

Витамин и сезон	Контр. группа	Тяж забол.		Лихорад (I)	Олигурич. (II)	Полиурич. (III)	P _{I-II}	P _{II-III}
В ₁ , мкг/л лет-осен	62,2±6,1 (28-85)	сред	1	25,2±2,3**	15,3±1,1**	17,1±1,4**	p<0,05	p>0,05
		тяж	2	19,2±1,6**	11,4±0,9**	13,2±0,9**	p<0,05	p>0,05
		p ₁₋₂		p<0,05	p<0,05	p<0,05		
В ₁ , мкг/л зимний	59,3±5,4 (28-85)	сред	3	22,5±2,1**	13,2±1,1**	15,6±1,2**	p<0,05	p>0,05
		тяж	4	16,8±1,3**	10,2±0,8**	12,4±0,9**	p<0,05	p>0,05
		p ₃₋₄		p<0,05	p<0,05	p<0,05		
		p ₁₋₃		p>0,05	p>0,05	p>0,05		
		p ₂₋₄		p>0,05	p>0,05	p>0,05		
В ₆ , мкг/л лет-осен	22,3±2,1 (8,7-27,2)	сред	5	12,4±0,8**	8,12±0,7**	10,23±0,7**	p<0,05	p<0,05
		тяж	6	9,5±0,6**	6,2±0,5**	7,9±0,5**	p<0,05	p<0,05
		p ₅₋₆		p<0,05	p<0,05	p<0,05		
В ₆ , мкг/л зимний	19,5±1,4 (8,7-27,2)	сред	7	10,4±1,0**	7,3±0,6**	8,1±0,7**	p<0,05	p>0,05
		тяж	8	7,4±0,7**	5,08±0,5**	6,4±0,4**	p<0,05	p<0,05
		p ₇₋₈		p<0,05	p<0,05	p<0,05		
		p ₅₋₇		p>0,05	p>0,05	p<0,05		
		p ₆₋₈		p<0,05	p>0,05	p<0,05		
С, мкг/мл лет-осен	12,1±1,1 (4,0-20,0)	сред	9	10,3±0,9	6,2±0,5*	9,9±0,8	p<0,05	p<0,05
		тяж	10	7,8±0,6*	4,8±0,4**	6,7±0,6*	p<0,05	p<0,05
		p ₉₋₁₀		p<0,05	p<0,05	p<0,05		
С, мкг/мл зимний	10,4±0,9 (4,0-20,0)	сред	11	8,4±0,7	5,6±0,4*	7,2±0,7*	p<0,05	p>0,05
		тяж	12	6,45±0,6*	3,5±0,3**	5,3±0,3*	p<0,05	p<0,05
		p ₁₁₋₁₂		p<0,05	p<0,05	p<0,05		
		p ₉₋₁₁		p>0,05	p>0,05	p<0,05		
		p ₁₀₋₁₂		p>0,05	p<0,05	p<0,05		

* Достоверность при сравнении с аналогичным показателем в контрольной группе, p<0,05.

** Достоверность при сравнении с аналогичным показателем в контрольной группе, p<0,01;

(в скобках указана норма содержания витамина в крови).

Концентрация пиридоксина в сыворотке крови больных ГЛПС, так же как и тиамина, снижается в олигурическом периоде. Наименьшая концентрация витамина В₆ выявлена у больных тяжелой формы ГЛПС.

В полиурическом периоде концентрация пиридоксина повышалась (p<0,05), но оставалась достоверно ниже, чем в контрольной группе. Показатели концентрации витамина

В₆ у больных тяжелой и среднетяжелой форм ГЛПС в зимний период при выписке из стационара не достигали нормальных величин. Количество реконвалесцентов ГЛПС с гиповитаминозом витамина В₆, выписанных из стационара в летне-осенний период при тяжелой форме заболевания, составило 72,5%, а при заболевании средней тяжести – 69,2%.

Концентрация аскорбиновой кислоты в

сыворотке крови больных среднетяжелой и тяжелой форм ГЛПС в лихорадочном периоде ниже, чем в контрольной группе, $p < 0,05$. В олигурическом периоде гиповитаминоз аскорбиновой кислоты нарастал особенно резко при тяжелом течении болезни. В периоде полиурии отмечается повышение уровня аскорбиновой кислоты ($p < 0,05$) при среднетяжелом и тяжелом течении заболевания, но остается достоверно ниже, чем в контрольной группе. Различия по сезонам года в полиурическом периоде достоверны, $p < 0,05$. Количество реконвалесцентов ГЛПС с гиповитаминозом витамина С при тяжелой форме заболевания составило 54,7% в летне-осенний период и 64,5% в зимний период. При заболевании средней тяжести гиповитаминоз у реконвалесцентов ГЛПС выявлен в 44,2% случаев в зимний период и в 39,7% случаев в летний период.

Обсуждение

Снижение уровня витаминов-антиоксидантов в разгар ГЛПС можно объяснить тем, что максимальное значение содержания продуктов пероксидации у больных ГЛПС достигает в период олигурии с тенденцией к постепенному снижению показателей в последующие периоды [7], а токоферол, ретинол, каротиноиды и аскорбиновая кислота обладают выраженным антирадикальным действием. Дефицит витаминов-антиоксидантов при выписке из стационара не был ликвидирован, что согласуется с данными Мирсаевой Г.Х. и др. (2000). Они показали сохранение повышенного содержания продуктов липопероксидации и снижение активности антиоксидательной системы организма даже в фазе реконвалесценции у больных среднетяжелой и тяжелой формами ГЛПС [5].

Изучение содержания витаминов группы «В» в крови больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом выявило снижение уровней тиамин и пиридоксина, наиболее выраженное при тяжелой форме ГЛПС.

Физиологическая роль тиамин в организме обусловлена функциями образующегося из него тиаминдифосфата (ТДФ, кокарбоксилаза), который в составе важнейших ферментов углеводно-энергетического обмена — пируватдегидрогеназы, α -кетоглутаратдегидрогеназы и транскетолазы — обеспечивает бесперебойную работу цикла трикарбоновых кислот (цикла Кребса) и пентозо-фосфатного пути окисления углеводов. Транскетолаза — это ключевой тиаминзависимый фермент не-окислительной ветви пентозофосфатного пу-

ти. При дефиците витамина В₁ возникает недостаточность транскетолазы, вследствие чего происходит накопление молочной и пировиноградной кислот в тканях и крови, приводящее к ацидозу. Таким образом, одной из причин ацидоза развивающегося при ГЛПС, является дефицит витамина В₁, в связи с чем крайне необходимо назначение витамина В₁ с лечебной целью. Кроме того, из-за недостаточности ферментов замедляется синтез липидов, что является причиной дефицита жизненно необходимых простагландинов и лейкотриенов. Следовательно, дефицит витамина В₁ может быть одной из причин снижения уровня простагландина Е₂ к концу лихорадочного периода и в олигурическом периоде ГЛПС. Снижение концентрации простагландина Е₂ в крови в данные периоды ГЛПС было выявлено в ряде исследований [1, 5].

Концентрация пиридоксина в сыворотке крови больных ГЛПС, так же как и тиамин, снижается в олигурическом периоде. Наименьшая концентрация витамина В₆ выявлена у больных тяжелой формы ГЛПС. Витамин В₆ в форме образующегося из него в организме пиридоксальфосфата является коферментом многочисленных ферментов азотистого обмена, участвующих в трансаминировании, дезаминировании и декарбоксилировании аминокислот и некоторых их метаболитов (в дезаминировании серина, треонина и гомосерина, десульфировании и синтезе цистеина, обмене цистатионина, гомоцистеина и метионина, метаболизме триптофана, во взаимопревращении глицина и серина и др.).

Дефицит витамина В₆, фолиевой кислоты или витамина В₁₂ ведет к повышенному содержанию в плазме крови гомоцистеина. Таким образом, выраженный дефицит витамина В₆ к концу лихорадочного периода и в олигурическом периоде является одной из причин гипергомоцистеинемии в данные периоды ГЛПС, что было выявлено в исследованиях [6]. Известно, что гомоцистеин может повреждать эндотелий артерий, стимулировать тромбообразование [9], что ведет к развитию ДВС-синдрома. Кроме того, повышение концентрации гомоцистеина в крови может привести к дисфункции эндотелия, увеличению соотношения вазоконстрикторов и вазодилататоров, что ведет к снижению почечного кровотока и ишемии клубочков [8], усугубляя проявления олигурического периода.

Выводы

1. У всех больных ГЛПС обнаружено снижение уровней тиамин, пиридоксина, аскорби-

новой кислоты, токоферола, ретинола и каротиноидов, наиболее выраженное в олигурическом периоде тяжелой формы заболевания.

2. Проводимая общепринятая витаминотерапия у больных среднетяжелой и тяжелой формами

ГЛПС не приводила к излечению развивающихся в течение заболевания гиповитаминозов, что требует дальнейшего ее применения в периоде реконвалесценции.

Сведения об авторе статьи:

Хасанова Гузель Миргасимовна – к.м.н., врач инфекционист высшей категории МУ Городская клиническая больница №13, ГО г. Уфа, адрес: ул. Нежинская, 28, тел.: (347) 240-13-13

ЛИТЕРАТУРА

1. Валишин, Д.А. Гормонально-иммунологический статус у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1999. – 31 с.
2. Витамины и микроэлементы в клинической фармакологии / под ред. В.А. Тутельяна. – М.: Палея-М, 2001. – 560 с.
3. Константинов, А.А. Патогенетическое значение нарушений некоторых сторон обмена веществ у больных дальневосточной геморрагической лихорадкой с почечным синдромом // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1959. – № 5. – С. 127.
4. Концевая, Н.Г. Некоторые показатели белкового обмена и витаминного баланса у больных дальневосточной геморрагической лихорадкой с почечным синдромом/Н.Г. Концевая, А.А.Константинов, С.Е.Шапиро, Г.С.Ковальский // Вопросы медицинской химии. – 1970. – Т. 16, № 4. – С. 376-381.
5. Мирсаева, Г.Х. Клинико-патогенетическое значение перекисного окисления липидов, уровня простагландинов и внутрисосудистого свертывания крови при геморрагической лихорадке с почечным синдромом: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – Челябинск, 1999. – 44 с.
6. Хунафина, Д.Х. Гипергомоцистеинемия при геморрагической лихорадке с почечным синдромом / Д.Х. Хунафина, Ф.Х. Камбаров, Г.Р. Сыртланова [и др.] // Актуальные вопросы инфекционной патологии: сб. научн. тр. конференции, посвящ. 100-летию МУ ИКБ № 4г. Уфы РБ. – Уфа: ООО «Тихая пристань», 2010. – С. 205-206.
7. Шайхуллина, Л.Р. Состояние процессов перекисидации у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом на фоне терапии с применением йодантипирина: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2004. – 22 с.
8. Fischer P.A., Dominguez G.N. et al. Hyperhomocysteinemia induces renal hemodynamic dysfunction: is nitric oxide involved? / P.A. Fischer, G.N. Dominguez [et al.] // J Am Soc Nephrol. – 2003. – № 14. – P. 653-660.
9. Thompson J. Vitamins and minerals 4: overview of folate and the B vitamins / J. Thompson // Community Pract. – 2006. – Vol. 79. – № 6. – P. 197-198 (PubMed abstract).

УДК [616.12-008.331.1:616.69-008.1]-092: 616.13-018.74

© Э.Г. Ямлихина, Л.И. Сайфуллина, Ш.З. Саттаров, А.Э. Нигматуллина, В.Р. Галаяутдинова, А.А. Кинзикева, Д.С. Комлев, О.А. Кабанова, А.Г. Мусин, Г.М. Сахаутдинова, 2011

Э.Г. Ямлихина, Л.И. Сайфуллина, Ш.З. Саттаров, А.Э. Нигматуллина, В.Р. Галаяутдинова, А.А. Кинзикева, Д.С. Комлев, О.А. Кабанова, А.Г. Мусин, Г.М. Сахаутдинова

ОСОБЕННОСТИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздравсоцразвития России, Уфа

В статье представлены результаты исследования эндотелиальной дисфункции у мужчин с артериальной гипертензией и эректильной дисфункцией. По результатам сексологического обследования выявлено, что у 45,7% больных артериальной гипертензией наблюдается эректильная дисфункция. Нарушения эндотелиальной функции по результатам исследования сосудодвигательной функции эндотелия у данной категории пациентов проявляются снижением эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой вазодилатации, увеличением толщины интима-медиа и зависят от степени тяжести эректильной дисфункции, длительности артериальной гипертензии, наличия таких факторов риска, как курение, гиперлипидемия, возраст пациентов.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, артериальная гипертензия, эректильная дисфункция, эндотелиальная дисфункция.

E.G. Yamlikhina, L.I. Saifullina, Sh.Z. Sattarov, A.E. Nigmatullina, V.R. Galyautdinova,

A.A. Kinzikeyeva, D.S. Komlev, O.A. Kabanova, A.G. Musin, G.M. Sahautdinova

FEATURES OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND ERECTILE DYSFUNCTION

Results of a study on endothelial dysfunction in men with arterial hypertension and erectile dysfunction are presented in the article. Based on a sexological research, erectile dysfunction was detected in 45.7% of patients with arterial hypertension. According to the vasomotion function study of the endothelium, abnormalities of endothelial function in the given patient group were specified as a decrease in endothelium-dependent and endothelium-independent vasodilatation, an increase in intima media thickness and were found to be contingent on erectile dysfunction severity level, arterial hypertension chronicity, involvement of such risk factors as smoking, hyperlipidemia and patient age.

Key words: cardiovascular diseases, arterial hypertension, erectile dysfunction, endothelial dysfunction.

Артериальная гипертензия (АГ) остается одной из самых актуальных проблем современной медицины в связи с широкой распространенностью, повышенным риском сердеч-

но-сосудистых осложнений, высокой смертностью и отсутствием адекватного контроля в масштабах популяции [1,3]. Одним из основных механизмов формирования АГ является