

Кравченко А. И.  
ассистент

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»

Березуцкий В. И.

доцент кафедры пропедевтики внутренней медицины

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»

## СОДЕРЖАНИЕ NO<sub>2</sub> В ПЛАЗМЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

**Аннотация:** Статья посвящена исследованию у больных гипертонической болезнью на фоне эректильной дисфункции изменений концентрации оксида азота в крови в зависимости от возраста, степени артериальной гипертензии, наличия эректильной дисфункции.

**Анотація:** Стаття присвячена дослідженню у хворих на гіпертонічну хворобу на тлі еректильної дисфункції змін концентрації оксиду азоту в крові в залежність від віку, ступеня артеріальної гіпертензії, наявності еректильної дисфункції.

**Summary:** The article is devoted to the study in hypertensive patients on the background of erectile dysfunction changes in the concentration of nitric oxide in the blood depending on age, the degree of arterial hypertension, the presence of erectile dysfunction.

В большинстве проводимых эпидемиологических исследованиях эректильной дисфункции (ЭрД), выявлена её корреляция с артериальной гипертензией (АГ), атеросклерозом, сахарным диабетом. Было установлено, что до 80% случаев возникновения ЭрД составляет сосудистая патология [1].

Согласно опубликованным данным, 52% мужчин в нашей стране страдают эректильной дисфункцией [2].

Анализ результатов исследования БОЛЕРО показал, что более 66% мужчин больных неконтролируемой гипертонической болезнью (ГБ) страдают ЭрД [3].

Американский Физиологический журнал в 2005 г. опубликовал данные в которых авторы доказывали, что ЭрД является ранним признаком гипертензии и необходимо придерживаться общей стратегии при лечении как ЭрД, так и АГ [4].

Роль этих заболеваний в развитии ЭрД подтверждена ранее проведенными проспективными исследованиями. Например, Финляндии было проведено исследование TAMUS (Tampere Ageing Male Urological Study, 2004). В этом исследовании была показана ассоциация сердечно-сосудистых заболеваний, цереброваскулярной патологии и СД, с повышенным риском развития ЭрД в течение 5 лет [5].

Одним из главных механизмов развития патологии внутренних органов при АГ является развитие эндотелиальной дисфункции (ЭД). При этом ЭД приобретает системный характер [6,7].

Исследования последних лет доказали, что поражение эндотелия является общим звеном патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний и ЭрД [8]. Патогенез развития различных вариантов ЭрД имеет общие моменты: нарушение NO-зависимого расслабления кавернозных гладкомышечных клеток, что приводит к изменению гемодинамики во время эрекции [9].

Одним из важнейших медиаторов, участвующих в регуляции тонуса сосудов, является оксид азота. Он воздействует на вазодилатацию путем активации цГМФ. Оксид азота синтезируется из

L-аргинина под влиянием фермента NO-синтазы. Трансформируется в организме в стабильные метаболиты – нитрит-анион (NO<sub>2</sub>) и нитрат-анион (NO<sub>3</sub>), содержание которых отражает состояние окислительного пути обмена аргинина в эндотелии артерий.

Работ, исследующих изменения NO<sub>2</sub> у мужчин с ЭрД, болеющих ГБ мы не встречали. Поэтому представляло интерес исследование оксида азота у больных ГБ на фоне ЭрД.

Для решения поставленной задачи нами было обследовано 52 больных. Все обследованные мужчины были разделены на две группы. Основную группу составили 32 больных ГБ, у которых по данным анкетирования была выявлена эректильная дисфункция (ЭрД), группу сравнения составили 20 здоровых мужчин без ЭрД, которые были сопоставлены по возрасту с основной группой. Группу контроля составили 20 практически здоровых мужчин сопоставимые по возрасту. Исследование содержания в крови оксида азота проводилось по стандартным методикам [10]. Структурно-функциональное состояние левого желудочка изучали методом эхокардиографии на эхокардиографе в двухмерном и одномерном режиме и доплерэхокардиографии с использованием импульсного и цветного картирования. Для клинической оценки ЭрД использовали Международный индекс эректильной дисфункции – (ИЭФ-5).

Средний возраст обследованных больных ГБ основной группы составил 48,84±0,7 года, группы сравнения – 51,29±2,42 года. Длительность заболевания (после установления диагноза) составила в основной группе в среднем 7,78±0,52 года, в группе сравнения 8,13±1,51 года. Все больные в зависимости от степени артериальной гипертензии (АГ) были разделены на две группы: АГ I ст. и АГ II ст.

Изучение стабильного метаболита оксида азота – нитрит-аниона (NO<sub>2</sub>) выявило следующее. Концентрация NO<sub>2</sub> в сыворотке крови колебалась от 2,57 до 6,29 мкмоль/л, составляя в среднем 4,64±0,24 мкмоль/л, что достоверно превышало показатели группы сравнения здоровых лиц (табл. 1).

Таблица 1

| Показатель                 | Величина показателя (M±m) в группах |             |
|----------------------------|-------------------------------------|-------------|
|                            | основная                            | контрольная |
| NO <sub>2</sub> , мкмоль/л | 4,64±0,24*                          | 2,68±0,11   |

Примечание. \* – достоверность различий между основной и контрольной группы, p<0,05.

Таблица 2

Содержание NO<sub>2</sub> в плазме крови у больных ГБ в зависимости от уровня АД

| Показатель                 | Величина показателя (M±m) в группах |            |             |
|----------------------------|-------------------------------------|------------|-------------|
|                            | больных ГБ                          |            | контрольной |
|                            | АГ 1 ст.                            | АГ 2 ст.   |             |
| NO <sub>2</sub> , мкмоль/л | 4,68±0,29*                          | 4,54±0,46* | 2,68±0,11   |

Примечание: \* – достоверность различий между группами больных ГБ и контрольной группой, p<0,05.

Таблица 3

Содержание NO<sub>2</sub> в плазме крови у больных ГБ в зависимости от наличия ГЛЖ

| Показатель                 | Величина показателя (M±m) в группах |            |             |
|----------------------------|-------------------------------------|------------|-------------|
|                            | больных ГБ                          |            | контрольной |
|                            | без ГЛЖ                             | с ГЛЖ      |             |
| NO <sub>2</sub> , мкмоль/л | 3,98±0,44*                          | 4,97±0,26* | 2,86±0,11   |

Примечание. \* – достоверность различий между группой больных ГБ и контрольной группой, p<0,05.

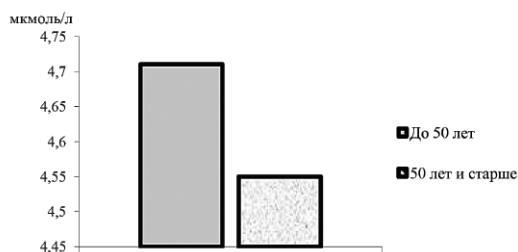


Рис. 1. Содержание NO<sub>2</sub> в плазме крови у больных в зависимости от возраста

Полученные результаты свидетельствуют о повышении уровня стабильного метаболита NO<sub>2</sub> в сыворотке крови больных ГБ. Наши данные соот-

ветствуют представлению о том, что эндотелий-зависимое расслабление гладких мышц сосудов при гипертензии может быть подавлено, а синтез и освобождение оксида азота эндотелиальными клетками при этом могут не нарушаться.

Анализируя особенности изменения концентрации вазодилатирующего соединения NO<sub>2</sub>, в зависимости от возраста, было установлено, что с увеличением возраста происходит изменение его содержания в крови больных, страдающих ЭрД (рис. 1).

Как видно из приведенных данных независимо от возраста происходит увеличение содержания оксида азота у больных в сравнении с контролем: 4,71±0,31 мкмоль/л и 4,55±0,40 мкмоль/л против 2,68±0,11 мкмоль/л (p<0,05).

При исследовании функции эндотелия в зависимости от уровня АД (АГ 1 ст. и АГ 2 ст.) были получены следующие данные (табл. 2).

С увеличением АД содержание NO<sub>2</sub> в сравнении с контрольной группой остается повышенным, хотя при АГ 2 ст. определяется незначительное снижение показателя.

Выявленное нами увеличение концентрации NO<sub>2</sub> у больных ГБ с ЭрД можно связать с умеренной гипоксией и активацией синтеза оксида азота NO-синтазой. По мере развития заболевания, прогрессирования ЭрД и увеличения адаптации к гипоксии в сосудах повышается этот фермент, в результате чего увеличивается продукция эндотелиального оксида азота, что мы и наблюдаем в нашем исследовании.

Одним из факторов, определяющих тяжесть течения и прогностическое значение при ГБ является наличие поражения органов – мишеней, в частности развитие гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). Поэтому, представляло интерес изучение содержания оксида азота в крови обследуемых лиц в зависимости от наличия ГЛЖ (табл. 3).

Как видно из представленной таблицы у больных ГБ с ГЛЖ происходит увеличение уровня NO<sub>2</sub> в крови в сравнении с группой больных ГБ без ГЛЖ: 4,97±0,26 мкмоль/л против 3,98±0,44 мкмоль/л соответственно.

Установлено, что концентрация NO<sub>2</sub> в сыворотке крови обследуемых больных была повышена. Можно предположить, что у больных ГБ на фоне ЭрД на фоне умеренной гипоксии происходит активация синтеза оксида азота. Дальнейшее развитие эндотелиальной дисфункции как патогенетического звена развития ГБ и ЭрД происходит при одновременном увеличении содержания NO<sub>2</sub> в зависимости от наличия ГЛЖ.

#### ЛИТЕРАТУРА:

- Щепелев П. А., Данилов И. А., Колотинский А. Б., Гвасалия Б. Р., Гарин Н. Н. Клинические рекомендации, эректильная дисфункция// Андрология и генитальная хирургия.-2007.-№ 1.-С. 59-65.
- Горпинченко И. И. Эректильная дисфункция: диагностика и современные методы лечения//Здоров'я України. – 2003.– № 63.
- Сайгитов Р. Т., Глезер М. Г. Влияние артериальной гипертонии на сексуальное здоровье мужчин и качество их жизни. Результаты исследования БОЛЕРО// Кардиология//2009. – № 9. – С. 44-50.
- Behr-Roussel D., Gorny D., Mevel K. et al. Erectile dysfunction: an early marker for hypertension? A longitudinal study in spontaneously hypertensive rats//Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.– 2005.– Vol. 288.– P. 276-283.

5. Shiri R., Koskimaki J., Tammela T. L., Huhtala H., Hakama M., Auvinen A. Tampere Ageing Male Urological Study. Effects of age, comorbidity and lifestyle factors on erectile function: Tampere Ageing Male Urological Study (TAMUS)//Eur. Urol.-2004.-Vol. 45.- # 5.- P. 628-633.
6. Лутай М. И., Голикова И. П., Деяк С. И., Слободски В. А. Системное воспаление у пациентов с ишемической болезнью сердца: взаимосвязь с клиническим течением и наличием факторов риска//Український медичний часопис.- 2006.- № 2.- С. 80-83.
7. Anderson T.J. Assessment and treatment of endothelial dysfunction in humans//Journal of the American College of Cardiology. – 1999. – Vol. 34. – P. 631-38.
8. Solomon H, Man J. W., Jackson G. Erectile dysfunction and the cardiovascular patient: endothelial dysfunction is the common denominator//Heart.-2003.-№ 89.- P. 251-254.
9. Jardin A., Wagner G., Khoury S et al. Erectile dysfunction//Plymouth.- Plymbrige Distributors LTD. – 2009. – P. 115-138.
10. Соловьев А.И. Клеточные механизмы гипертензии (артериальная гипертензия как эндотелиальная дисфункция и мембранная каналопатия) // Лікування та діагностика.- 2002.- № 1.- С. 9-13.