

ФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У ПАЦИЕНТОВ В ПОСТИНФАРКТНЫЙ ПЕРИОД ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Глуткина Н.В., Гуляй И.Э.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Введение. Метаболический синдром представляет собой комплекс метаболических, гормональных, клинических нарушений, включающий ожирение (преимущественно по абдоминальному типу), артериальную гипертензию, дислипидемию и нарушение толерантности к глюкозе [3]. Каждый компонент метаболического синдрома является фактором риска развития сердечно - сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2-го типа [5]. Наличие метаболического синдрома у больных инфарктом миокарда увеличивает риск развития смертельного исхода в течение ближайших 3-х лет на 29 % [4]. Течение этой патологии на фоне данного синдрома характеризуется высокой распространенностью осложнений острого периода заболевания, достигающей 75,25% в подгруппе пациентов без диагностированного сахарного диабета 2-го типа и 79,31% среди пациентов при его наличии [4]. Для инсулина, как "атерогенного гормона" одним из наиболее вероятных мест повреждения организма является эндотелий сосудистой стенки. Молекула NO является универсальным регулятором физиологических функций организма, и важным компонентом стресс-лимитирующей системы организма [1]. Целью данной работы была оценка вазомоторной функции эндотелия и уровня нитритов\нитратов у пациентов с перенесенным инфарктом миокарда при метаболическом синдроме.

Материалы и методы исследования. Обследовано 17 пациентов, перенесших Q-инфаркт миокарда (на 25-е и 60-е сутки от начала заболевания), в сочетании с метаболическим синдромом (артериальной гипертензией 2-й степени риском 4 (по классификации ВОЗ), сердечной недостаточностью ФК 1-2 степени (NYHA), дислипидемией (гипертриглицеридемия, сниженный уровень холестерола липопротеинов высокой плотности), нарушенным углеводным обменом - нарушение толе-

рантности к глюкозе или сахарный диабет 2-го типа), обоих полов (5 женщин и 12 мужчин) в возрасте 59,0 (51,0; 62,0) лет, которые получали стандартную терапию (β -блокаторы - небивалол, статины - симвастатин, антиагреганты, ингибиторы АПФ). Определение концентрации нитритов/нитратов в плазме крови проводили с помощью реактива Грисса [6].

Осуществлялось исследование эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой реакций плечевой артерии в ответ на пробу с реактивной гиперемией и на введение нитроглицерина, соответственно, которые определяли методом реоимпедансографии (Импекард-М) [2] на 25-е и 60-е сутки от начала заболевания. Через 1 минуту после компрессии плечевой артерии (в течение 5 мин с помощью манжеты сфигмоманометра, в которой создается давление, не менее чем на 50 мм рт. ст. превышающее систолическое АД пациента) определялось изменение скорости кровенаполнение (dz/dt). В норме ее величина составляет не менее 10% от исходного уровня. Меньшая степень прироста кровотока оценивается как дисфункция эндотелия. Через 15 минут после данного исследования проводили повторное измерение, применяя нитроглицерин для оценки реактивности гладкомышечного слоя сосуда. Полученные результаты статистически обрабатывались общепринятым методом вариационной статистики.

Результаты. У пациентов с перенесенным инфарктом миокарда с метаболическим синдромом при проведении пробы с реактивной гиперемией на 1-ой минуте после окклюзии dz/dt составляет на 25-е сутки -2,6 (-7,4; 4,9), однако к концу 60-х суток данный показатель возрастает до 6,03 (4,95; 7,9) %. В условиях осуществления пробы с нитроглицерином наблюдается также увеличение данного показателя. У исследуемых пациентов на 25-е сутки концентрация нитритов/нитратов в плазме крови была $12,35 \pm 1,93$ мкмоль/л, однако на 60-е сутки отмечается увеличение данных показателей до $16,63 \pm 2,83$ мкмоль/л, что отражает улучшение NO – образующей функции эндотелия. NO вовлечен как в нормальную регуляцию, так и во многие патофизиологические процессы, поэтому для функционирования регуляторных и защитных его функций необходимо ограничивать как гиперпродукцию, так и компенсировать его

дефицит в организме [1]. L-аргинин-NO системы являются важной составляющей механизмов, определяющих функциональное состояние эндотелия и его нарушений. При дисфункции эндотелия имеет место нарушение баланса в образовании NO, в реализации его физиологических эффектов и далее его последующей утилизации. Адекватное соотношение между этими процессами определяет биоактивность этой молекулы.

Таким образом, из приведенных нами данных у пациентов с перенесенным инфарктом миокарда и метаболическом синдроме к концу 60-х суток наблюдаются уменьшение проявлений дисфункции эндотелия и увеличение уровня нитритов\нитратов по сравнению с 25-ми сутками, что отражает адекватность проводимой терапии, направленной на коррекцию дисфункции эндотелия через изменение состояния L-аргинин-NO системы.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ивашкин В.Т., Драпкина О.М. Клиническое значение оксида азота и белков теплового шока. 2-е изд. Гэотар-Медиа. – 2011. – 376 с.
2. Исследование вазомоторный функции эндотелия плечевой артерии с использованием импедансной технологии у больных атеросклерозом / Л.З. Полонецкий [и др.] // Мед. панорама. – 2005. – № 7. – С. 40-43.
3. Митьковская Н.П., Григоренко Е.А., Данилова Л.И. Сердце и метаболический риск. – Минск : Беларус. наука, 2008. – 277 с.
4. Течение инфаркта миокарда у пациентов с метаболическим синдромом и различным психологическим статусом / Т.В. Статкевич [и др.] // Кардиология в Беларуси. – 2010. – Вып. 13, № 6. – С. 36-47.
5. Уровень артериального давления и поражение органов-мишеней у больных артериальной гипертензией с наличием метаболического синдрома/ И.Ю Коробко [и др.] // Кардиология в Беларуси. – 2011.– №2.– С. 95-106.
6. Sica, D. Endothelial cell function. New considerations / D. Sica // Eur. Heart. J. – 2000. – № 21. – B13-B21.