

## Метаболиты оксида азота в конденсате альвеолярного воздуха у лиц юношеского возраста с максимально различающимся артериальным давлением

Кувшинов Д.Ю., д.м.н., профессор каф. нормальной физиологии

*Кемеровская государственная медицинская академия*

Известно, что продуцируемый эндотелием сосудов оксид азота (NO) является одним из наиболее активных гуморальных регуляторов сосудистого тонуса. Существуют убедительные доказательства того, что NO является основным, действующим через гуанилатциклазу (E. Anggard, 1994; S. Moncada, 1994) вазодилатором нейронального, эндокринного и локального генеза, препятствующим сокращениям сосудов, особенно мелких; в нормальной эндотелии постоянно высвобождаются небольшие количества NO для поддержания вазодилатации (О.А. Гомазков, 2000; Х.М. Марков, 2001). NO может участвовать в центральной регуляции артериального давления, угнетая активность прессорного центра (А.А. Мойбенко с соавт., 2005). Однако у лиц юношеского возраста данные о взаимосвязи изменений артериального давления и метаболизма оксида азота отсутствуют. Это послужило основанием для проведения настоящего исследования.

У 123 студентов 17-21 года проведены забор и конденсация до образования 1,5-2 мл жидкости альвеолярного воздуха (КАВ) в условиях покоя. Перед этим на уровне плечевой артерии автоматически определяли АД по Н.С.Короткову и частоту пульса (ЧП) прибором «Omron-MX-3». Концентрация нитрит-анионов определялась с помощью реактива Грисса, который готовился ex tempore. Реактив смешивался с эквивалентным объемом исследуемой пробы, затем измерялась абсорбция при длине волны 550 нм на анализаторе SpectraCount (Packard, США). Концентрация нитритов и нитратов определялась по калибровочной кривой с использованием нитрита натрия (В.И. Бувальцев с соавт., 2002).

Для уточнения взаимосвязи концентрации метаболитов оксида азота в конденсате альвеолярного воздуха с артериальным давлением и полом были искусственно созданы группы юношей и девушек – по 10% представителей от всей совокупности – с максимальными и минимальными показателями систолического артериального давления (САД), при этом фактор курения не учитывался.

У юношей с относительно низкими показателями САД (в среднем  $120 \pm 4$  мм рт. ст.) концентрация метаболитов оксида азота (КМАО) была  $6,91 \pm 2,01$  мкмоль/л, а у юношей с относительно высоким уровнем САД (в среднем  $135 \pm 4$  мм рт. ст.) КМАО была раной в среднем  $3,67 \pm 0,41$  мкмоль/л.

У девушек с относительно низкими показателями САД (в среднем  $109 \pm 3$  мм рт. ст.) концентрация метаболитов оксида азота (КМАО) была  $8,93 \pm 1,34$  мкмоль/л, а у девушек с относительно высоким уровнем САД (в среднем  $131 \pm 6$  мм рт. ст.) КМАО была равной в среднем  $5,54 \pm 0,6$  мкмоль/л. Как у юношей, так и у девушек различия между подгруппами были достоверными ( $p < 0,05$ ).

Известно, что у больных гипертонической болезнью снижение базального содержания нитритов/нитратов в плазме крови является не только следствием, но и, возможно, причиной повышения активности симпатической нервной системы. Существует гипотеза, что гиперсимпатикотония в условиях окислительного стресса связана с подавлением NO-синтазной активности в клетках центральной нервной системы (К.Р. Patel et al., 2001).

Таким образом, проведенное исследование продемонстрировало как некоторые половые различия метаболизма оксида азота, так и позволило говорить о взаимосвязи NO с уровнем систолического артериального давления у лиц юношеского возраста.

Работа выполнена при поддержке гранта губернатора Кемеровской области.