

Уровень общего белка в крови пациентов среднего возраста был достоверно ниже 65 [63; 69] ммоль/л, чем у лиц пожилого возраста, страдающих АГ, – 71 [64; 74] ммоль/л ($P=0,017$). Концентрация глобулинов достоверно выше в группе пожилого возраста 26,7 [23,1; 29,3] г/л по сравнению с лицами среднего возраста 21,6 [20,3; 24,3] г/л, ($P=0,00007$). Уровень альбуминов крови достоверно не изменялся с возрастом.

Концентрация окислительной модификации белка в группе пациентов среднего возраста значительно выше – 28,72 [18,31; 37,07] мкмоль/л по сравнению с лицами пожилой возрастной группы – 14,705 [13,25; 22,87] мкмоль/л ($P=0,00005$).

Заключение. У пациентов, страдающих ГБ II стадии, регистрируется возрастзависимый статистически значимый рост общей окислительной активности сыворотки крови, что свидетельствует об усилении окислительного стресса в группе людей пожилого возраста по сравнению с группой среднего возраста. Одновременно с этим возрастом снижается уровень окислительной модификации белковых молекул параллельно с увеличением содержания в сыворотке крови общего белка и глобулинов, что вероятно, указывает на участие в процессе окисления протеинов других белковых фракций.

СИГНАЛИНГ В РЕГУЛЯЦИИ СОСТОЯНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНО-ТКАННОГО МАТРИКСА МИОКАРДА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПАХ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

САВИЧ В.В.

ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет»
Минздрава России г. Курск. Россия

Цель. Оценка значимости сигнальных молекул в развитии интерстициального фиброза миокарда при различных типах ремоделирования у пожилых женщин, страдающих артериальной гипертензией (АГ).

Материалы и методы исследования. Обследованы 30 женщин ($66 \pm 0,7$ года) с АГ II стадии, с длительностью заболевания – $17 \pm 1,06$ года и 30 женщин пожилого возраста с нормальным АД. Миокардиальную дисфункцию диагностировали эхо- и доплерокардиографически, интенсивность фиброобразования миокарда по объемной фракции коллагена (ОФИК, %) с помощью методики Shirani J. et al. (1992). Исследована ферментативная активность галектина-3 (Г-3), трансформирующего фактора роста- $\beta 1$ (ТФР- $\beta 1$), коллагена-1 типа, и регулирующих его энзимов – матриксной металло-протеиназы-1 (ММП-1) и ее тканевого ингибитора (ТИМП-1). Статистический анализ полученных результатов, представленных как $M \pm m$, проведен в программах MS Excel (2007) и Statistica 8.0.

Результаты исследования. У гипертензивных пациенток установлены достоверные признаки трансформации левого желудочка: ТЗСЛЖ $11,9 \pm 0,17$; $9,7 \pm 0,16$ мм ($p < 0,001$); ТМЖП – $12,7 \pm 0,2$; $9,43 \pm 0,1$ мм ($p < 0,001$), свидетельствующие о гипертрофических процессах сердца. Следует отметить увеличение ММЛЖ – $273,7 \pm 10,1$; $226,85 \pm 5,9$ г ($p < 0,001$) у пациентов обеих групп, позволяющее сделать вывод об инволютивных изменениях, хотя у гипертензивных лиц масса миокарда достоверно превышала таковой нормотензивных женщин. Их ОФИК – $9,04 \pm 0,5\%$ превышал данный показатель в группе сравнения – $5,7 \pm 0,4\%$ ($p < 0,001$). Преобладающим вариантом ремоделирования у лиц группы сравнения признана нормальная геометрия ЛЖ (63,3%). Среди пациентов основной группы преоб-

ладала концентрическая гипертрофия ЛЖ – 86,6%, в 3,4% отмечалась эксцентрическая гипертрофия ЛЖ и в 10% – концентрическое ремоделирование, нормальная геометрия сердца не выявлена.

У больных АГ найдено повышение активности ТФР- $\beta 1$ ($2103,4 \pm 57,6$ пг/мл; $879,7 \pm 21,89$ пг/мл), галектина-3 ($5,98 \pm 0,2$ нг/мл; $2,8 \pm 0,06$ нг/мл) и концентрации коллагена-1 типа до $202,3 \pm 13,8$ нг/мл по сравнению с показателем нормотензивных лиц – $164,1 \pm 3,6$ нг/мл ($p < 0,001$). В регуляции метаболизма коллагена также принимал участие представитель семейства пептидов, обладающий коллагенолитической активностью – ММП-1. Его концентрация в группе больных АГ составила $0,510 \pm 0,03$ нг/мл, что в 3,5 раза превышало активность указанного энзима у нормотензивных лиц. Прогрессирование коллагенолиза сдерживалось эффектами ТИМП-1, повышение содержания которого слегка подавляло коллагенодеградацию, увеличивая его концентрацию до $155,1 \pm 3,8$ нг/мл, что достоверно превосходило аналогичный показатель в группе сравнения. Индекс коллагенодеградации – соотношение ММП-1/ТИМП-1 у нормотензивных лиц в 3 раза превышал аналогичный показатель женщин с АГ – $0,003 \pm 0,0001$ у.е. ($p < 0,001$), свидетельствуя о преобладании коллагеносинтеза.

Содержание концентрации коллагена-1 типа в сыворотке коррелировало с показателем ОФИК ($r = 0,4$, $p < 0,05$), отражая его роль в формировании миокардиального фиброза.

Заключение. Установленный дисбаланс активности регуляторных сигнальных молекул, ведущий к преобладанию коллагеногенеза над коллагенодеградацией, может считаться универсальным патогенетическим механизмом фиброобразования интерстициального матрикса миокарда при АГ.