

гипергликемии чрезмерно возбуждаются клетки инсулярного аппарата, что приводит к снижению содержания сахара в крови, писал С.Г. Генес (1965).

На сегодняшний день роль психогенного фактора в возникновении сахарного диабета считается доказанной. Однако не до конца ясно, эмоциональный стресс вызывает диабет у здоровых людей или он лишь проявляет латентное заболевание. Также интересно, как влияет психогенный фактор на течение сахарного диабета.

## **ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ - ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА КАРДИОТОКСИЧНОСТИ АНТРАЦИКЛИНОВЫХ АНТИБИОТИКОВ**

*Сенюкович А.А.*

*Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь*

*Кафедра патологической физиологии*

*Научный руководитель – зав.каф. патофизиологии, д.м.н. Максимович Н.Е.*

Антрациклиновые антибиотики широко применяются в онкологической практике и входят в схемы лечения гемобластозов, рака легких, рака молочной железы и др. Одним из наиболее выраженных побочных эффектов этих препаратов является выраженная кардиотоксичность, в патогенезе которой участвует окислительный стресс, нарушение синтеза ДНК в кардиомиоцитах.

Изучение литературы выявило лишь незначительное количество данных о состоянии эндотелия кровеносных сосудов и роли дисфункции эндотелия в патогенезе этой патологии.

Известно, что доксорубин вызывает апоптоз эндотелиоцитов (Kotamrau S., 2000). Основная роль в патогенезе повреждения эндотелия отводится способности антрациклиновых антибиотиков образовывать активные формы кислорода.

В патогенезе повреждения эндотелия важная роль отводится нарушению интрацеллюлярного гомеостаза железа. Применение хелаторов железа значительно уменьшает апоптоз эндотелиоцитов (Kotamrau S., 2002).

Доксорубин способен взаимодействовать с системой гемостаза благодаря усилению продукции простациклина, плазминогена и активатора ингибитора плазминогена (Wakabayashi I., 2003).

Хотя факт повреждения эндотелия при использовании антрациклиновых антибиотиков следует признать установленным, некоторые авторы приводят данные о нормальном функционировании эндотелия (Hartog G. J., 2003), а в ряде случаев - даже о повышенном образовании оксида азота. Введение доксорубина крысам (1,5 мг/кг) каждую неделю в течение 9 недель значительно увеличивало уровень оксида азота в плазме крови, степень повышения которого коррелировала с выраженностью гистологических повреждений миокарда и снижением фракции выброса. Имеются данные, что доксорубин вызывает усиление транскрипции эндотелиальной NO-синтазы в бычьих легочных артериальных эндотелиоцитах благодаря образованию пероксида водорода (Kalivendi S.V., 2001), а применение ингибиторов эндотелиальной NO-синтазы уменьшает апоптоз эндотелиоцитов и уровень показателей окислительного стресса (Kalivendi S.V., 2001).

Таким образом, сведения о роли дисфункции эндотелия в патогенезе кардиотоксичности под влиянием антрациклиновых антибиотиков единичны и противоречивы, что указывает на необходимость изучения данного вопроса для разработки патогенетической терапии этой патологии.