

РОЛЬ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА В РАЗВИТИИ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У ДЕТЕЙ С ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

Н. А. МАКСИМОВИЧ

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

drmaximovich@mail.ru

Предыдущими исследованиями установлено, что патогенез гемодинамических нарушений у детей с вегетативной дисфункцией обусловлен дисфункцией эндотелия, атрибутом которой является NO-синтазная недостаточность. Согласно существующим представлениям к развитию дисфункции эндотелия могут приводить: активация цитолитических процессов, снижение количества эндотелиоцитов (цитоллиз, десквамация), дефицит субстратов, усиление ингибирующих влияний на эндотелиальную NO-синтазу (eNOS), избыточное шунтирование (распад) оксида азота в тканях на этапе транспорта (окислительный стресс, ослабление антиоксидантной защиты и др.) к мышечной клетке и др. Целью исследований явилось выяснение роли окислительного стресса в патогенезе дисфункции эндотелия у детей с вегетативной дисфункцией.

Степень морфологического повреждения эндотелия кровеносных сосудов изучали по количеству циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) в 100μл плазмы крови. Определения уровня нитритов и нитратов [NO_x] в плазме крови с помощью реактива Грисса и кадмия оценивали общепринятым фотометрическим методом на КФК-3 при λ=525 нм. Выраженность окислительного стресса оценивали на основании показателей перекисного окисления липидов (ПОЛ) – диеновых конъюгатов (ДК), оснований Шиффа (ОШ) и антиоксидантной защиты (АОЗ) – α-токоферол на спектрофлуориметре "F-4010" фирмы "Hitachi". Полученные данные обработаны методами вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента.

У детей с вегетативной дисфункцией в условиях высокой отягощенности факторами риска атеросклероза отмечали развитие дисфункции эндотелия в виде повышения его десквамации (по увеличению количества ЦЭК), а также отмечалось снижение [NO_x] в плазме крови по сравнению со здоровыми детьми с аналогичным уровнем отягощенности ФР (p<0,001) и ниже, чем у больных без отягощенности ФР (p<0,001). Наряду с этим отмечалось накопление продуктов перекисного окисления липидов и снижение факторов антиоксидантной защиты, что указывает на связь патогенеза ДЭ у данной категории больных с механизмами свободнорадикального повреждения эндотелиоцитов.

У детей и подростков с вегетативной дисфункцией и высоким уровнем отягощенности факторами риска атеросклероза имеет место развитие дисфункции эндотелия, патогенез которой обусловлен участием механизмов окислительного стресса, снижением его NO-синтазной активности и его структурным повреждением, инициируемых действием факторов риска.