

РАЗДЕЛ III

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ И АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Балашенко Н.С., Подпалов В.П.

*Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
г. Витебск*

Факты, определяющие сегодняшнее представление об артериальной гипертензии (АГ), свидетельствуют о связи структурно-функциональной перестройки сосудов с повышенным артериальным давлением (АД) [1, 2]. Действительно, вскоре после выхода работы R. Bright [3], в которой были описаны изменения пульса как результат структурно-морфологической перестройки стенок артериальных сосудов при АГ, в 1868 году G. Johnson [4] обнаружил заметное утолщение стенок артерий и вен при повышении АД, а затем эти данные были подтверждены в 1874 году F. Mohamed [5]. Начиная с 90-х годов в качестве объекта исследования в научной литературе все чаще и чаще стали называться кровеносные сосуды.

Ремоделирование сердечно-сосудистой системы является неизменным атрибутом артериальной гипертензии (АГ), являясь, с одной стороны, осложнением, с другой – фактором ее прогрессирования. [6].

В настоящее время предложены надежные, хорошо апробированные и доступные в клинической практике сосудистые критерии стратификации риска при АГ [7]. Это, прежде всего, признаки атеросклероза – толщина комплекса интима-медиа (ТИМ) стенки сонной артерии, а также характеристики сосудистой жесткости [7–9].

Целью данной работы было изучить особенности сосудистого ремоделирования у пациентов с АГ I степени.

Материалы и методы. В исследовании участвовали 164 человека (94 женщины и 70 мужчин), не имеющих клинических признаков атеросклероза. Степень АГ и группа риска пациентов определялись при клиническом обследовании пациента на приеме у врача согласно рекомендациям ВОЗ/МОАГ (1999 г.). По уровню клинического АД все обследуемые были разделены на 2 группы. Первую группу контроля составили 82 практически здоровых пациента (средний возраст – $48,7 \pm 0,96$ года), вторую группу – 82 пациентов страдающих АГ I степени (средний возраст – $52,2 \pm 0,9$ года, $p < 0,01$).

Всем обследуемым провели стандартное анкетирование по вопросам ВОЗ для выявления сердечно-сосудистых факторов риска, офисное

измерение АД и ЧСС, регистрацию ЭКГ, оценку эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) сосудов предплечья методом импедансной веноокклюзионной плетизмографии с проведением пробы на реактивную гиперемии, исследование жесткости артерий эластического типа с помощью измерения скорости распространения пульсовой волны на каротидо-фemorальном отрезке реографическим методом, ультразвуковое исследование сонных артерий и экстракраниальных участков ее ветвей на аппарате экспертного класса Vivid7pro (GE, США) с определением максимального и минимального значения толщины комплекса «интима-медиа» и оценкой наличия атеросклеротической бляшки и ее суммарной площади на всех визуализируемых отрезках.

Обработку полученных данных проводили с использованием пакета программ Microsoft Excel 2010 и SPSS 19.0.

Результаты исследования. В результате проведенных исследований было выявлено, что у пациентов с АГ I степени достоверно чаще встречались по сравнению с группой контроля утолщение ТИМ $>0,9$ мм ($p < 0,01$), наличие атеросклеротических бляшек в экстракраниальных участках сонных артерий и их ветвей ($p < 0,05$), снижение эластичности артерий на каротидо-фemorальном отрезке ($p < 0,001$).

У пациентов с АГ I степени достоверно выше, чем в контрольной группе была жесткость артерий на каротидо-фemorальном отрезке ($11,8 \pm 0,38$ м/с против $9,7 \pm 0,2$ м/с, $p < 0,001$), ТИМmin ($0,84 \pm 0,02$ мм против $0,79 \pm 0,02$ мм, $p < 0,05$). Показатели ЭЗВД у пациентов с АГ I степень имели более низкие значения ($19,97 \pm 1,52\%$ против $26,8 \pm 2,3\%$, $p < 0,05$).

При проведении корреляционного анализа была выявлена слабая корреляционная зависимость между наличием АГ I степени и утолщением ТИМ $>0,9$ мм ($r = 0,2$, $p < 0,01$), повышенной жесткостью артерий на каротидо-фemorальном отрезке ($r = 0,3$, $p < 0,001$), наличием атеросклеротической бляшки в каротидном бассейне ($r = 0,2$, $p < 0,05$).

Выводы:

1. У пациентов с АГ I степени достоверно чаще происходит ремоделирование сосудистого русла в виде повышения жесткости артерий эластического типа, утолщения ТИМ сонных артерий и экстракраниальных участков ее ветвей, наличия атеросклеротических бляшек в сонных артериях.

2. Пациенты с АГ I степени имеют более высокие показатели жесткости артерий эластического типа, ТИМ в каротидном бассейне, и более низкие показатели функции эндотелия.

Литература

1. Поливода, С.Н. Изменение эластических свойств артериальных сосудов у больных гипертонической болезнью / С.Н. Поливода [и др.] // Врачебное дело. – 2001. – № 1. – С. 139–140.

2. Черепок, А.А. Изменение биомеханических сил стенки артериальных сосудов у больных гипертонической болезнью / А.А. Черепок // Украинський медичний альманах. – 2002. – Том 5, № 4. – С. 144–148.
3. Bright, R. Selected reports of medical cases / R. Bright. – London: Longmans, 1827.
4. O'Rourke, M.F. Arterial stiffness, systolic blood pressure, and logical treatment of arterial hypertension / M.F. O'Rourke // Hypertension. – 1990. – Vol. 15. – P. 339–347.
5. Mahomed, F. The aetiology of Bright's disease and the prealbuminuric stage / F. Mahomed // Med. Chir. Trans. – 1874. – Vol. 57. – P. 197–228.
6. Levy B.I., Safar M.E. Remodelling of the vascular system in response to hypertension and drug therapy / B.I. Levy, M.E. Safar // Clin Exp Pharmacol Physiol Suppl. – 1992. – Vol. 19. – P. 33–37.
7. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The task force for the management of arterial hypertension of the ESH and ESC // J. Hypertens. – 2007. – Vol. 25, № 6. – P. 1105–1187.
8. Протасов, К.В. Сосудистый возраст и сердечно-сосудистое ремоделирование при артериальной гипертензии / К.В. Протасов, Д.А. Синкевич, О.В. Федоришина // Артериальная гипертензия. – 2011. – Том 17. – № 5. – С. 448–453.
9. Пульсовое давление как фактор риска поражения органов-мишеней у больных артериальной гипертензией / А.А. Дзизинский [и др.] // Сиб. мед. журн. – 2009. – Т. 90, № 7. – С. 27–30.

ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫЕ КЛЕТКИ КАК МАРКЕР ПОВРЕЖДЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

*Журова О.Н., * Подпалов В.П., * [Солодков А.П. **] Деев А.Д. ****

** Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
г. Витебск*

*** Витебский государственный университет имени П.М. Машерова, г. Витебск*

**** ФГУ «Государственный научно-исследовательский центр
профилактической медицины Росмедтехнологии», г. Москва*

Одним из механизмов становления артериальной гипертензией (АГ) является развитие дисфункции эндотелия (ДЭ). Она приводит к реализации множества эффектов проявляющихся изменением реактивного тонуса сосудов, структурно-функциональной перестройкой сосудистого русла на уровне микроциркуляции, изменением структуры сосудистой стенки в сторону ее гипертрофии и ремоделирования [1]. Наиболее доступным морфологическим маркером повреждения эндотелия являются циркулирующие эндотелиальные клетки (ЦЭК), которые могут использоваться как показатель нарушения целостности эндотелия при сердечно-сосудистых заболеваниях [2].

Целью работы явилось установление взаимосвязи состояния функции эндотелия с показателем целостности эндотелиального монослоя у пациентов с повышенным артериальным давлением (АД).