

Особенности распространённости аллергических заболеваний, в том числе и бронхиальной астмы, существенные колебания годовых и среднегодовых ИП, СТП и тренда по административным районам, следует учитывать при разработке мероприятий по первичной и вторичной профилактике аллергических заболеваний в с/м РД.

РОЛЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В НАРУШЕНИИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ В НЕФРОНЕ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДАХ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Дзугкоева Ф.С., Кастуева Н.З.,

Дзугкоева С.Г., Беликова И.М.

*Северо-Осетинская государственная
медицинская академия,
Владикавказ*

Диабетическая нефро- и нейроангиопатия является не только частым осложнением сахарного диабета (СД), но его интегральной частью. Частота и выраженность этих проявлений коррелирует с длительностью заболевания, то есть со степенью метаболических нарушений (хроническая гипергликемия, образование аутоиммунных комплексов, сосудистые повреждения, вызванные перекисным окислением липидов (ПОЛ). Патогенетической основой развития диабетической нефропатии и диабетической нейропатии является изменения структур сосудистой стенки в результате усиления интенсивности ПОЛ, которое инициируется активными формами кислорода (АФК) ($O_2^{\cdot-}$, OH^{\cdot} , H_2O_2 , O_2^{2-}). (Степанян М.Л., 1998)

Более того, АФК разрушают оксид азота, которому придается роль одного из тромборегуляторов (Петрищев Н.Н. с соавт. 1999; Власов Т.Д., 2002, 2003). Синтез NO определяется активностью эндотелиальной NO-синтазы. Оксид азота препятствует адгезии и агрегации тромбоцитов через активацию системы гуанилатциклазы – цГМФ, инициируя АХ-индуцированную вазодилатацию.

Целью исследования было изучение интенсивности ПОЛ, активности АОС и микроциркуляции при диабетической нефропатии и нейроангиопатии и разработка способов коррекции.

Было обследовано 25 больных СД I и II типов с явлениями диабетической нефропатии (ДН) различной степени тяжести (де- и субкомпенсированные формы) и состояния (до и после лечения) и длительностью заболевания в среднем 6,8 лет, а также 20 больных с диабетической нейроангиопатией.

По концентрации в плазме крови и эритроцитах гидроперекисей (ГП) и малонового диальдегида (МДА) судили об интенсивности ПОЛ, по активности каталазы - об антиокислительной защите (АОЗ). Показателями ДН являлись изменение диуреза, основных процессов мочеобразования, степень протеинурии и нарушение азотовыделительной функции почек. Состояние периферического кровообращения исследовали с помощью ультразвуковой доплерографии до и после лечения. Оценка нейропатической недостаточности включала исследование периферической чувствительности: боли, температуры и вибрации с

помощью градуированного камертона 128 Гц. Регионарное АД определяли доплерографическим методом (Ангиодон РОУД-01) на уровне лодыжек на задней большеберцовой артерии и на тыльной артерии стопы, систолическое – на уровне бифуркации плечевой артерии. Плече-лодыжечный индекс регионарного систолического давления подсчитывали по методике Winsar (1950), вычисляемой отношением систолического давления на уровне лодыжек к систолическому давлению в плечевой артерии.

Данные показали, что ДН, сопровождающаяся недостаточностью функционального состояния почек, приводила к протеинурии и нарушению азотовыделительной функции почек у всех больных до лечения. Уровень сахара крови был достоверно повышен во всех группах больных. Одновременно с этим отмечается активация процессов ПОЛ в состоянии декомпенсации, накапливаются в крови первичные продукты – ГП и вторичные МДА, а в эритроцитах идет накопление ГП, данные МДА существенно не отличаются.

Компенсаторно в условиях оксидативного стресса АОЗ активируется и повышается активность каталазы, которая расщепляет перекись водорода, как источника АФК. Более того, АФК разрушают оксид азота, как представителя вазодилатирующих факторов.

Данные по изучению микроциркуляции в сосудах нижних конечностей у всех обследованных больных до лечения выявляют нарушения периферического регионарного кровообращения, о чем свидетельствуют данные лодыжечно - плечевого индекса ($1,5 \pm 0,9$) при норме 1,0. У большинства пациентов 55% наблюдались сочетанные поражения магистральных и мелких сосудов. Магистральный тип кровотока у всех обследованных больных был нарушен.

Накопление ГП и МДА свидетельствуют о том, что СРО происходит интенсивно в клетках тканей, подтверждением чему является активация данного процесса в эритроцитах как универсального представителя клеток тканей и органов.

Таким образом, на основании полученных данных можно утверждать, что одним из факторов нарушения микроциркуляции в нефроне и периферических кровеносных сосудах является ПОЛ, продукты которого изменяют эндотелийзависимую регуляцию сосудистого тонуса.

ВЛИЯНИЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ НА ОКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ПРИ ОБОСТРЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Загородникова С.И., Галактионова Л.П.

ГОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет, кафедра биохимии и клинической лабораторной диагностики,

Барнаул

Целью исследования явилось изучение оксидантно - антиоксидантного статуса больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ).