

*Секция «Геронтология и гериатрия»,
научный руководитель – Горишнова Н.К.*

УДК 616.12-008.331.1-053.9

ЛИПОПЕРОКСИДАЦИЯ КАК ОДИН ИЗ ПУСКОВЫХ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ С ВОЗРАСТОМ

Рахманова О.В.

*ФГБОУ ВО Курский государственный медицинский университет,
Курск, e-mail: jkmuf901@rambler.ru*

В статье обсуждаются неясные вопросы патогенеза артериальной гипертонии в среднем и пожилом возрасте. Цель исследования - определение значимости липопероксидации и активности антиоксидантной защиты в формировании эндотелиальной дисфункции при артериальной гипертонии (АГ). Материалы и методы. Проведено обследование 35 пациентов среднего и 42 пациентов пожилого возраста, страдающих гипертонической болезнью. Производилась оценка содержания малонового диальдегида, выраженности общего окислительного повреждения биологических молекул (PerOx) в сыворотке крови обследованных. Активность антиоксидантной системы оценивалась с помощью измерения уровня супероксиддисмутазы (СОД). Результаты. Установлено, что уровень окисления липидов, а также общая окислительная активность сыворотки крови у больных АГ пожилого возраста достоверно выше, чем у пациентов среднего возраста. Статистически значимых различий в активности СОД у больных среднего и пожилого возраста не выявлено. Выводы. У пациентов, страдающих АГ, непосредственной причиной формирования поражений сердца и сосудов служат нарушения окислительно-восстановительных реакций, выражающиеся в развитии оксидативного стресса.

Ключевые слова: артериальная гипертония, эндотелиальная дисфункция, окислительный стресс, окисление липидов, антиоксидантная защита, супероксиддисмутаза.

LIPID PEROXIDATION AS ONE OF THE LAUNCHERS MECHANISMS OF DEVELOPMENT OF HYPERTENSION WITH AGE

Rakhmanova O.V.

Kursk State Medical University, Kursk, e-mail: jkmuf901@rambler.ru

The article discusses the unclear issues of the pathogenesis of arterial hypertension in middle and old age. The aim of the investigation was to determine the significance of lipoperoxidation and antioxidant defense activity in the formation of endothelial dysfunction in arterial hypertension. Materials and methods. 35 middle-aged and 42 elderly patients suffering from hypertension were examined. The content of malonic dialdehyde and the severity of the total oxidative damage of biological molecules (PerOx) in the blood serum of the examined patients were evaluated. The activity of the antioxidant system was evaluated by measuring the level of superoxide dismutase (SOD). Results. It was found that the lipid oxidation level, as well as the total oxidative activity of blood serum in elderly hypertensive patients is significantly higher than in middle-aged patients. Statistically significant differences in SOD activity among persons of middle and old age is not revealed. Summary. In patients suffering from hypertension, the immediate cause of the formation of lesions of the heart and blood vessels as are violations of redox reactions, expressed in the development of oxidative stress.

Keywords: arterial hypertension, endothelial dysfunction, oxidative stress, lipid peroxidation, antioxidant protection, superoxide dismutase.

Болезни системы кровообращения продолжают занимать лидирующую позицию среди причин смерти в нашей стране. Наиболее распространенное сердечно-сосудистое заболевание у пациентов среднего и пожилого возраста - артериальная гипертония (АГ). Кроме того, АГ считается одним из факторов риска развития фибрилляции предсердий, хронической сердечной недостаточности, острых и хронических нарушений мозгового кровообращения, хронической болезни почек, когнитивных нарушений, а также смерти. [2]

Изучение роли эндотелия в патогенезе артериальной гипертонии привело к пониманию, что эндотелий регулирует не только периферический кровоток, но и другие важные функции. [3]

Общепризнанный патогенетический фактор развития АГ, способствующий прогрессированию эндотелиальной дисфункции (ЭД) - процесс свободно-радикального окисления (СРО) в организме больных. [1]

Процессы свободно-радикального окисления в клетках сердца можно объяснять

с позиции изменения активности митохондриальных оксидоредуктаз. С этой целью рассматривается выраженность синтеза супероксиддисмутазы (СОД) как одного из главных ферментов антиоксидантной защиты.

Исследование механизмов процессов, развивающихся с участием активных форм кислорода особо интересно, так как эти процессы влияют на ключевые регуляторные пути в клетках и тканях живого организма [4].

Цель исследования - определить значимость перекисного окисления липидов и активности антиоксидантной системы в патогенезе артериальной гипертензии у лиц среднего и пожилого возраста.

Задачи исследования:

1. Определить активность процессов перекисного окисления липидов у лиц среднего и пожилого возраста, страдающих АГ;

2. Установить выраженность антиоксидантной защиты в сыворотке крови пациентов среднего и пожилого возраста, страдающих АГ;

3. Проанализировать взаимосвязь между процессами липопероксидации и антиоксидантной защиты у лиц, страдающих АГ среднего и пожилого возраста.

Материалы и методы исследования. Проведено лабораторное и клиническое обследование 35 пациентов среднего возраста, страдающих ГБ II стадии АГ 1,2 степени, средний возраст – 49,3±1 года. В группу лиц, страдающих АГ пожилого возраста, вошло 42 человека, средний возраст – 64,7±0,7 года.

Измерение липидного спектра сыворотки крови (ЛПВП, ЛПНП, ТГ) проводилось стандартизированной лабораторной методикой.

Для изучения процессов перекисного окисления липидов в организме измерялось содержание ТБК-активного продукта (малонового диальдегида (МДА)), который представляет собой продукт перекисного окисления ненасыщенных жирных кислот в составе липопротеинов в плазме или сыворотке крови. Уровень МДА вычислялся с помощью стандартизированной лабораторной методики.

Степень общего окислительного повреждения биологических молекул определяли методом ИФА сыворотки крови с помощью набора PerOx компании Immundiagnostik AG (Германия). Активность антиоксидантного фермента супероксиддисмутазы 3 (СОД) оценивали с помощью набора Human Superoxide Dismutase 3 компании Abfrontier (Корея).

Статистическая обработка полученных результатов, представленных как $M \pm m$ (среднее арифметическое и его стандартная ошибка) выполнена методами описательной статистики при помощи компьютерных программ BIOSTAT, Statistica 6.0. О достоверности различий между исследуемыми группами судили по критерию Стьюдента при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Для установления взаимосвязи между уровнем артериального давления и выраженностью свободно-радикального окисления липидов как вероятной причины развития поражений органов-мишеней исследованы их основные маркеры, значения которых представлены в таблице.

Показатели липопероксидации и антиоксидантной защиты в сыворотке крови пациентов, страдающих АГ среднего и пожилого возраста ($M \pm m$)

Показатель	Средний возраст (n=35)	Пожилой возраст (n=42)
ЛПВП, ммоль/л	0,64±0,02	0,72±0,02 (p=0,025*)
ЛПНП, ммоль/л	2,47±0,14	2,64±0,11 (p=0,34)
ТГ, ммоль/л	2,3±0,15	2,35±0,13 (p=0,96)
МДА, ммоль/л	3,58±0,12	4,96±0,07 (p=0,0005*)
PerOx, мкмоль/л	142,4±19	224,3±18 (p=0,002*)
СОД, нг/мл	62,5±4,8	71,1±4 (p=0,17)
САД, мм.рт.ст.	135,6±2,9	153,1±2,5 (p=0,00002*)
ДАД, мм.рт.ст.	91±1,4	93,6±0,9 (p=0,132)

Примечание: *- достоверно значимые различия

Было выявлено статистически значимое увеличение уровня малонового диальдегида в крови пациентов, страдающих АГ пожилого возраста 4,96±0,07 ммоль/л по сравнению с группой среднего возраста 3,58±0,12 ммоль/л (p=0,0005).

Установлено, что степень общего окислительного повреждения биологических молекул достоверно повышалась в группе пожилого возраста 224,3±18 мкмоль/л по сравнению с группой среднего возраста 142,4±19 мкмоль/л, (p=0,002).

Анализ состояния антиоксидантной защиты выявил более высокую активность супероксиддисмутазы в группе людей, страдающих АГ пожилого возраста - 71,1±4 нг/мл по сравнению с пациентами, страдающими АГ среднего воз-

раста - $62,5 \pm 4,8$ нг/мл ($p < 0,17$). Однако повышение уровня СОД в данном случае статистически незначимо.

3. Достоверного изменения уровня супероксиддисмутазы с возрастом у лиц, страдающих АГ, не выявлено.

Заключение

У пациентов, страдающих АГ, непосредственной причиной формирования поражения сердца и сосудов как органов-мишеней служат нарушения окислительно-восстановительных реакций, выражающиеся в развитии оксидативного стресса, последствием которого является перекисное окисление липидов, которые входят в состав сосудистой стенки.

Высокий уровень общего окислительного повреждения биологических молекул, а также повышенное содержание МДА в группе лиц пожилого возраста, страдающих АГ, указывает на увеличение активности процесса свободно-радикального окисления. Это может являться одним из наиболее ранних маркеров повреждения различных тканей организма, в том числе эндотелия, при свободно-радикальной патологии.

Выводы

1. Достоверное увеличение уровня малонового диальдегида в крови больных пожилого возраста, страдающих АГ, по сравнению с группой среднего возраста свидетельствует об усилении процессов липопероксидации при гипертонической болезни с возрастом пациентов.

2. Выраженная степень общего окислительного повреждения биологических молекул в группе лиц пожилого возраста, страдающих АГ, говорит о высокой активности свободных радикалов у данной группы обследуемых.

Список литературы

1. Горшунова, Н.К. Значение апоптоза в развитии и прогрессировании эндотелиальной дисфункции при артериальной гипертензии у лиц пожилого возраста // Н.К. Горшунова, А.Н. Тарасов «Кардиология Узбекистана», 2014. - №1-2, С. 234
2. Кобалава, Ж.Д. Артериальная гипертензия в вопросах и ответах. Справочник практикующих врачей / Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская; под ред. В.С. Моисеева. - М.: Фортэ АРТ. - 2002. - 100 с.
3. Малая, Л.Т. Эндотелиальная дисфункция при патологии сердечно-сосудистой системы / Л.Т. Малая, А.Н. Корж, Л.Б. Балковая. - Харьков: Фолиант, - 2000. - 432 с.
4. Gorshunova N.K., Lazarenko V.A., Mal G.S. et al. Subclinical inflammation, oxidative, nitrosative stress and apoptosis in the pathogenesis of endothelial dysfunction due to hypertension in aging // Exp. Clin. Cardiol. - 2014. - Vol. 20, N 7. - P. 1614-1622.