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) вазодилататором нейронального, эндокринного и локального генеза, препятствующим сокращениям сосудов, особенно мелких; в нормальном 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 приготовлялся 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±4 мм рт. ст.) концентрация метаболитов оксида азота (КМАО) была 6,91±2,01 мкмоль/л, а у юношей с относительно высоким уровнем САД (в среднем 135±4 мм рт. ст.) КМАО была раной в среднем 3,67±0,41 мкмоль/л.

У девушек с относительно низкими показателями САД (в среднем 109±3 мм рт. ст.) концентрация метаболитов оксида азота (КМАО) была 8,93±1,34 мкмоль/л, а у девушек с относительно высоким уровнем САД (в среднем 131±6 мм рт. ст.) КМАО была равной в среднем 5,54±0,6 мкмоль/л. Как у юношей, так и у девушек различи 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 (K.P. 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.