

14-е сутки (15,4%, $p < 0,01$), соответственно. Полученные результаты свидетельствуют о снижении активности L-аргинин-NO системы. Как было показано ранее в наших исследованиях, в группе животных с моделированным термическим ожогом кожи, которым вводили эмоксипин, заметно повышается плотность новообразованных сосудов, ориентированных перпендикулярно поверхности раны, обеспечивающих кровоснабжение поверхностных слоев грануляций [1].

Таким образом, в наших опытах у крысят при использовании эмоксипина отмечаются изменения NO-образующей функции организма, что, очевидно, влияет на механизмы транспорта кислорода и, возможно, его долю, расходуемую в свободнорадикальных процессах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глуткин А. В., Ковальчук В. И., Островская О. Б. Морфологические изменения кожи при термическом ожоге у крысят в условиях коррекции внутривенным лазерным облучением крови и эмоксипином // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2013. – № 3. – С. 87–91.
2. Крылов К. М., Орлова О. В., Шлык И. В. Алгоритм действий по оказанию медицинской помощи пострадавшим с ожогами на догоспитальном этапе // Скорая медицинская помощь. – 2010. – № 2. – С. 55–59.
3. Arslan H. Epidemiology of pediatric burn injuries in Istanbul // Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. – 2013. – Vol. 19, № 2. – P. 123–126.
4. Berges A. Role of nitric oxide and oxidative stress in ischaemic myocardial injury and preconditioning // Acta. Cardiol. – 2003. – Vol. 58, № 2. – P. 119–132.
5. Bryan N. S., Grisham Bryan M. B. Methods to detect nitric oxide and its metabolites in biological samples // Free Radic. Biol. Med. – 2007. – Vol. 43, № 5. – P. 645–657.
6. Huan J. N. Advances in the research of fluid resuscitation for burn shock // Zhonghua Shao Shang ZaZhi. – 2013 – Vol. 29, № 3. – P. 285–288.

ГАЗОТРАНСМИТТЕРЫ И МЕХАНИЗМЫ ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА КРОВЬЮ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА И САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2-ГО ТИПА

Глуткина Н.В., Пырочкин В.М.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

glutkina@mail.ru

С увеличением длительности срока сахарного диабета существенно ухудшается способность гемоглобина связывать кислород, что отражает его роль в оксигенации тканей [3]. У пациентов с инфарктом миокарда, протекающим на фоне нарушений углеводного обмена, наблюдаются изменения реологических свойств крови и усиление свободнорадикальных процессов, что сопровождается повышением выработки оксида азота [3].

При гипергликемии на поверхности эндотелиоцитов происходит скопление активированных лейкоцитов, продуцирующих свободные радикалы, что вызывает нарушение микроциркуляции и может стать причиной расширения зоны некроза у пациентов с инфарктом миокарда [2]. Эндогенно H_2S синтезируется в тканях из L-цистеина за счет специальных цитозольных пиридоксаль-5'-фосфат-зависимых ферментов: цистотионин- β -синтаза и цистотионин- γ -лиаза, а также зависимо от Zn^{2+} фермента, локализованного как в цитоплазме, так и в митохондриях – 3-меркаптопируват-сульфуртрансфераза [5]. Сероводород может осуществлять кардиопротективный эффект через различные механизмы, в том числе и через активацию эндотелиальной NO-синтазы и изменение биоактивности. Взаимодействие NO и H_2S может иметь значение для формирования кислородного обеспечения организма [4].

Цель исследования: оценить содержание таких газотрансмиттеров, как NO, H_2S и состояние механизмов транспорта кислорода кровью у пациентов с перенесенным инфарктом миокарда в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа в период 25-60-е сутки.

Обследованы 25 пациентов женского и мужского пола, средний возраст 58,0 (53,0; 63,0) лет, перенесших Q-инфаркт миокарда (на 25-е и 60-е сутки от начала заболевания) в сочетании с артериальной гипертензией 2-й степени риском 4 (по классификации ВОЗ), сердечной недостаточностью, функциональный класс 1-2-й степени (NYHA), и сахарным диабетом 2-го типа, которые получали стандартную терапию. Величины pO_2 , pCO_2 , pH, содержание метгемоглобинов и степень насыщения крови кислородом определяли с помощью микрогазоанализатора «Synthesis-15» фирмы «Instrumentation Laboratory». Сродство гемоглобина к кислороду оценивали по показателю $p50$ (pO_2 , соответствующее 50% насыщению гемоглобина кислородом), спектрофотометрическим методом при температуре $37^\circ C$, $pH=7,4$ и $pCO_2=40$ мм рт. ст. ($p50_{станд}$). Затем рассчитывался $p50$ при реальных значениях pH, pCO_2 и температуры ($p50_{реал}$) по соответствующим формулам. Кислотно-основное состояние крови определяли по показателям: реальный и стандартный избыток буферных оснований, стандартный бикарбонат, концентрация гидрокарбоната, общей углекислоты, стандартного бикарбоната. Количество нитрат/нитритов в плазме крови оценивали с помощью реактива Грисса. Уровень эндогенного сероводорода определяли спектрофотометрическим методом, основанным на реакции между сульфид-анионом и кислым раствором реактива N, N-диметил-парафенилендиамина солянокислого. Полученные данные статистически обрабатывали общепринятыми методами вариационной статистики.

У пациентов с перенесенным инфарктом миокарда в сочетании с сахарным диабетом на 25-е сутки pO_2 составил $33,6 \pm 3,22$ мм рт. ст., степень насыщения крови кислородом $-55,14 \pm 5,67$ %, а к концу 60-х суток

pO_2 увеличился до 37,0 (33,0; 41,0) мм рт.ст. ($p<0,05$), степень насыщения крови кислородом до $60,37\pm 5,21\%$ ($p<0,05$). Исходно $p50_{\text{реал}}$ у исследуемых пациентов составило 29,3 (28,2; 31,2) мм рт.ст. Данный показатель к концу исследуемого периода составлял 29,9 (28,6, 30,3) мм рт. ст., что свидетельствует о том, что положения кривой диссоциации оксигемоглобина до и после проведенной терапии не различались, но она была смещена вправо в сравнении со здоровыми. Величина $p50_{\text{станд}}$ также существенно не менялась в условиях проводимого лечения. Концентрация нитритов/нитратов в плазме крови на 25-е сутки у данных пациентов была $11,65\pm 2,15$ мкмоль/л, а на 60-е сутки отмечалось увеличение до 13,27 (11,27; 13,8) ($p<0,05$) мкмоль/л. Уровень сероводорода в плазме крови на 25-е сутки и 60-е сутки у данных пациентов – 12,96 (9,16; 14,23) и 17,60 (12,96; 21,4) ($p<0,05$) мкмоль/л, соответственно.

Увеличение концентрации нитритов/нитратов у данных пациентов отражает восстановление NO-образующей функции эндотелия. Физиологические механизмы изменения биоактивности NO имеют важное значение для формирования газотранспортной функции крови и регуляции регионарного кровотока, что может быть основой новой парадигмы терапии разных форм гипоксий. Сероводород также является важным регулятором тонуса кровеносных сосудов. При назначении H_2S пациентам с артериальной гипертензией давление у них снижалось [5]. Регуляция H_2S сосудистого тонуса осуществляется через эндотелий-зависимые и эндотелий-независимые механизмы.

Таким образом, у пациентов с перенесенным инфарктом миокарда в сочетании с сахарным диабетом на 25-е и 60-е сутки от начала заболевания на фоне проводимой терапии отмечаются изменения кислородтранспортной функции крови, направленные на компенсацию недостаточности кровообращения, реализуемые через газотрансмиттерные механизмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кудряшова М. В., Довгалюк Ю. В., Мишина И. Е. и др. Возможности коррекции нарушений реологических свойств крови свободнорадикальных процессов у больных острым инфарктом миокарда сочетании с сахарным диабетом 2-го типа // Кардиология. – 2010. – № 5. – С. 9-12.
2. Кремнева Л. В., Шалаев С. В. Острый коронарный синдром у больных с нарушениями углеводного обмена // Терапевтический архив. – 2009. – № 10. – С. 27-34.
3. Митянина В. А., Паршина Е. Ю., Юсипович А. И. и др. Исследование кислородсвязывающих свойств эритроцитов у детей с разными сроками заболевания сахарным диабетом 1-го типа // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 2012. – Т. 153, № 4. – С. 499-503.
4. Kolluru G.K., Prasai P.K., Kaskas A.M. et al. Oxygen tension, H_2S , and NO bioavailability: is there an interaction? // J. Appl. Physiol. – 2016. – Vol. 120, № 2. – P. 263-270.
5. Wang R., Szabo C., Ichinose F., Ahmed A. et al. The role of H_2S bioavailability in endothelial dysfunction // Trends. Pharmacol. Sci. – 2015. – Vol. 36, № 9. – P. 568-578.