

Было обнаружено, что после введения раствора нитрита натрия в полость тонкой кишки ответы афферентных волокон на ее растяжение (20 мм рт. ст., 5 минут) усиливаются. Изменения реакции были статистически достоверными, и увеличение частоты при третьем растяжении составило 139,2% по отношению к первому. Из этого следует, что повышение чувствительности механорецепторов при повторных растяжениях кишки может наступать, если в петле кишки возрастает концентрация нитрит-ионов. Возможно, причиной выявленного эффекта является интенсификация наработки монооксида азота по нитрит-редуктазному механизму.

Установлена разная чувствительность периферических рецепторов к действию гипоксического фактора.

ЛИТЕРАТУРА

1. Shumilova T. E., Smirnov A. G., Shereshkov V. I., Fedorova M. A., Nozdachev A. D. Electrical activity and circulatory effects of nitrite in the rat cerebrum // *Izv Akad Nauk Ser Biol.* – 2015. – Vol. 2. – P. 180-186.
2. Avetikov D., Bondarenko V., Danylchenko S., et al. Energy metabolism disorders in rat salivary glands tissues in connection with chronic sodium nitrate intoxication // *Georgian Med News.* – 2014 – Vol. 237. – P. 76-79.
3. Rozova K.V., Sydoriak N. H. Mechanisms of changes of microcirculation in rats under acute methemoglobinemia // *Fiziol Zh.* – 2014 – Vol. 60, № 5. – P. 43-51.
4. Реутов В. П., Сорокина Е. Г., Охотин В. Е., Косицин Н. . Циклические превращения оксида азота в организме млекопитающих // М.: Наука, 1997. 237 с.
5. Сернов Л. Н., Гацура В. В. Элементы экспериментальной фармакологии. – М.: Всеросс. науч. центр по безопасности биол. актив. Веществ. – 2000. – 352 с.
6. Азев О. А., Бурко В. Е., Солтанов В. В. Програмный продукт "INPUTWIN" для регистрации и анализа электрофизиологических данных // *Новости мед.-биол. наук.* – 2010. – Т. 2, № 4. – С. 152-156.

СОСТОЯНИЕ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ И ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА У ДЕТЕЙ С ЛАБИЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Максимович Н.А.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно
drmaximovich@mail.ru

Патогенез гемодинамических нарушений у детей с предгипертензией или с лабильной артериальной гипертензией (ЛАГ) до сих пор является актуальной и неразрешенной проблемой современной педиатрии [1]. В научной литературе широкая дискуссия по данному вопросу связана с анализом роли NO-синтазной активности эндотелия и окислительного

стресса у пациентов с предгипертензивными состояниями [1, 3, 4]. До сих пор нет научного обоснования роли окислительного стресса и дисфункции эндотелия (ДЭ) в развитии предгипертензивных состояний у детей.

Целью исследований явилось выяснение роли дисфункции эндотелия и окислительного стресса в патогенезе развития ЛАГ у детей с вегетативной дисфункцией (ВД).

Исследования выполнены у 20 здоровых детей (контрольная группа) и у 20 детей с ЛАГ (основная группа) обоего пола в возрасте от 8 до 17 лет. В опытную группу вошли дети с ЛАГ без отягощенности факторами риска (без ФР) (1 подгруппа, n=10) и с высоким уровнем (5-6 ФР) ФР (ВУФР) (2 подгруппа, n=10). Контрольная группа также состояла из аналогичных 2 подгрупп по 10 человек в каждой из них.

У всех детей была осуществлена оценка уровня отягощенности ФР атеросклероза объективными методами (определение и оценка уровня АД) и путем тщательного сбора анамнеза жизни по общепринятой методике [3]. Функциональное состояние эндотелия изучено путем исследования эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) в тесте с реактивной гиперемией (Реоанализатор 5А-05, Украина) [3, 4], а определение NO-продуцирующих свойств эндотелия – по уровню стабильных метаболитов оксида азота [NOx] в плазме крови [5]. Активность окислительных процессов оценивали по концентрации продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) диеновых конъюгатов (ДК) и оснований Шиффа (ОШ), а также по уровню факторов антиоксидантной защиты (АОЗ) – ретинола и α -токоферола в плазме крови на спектрофлуориметре «F-4010» фирмы «Hitachi» [2, 6]. Полученные результаты обработаны с помощью стандартной лицензионной программы «Statistika 6,0» методами параметрической и непараметрической статистики с использованием критерия Манна-Уитни и представлены в виде $M \pm STD$.

Анализ результатов выполнения теста с реактивной гиперемией показал, что только в подгруппе детей с ЛАГ с ВУФР наступило патологическое снижение ЭЗВД (прирост ПК в предплечье в тесте с реактивной гиперемией составил менее 10% от исходного уровня, $p < 0,001$) и сформировалась ДЭ. По сравнению со здоровыми детьми с ВУФР, уровень NOx в плазме крови снизился только в подгруппе пациентов с ЛАГ с ВУФР ($p < 0,001$), что свидетельствует о недостаточной продукции NO эндотелием сосудов у данной категории детей. На фоне сниженной продукции NO эндотелием у пациентов с ЛАГ с ВУФР не выявлено изменения интенсивности ПОЛ, в частности уровня ДК и ОШ в плазме крови ($p > 0,05$), в то время как установлено снижение содержания естественных факторов АОЗ – α -токоферола и ретинола ацетата в плазме крови ($p < 0,001$).

Снижение уровня естественных антиоксидантов без повышения уровня продуктов ПОЛ свидетельствует, что в организме пациентов с ЛАГ с ВУФР имеет место интенсификация окислительных процессов [2, 3]. Причиной развития начальных стадий окислительного стресса может быть действие значительного количества ФР и недостаточное поступление в организм факторов АОЗ (витаминов С, А, Е), что приводит к снижению продукции NO, как молекулы с антиоксидантными свойствами [3, 4, 7].

Сочетанное действие на пациентов с ЛАГ ФР (отягощенная наследственность, курение, гиподинамия, атерогенный тип питания, стресс) сопровождается избыточным потреблением факторов антиоксидантной защиты (уменьшается их уровень) и приводит к нарушению функциональных свойств эндотелия и развитию ДЭ. Это свидетельствует о том, что патогенез ДЭ у данной категории пациентов обусловлен развитием окислительного стресса вследствие избыточного потребления естественных антиоксидантов и/или недостаточного их поступления в организм, а также связан с недостаточной продукцией NO как молекулы с антиоксидантными свойствами. У здоровых детей с ВУФР не обнаружена патологическая депрессия ЭЗВД, что дает основание считать вегетативную дисрегуляцию тонуса сосудов в качестве одного из потенциальных факторов риска ДЭ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляева Л. М., Хрусталева Е. К. Сердечно-сосудистые заболевания у детей и подростков. – Мн.: Выш. шк. – 2003. – 365 с.
2. Зинчук В. В. Проблема формирования прооксидантно-антиоксидантного состояния организма // Медицинские новости. – 2002. – № 4. – С. 9-14.
3. Максимович Н. А. Диагностика, коррекция и профилактика дисфункции эндотелия у детей с расстройствами вегетативной нервной системы. – Гродно: УО «ГрГМУ», 2010. – 212 с.
4. Celemajer D. S., Sorensen K. E., Gooch V. M. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis // Lancet. – 1992. – Vol. 340. – P. 1111-1115.
5. Granger D. N., Kubes P. Nitric oxide as antiinflammatory agent // Methods in Enzymology. – 1996. – Vol. 269. – P. 434-442.
6. Rice-Evans C. A., Diplock A. T., Symons M.C.R. Laboratory techniques in biochemistry and molecular biology: techniques in free radical research // Elsevier. – 1991. – P. 291.
7. Wink D. A., Cook J. A., Pacelli R., Liebmann J. et al. Nitric oxide (NO) protects against cellular damage by reactive oxygen species // Toxicol. Lett. – 1995. – Vol. 82-83. – P. 221-226.