

Лягаева А.Г.¹, Авдеев И.В.², Серебренников Р.В.³, Гришина И.Ф.⁴

Особенности структурно- функционального состояния сосудистой стенки и эндотелиальной функции у пациентов с АГ с различной массой тела

1 – 5 ВКГ ВВ МВД России, г. Екатеринбург; 2 — ООО Медицинский центр «Серсо», г. Екатеринбург; 3 - ГБОУ ВПО «Уральская Государственная Медицинская Академия», г. Екатеринбург; 4 - ГБОУ ВПО «Уральская Государственная Медицинская Академия», г. Екатеринбург

Lyagayeva A.G., Avdeev I. V., Serebrennikov R.V., Grishina I.F.

Features of structural and functional state of the vascular wall and endothelial function in patients with arterial hypertension and different body weight

Резюме

В работе приведены результаты анализа особенностей ремоделирования сосудистой стенки у 100 пациентов с диагнозом АГ I-II ст. и различной массой тела. Показана зависимость структурно-геометрической перестройки сосудистой стенки от наличия или отсутствия дефицита массы тела. Выявлено что у пациентов с АГ и дефицитом массы тела ремоделирование сосудистой стенки протекает с более выраженными структурно-функциональными изменениями в виде атеросклероза общей сонной артерии по сравнению с пациентами с АГ и «нормальной» массой тела и более выраженное ремоделирование сосудистой стенки периферических сосудов на примере плечевой артерии.

Ключевые слова: ремоделирование, сосудистая стенка, дефицит массы тела, структурно-геометрическая перестройка

Summary

The study presents the results of the analysis of feature remodeling vascular wall among 100 patients with arterial hypertension and different body weight. There is shown a dependence of structural and geometrical reorganization with presence or absence impairment of body weight. The study reveals that the patients with arterial hypertension and absence body weight remodeling vascular wall proceeds with a more pronounced structural and geometrical changes in the form arteriosclerosis of common carotid artery in relation to patients with arterial hypertension and "normal" body weight and more pronounced remodeling vascular wall of peripheral blood vessels on example brachial artery.

Key words: remodeling, vascular wall, absence impairment of body weight, structural and geometrical reorganization

Введение

В последние годы выполнен ряд эпидемиологических исследований, свидетельствующих о прогностической ценности жесткости артерий в различных патологических состояниях [1]. Установлено, что жесткость крупных артерий является естественным интегральным фактором, определяющим сердечно-сосудистые риски [2] и независимым предиктором общей и сердечно-сосудистой смертности [3]. Известно патологическое повышение жесткости центральных артерий при ИБС, хронических почечных заболеваниях, сахарном диабете, ревматоидном артрите, АГ [4]. Ряд исследователей объясняют развитие структурно-функциональных изменений артериальной системы имеющейся эндотелиальной дисфункцией сосудистой стенки. Дисфункция эндотелия с дефицитом NO, повышением экспрессии эндотелиаль-

ных факторов роста, локальных vasoактивных веществ, протеинов и протеиназ матрикса может привести к сосудистому ремоделированию, повреждению структуры сосуда и таким образом способствовать развитию и прогрессированию патологических состояний [5].

Цель исследования: Изучить особенности ремоделирования сосудистой стенки ОСА, плечевой артерии и функцию эндотелия у пациентов с АГ при «нормальной» массе тела и ее дефиците.

Материалы и методы

В соответствии с целью и в зависимости от конкретных задач в исследование были включены 100 пациентов с диагнозом АГ I- II ст и различной массой тела : I клиническую группу составили 50 мужчин с АГ и «нормальной» массой тела, средний возраст которых со-

ставил 42,4±5,1лет . Во II клиническую группу вошли 50 мужчин с сниженной массой тела, средний возраст которых составил 42,2 ± 5,8 года. Всем больным перед включением в исследование проводилось общеклиническое обследование. Оно включало в себя сбор анамнеза , а также объективный осмотр с аускультацией сердца, легких и магистральных сосудов, измерение АД и антропометрических показателей с расчетом индекса массы тела (ИМТ) по формуле Кетле: ИМТ = масса тела в кг / рост в м, возведенный в квадрат и определение окружности талии (ОТ). В соответствии с критериями Международной Федерации Диабета (IDF, 2005) и NCEP (2001) за « нормальные» значения массы тела принимались ИМТ 21-24,9 кг/м² и ОТ 84-94 см. О дефиците массы тела свидетельствовали значения , ИМТ менее 21 кг/м², ОТ менее 84см (для европеоидной расы). [6]

Верификация диагноза АГ проводилась в соответствии с Российскими рекомендациями по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии (2010г) [7]. Как видно из данных, представленных в таблице 1, сформированные группы были сопоставимы по возрасту, тяжести АГ продолжительности заболевания, но отличались по индексу массы тела и ОТ.

В исследование не были включены пациенты с вторичным характером АГ, клиническими проявлениями ИБС, ХСН, сахарного диабета, нарушениями ритма, дислипидемией, и гиперхолестеринемией, патологией почек и почечных артерий, с пороками сердца, окклюзирующими поражениями экстрара - и интракраниальных артерий, указанием в анамнезе на инсульт. По причине исключить влияние вышеуказанной патологии на изучаемые гемодинамические параметры мозгового кровотока и сердечно-сосудистой системы и, таким образом, по возможности, выявить специфические для каждой клинической группы особенности структурно- функционального состояния сосудистой стенки и эндотелия. Наиболее часто используемыми гипотензивными препаратами у пациентов клинических групп являлись: препараты из группы ИАПФ и диуретики.

Контрольная группа формировалась целенаправленно из здоровых добровольцев- 30 мужчин, средний возраст которых составил 42,4±6,84 года, с ИМТ- 23,4 ± 3,7 кг/м² и ОТ 87,88 ±0,17 см, не имеющих хронических заболеваний, оказывающих влияние на внутрисердечную и церебральную гемодинамику. Пациенты, составившие контрольную группу, не отличались по возрасту от

пациентов клинических групп, а по индексу массы тела от пациентов с АГ и «нормальными» значениями массы тела.

Для оценки структурно- функционального состояния сосудистого русла у пациентов с АГ с различной массой тела всем пациентам, включенным в исследование, выполнялось дуплексное сканирование общих сонных артерий (ОСА) в положении пациента лёжа на спине после 10-минутного отдыха ультразвуковым сканером SSD-5500 (Aloka, Япония) линейными датчиками 5-12 МГц. Оценивали внутренний диаметр и относительную толщину стенки (ОТС) ОСА, а также состояние комплекса интима-медиа ОСА (ТИМ) (мм). В качестве нормальных значений толщины комплекса интима-медиа использовались рекомендации Европейского общества по артериальной гипертензии и Европейского общества кардиологов (2007 г.) и соответствовали толщине стенки меньше 0,9 мм. Утолщению КИМ соответствовали значения 0,9-1,3 мм, а критерием бляшки обозначали КИМ более 1,3 мм. Определение типа ремоделирования ОСА в исследуемых группах проводили по методике Л.В.Мельниковой. Внутреннее concentрическое ремоделирование диагностировалось при утолщении стенки за счет уменьшения внутреннего диаметра артерии. Наружное эксцентрическое ремоделирование диагностировалось при наличии дилатация просвета и уменьшении относительной толщины стенки артерии. Наружная concentрическая гипертрофия- при увеличении и внутреннего диаметра ОСА вместе со значительным утолщением ее стенки. Из гемодинамических параметров внутрисосудистого кровотока анализировали в среднюю диастолическую скорость кровотока в ОСА (EDV) и индекс резистентности (RI).

Для оценки эластичности ОСА использовали коэффициент растяжимости (КР) и индекс жесткости (ИЖ). КР рассчитывали по формуле $КР = \frac{2 \times \Delta D / \Delta P}{D} \{10^{-3} \text{ kPa}\}$, где D- диаметр артерии, ΔD изменение диаметра артерии в течение сердечного цикла, ΔPД – пульсовое артериальное давление [8]. ИЖ рассчитывали по формуле $ИЖ = \log(SAD/ДАД) // (\Delta D / D)$, где D - диаметр артерии, ΔD изменение диаметра артерии в течение сердечного цикла.

Для оценки функционального состояния эндотелия выполнялась проба с постокклюзионной реактивной гиперемией по классической методике предложенной D.S. Celermajer в модификации О.В. Ивановой [9]. На плечо

Таблица1. Общая характеристика пациентов с АГ составивших клинические группы (M±m)

Показатель	АГ+ «нормальная» масса тела N=50	АГ+ дефицит массы тела N=50	P1-2
Возраст, годы	42,2 ± 5,8	42,4±5,1	Н.д.
ИМТ, кг/ м	22,6 ± 3,9	19,4 ± 2,6	<0,001
ОТ	88,94 ±0,14	78,37±0,64	<0,001
Длительность АГ	6,7 ± 1,3	6,8 ± 1,8	Н.д.
САД ср., мм.рт.ст.	138,2±14,75	139,1±12,88	Н.д.
ДАД ср., мм рт. ст.	86,9±11,8	82,21±9,15	Н.д.

накладывалась манжета сфигмоманометра. Для измерения диаметра сосуда использовался линейный датчик с частотой 7,5 МГц, снабженный доплеровской функцией. Изображение оценивалось в одно- и двухмерном режиме. Датчик располагали в продольном направлении ниже места наложения манжеты, на 2-10 см выше локтевой ямки. Определялся базальный диаметр сосуда как расстояние между проксимальным и дистальным по отношению к датчику сигналом. Стимулом, вызывающим реактивную гиперемия в плечевой артерии являлась пятиминутная компрессия сосуда, достигавшаяся нагнетанием в манжету давления, на 50 мм рт.ст. превышающего систолическое АД, измеренное до начала проведения теста. После быстрого снижения давления в манжете в изучаемом сегменте артерии проводились измерения диаметра на 1 и 5 минутах после реперфузии в фазу диастолы. Реакция на усиление кровотока рассчитывалась как разница диаметров на фоне реактивной гиперемии, выраженная в процентах. Нормальной реакцией считалась дилатация артерии на фоне реактивной гиперемии более чем на 10% от исходного диаметра, меньшее ее значение или вазоконстрикция считались патологическими, и свидетельствовали о снижении вазомоторной функции эндотелия.

Одновременно оценивалась начальная скорость кровотока и увеличение кровотока на РГ (см/сек %) [10].

Для стандартизации результатов пробы вычисляли показатель напряжения сдвига на эндотелий (τ), по формуле $\tau = 4 \cdot \eta \cdot V/d$, где η – вязкость крови (в среднем 0,05 Пз), V – максимальная скорость кровотока, D – диаметр артерии. По этой же формуле рассчитывали исходное напряжение сдвига τ_0 и напряжение сдвига при проведении пробы – τ_1 [10]. Венозную кровь для определения эндотелин-1, брали у больных утром, натощак, до приема лекарственных препаратов. Исследование уровня эндотелина 1 в плазме крови проводилось иммуноферментным методом с помощью набора реактивов Endotelin (1-21) («Biomedica», Австрия). Изучалась эндотелин-независимая вазодилатация в пробе с нитроглицерином. После возвращения диаметра артерии к исходному (приблизительно через 7-10 минут) пациент сублингвально получал нитроглицерин в дозе 0,25 мг. Диаметр артерии

измерялся на 1 и 5 минутах пробы. Реакция на нитроглицерин рассчитывалась как разница диаметров на 1-5 минутах после приема препарата выраженная в процентах. Нормальной реакцией считалась дилатация артерии на фоне приема препарата более чем на 10% от исходного диаметра, меньшее ее значение считалось патологическим и свидетельствовало о снижении эндотелиннезависимой вазодилатации.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программы MedCalc, Statistika v.6. Результаты представлены как $M \pm m$. Достоверность различий определяли с помощью критерия t Стьюдента. Анализ корреляционных взаимосвязей показателей осуществляли с помощью метода Спирмена. Уровень значимости $p < 0,05$, рассматривали как достоверный.

Результаты и обсуждение

Как видно из представленной в таблице 2, данных при сравнительном анализе значений внутреннего диаметра ОСА у пациентов клинических групп установлено достоверное расширение его у пациентов с АГ при дефиците массы тела как в сравнении с контролем, так и с пациентами с АГ и «нормальной» массой тела ($p < 0,001$), имеющих сопоставимые с контролем значения указанного показателя. При этом наблюдаемая дилатация ОСА у пациентов с АГ и дефицитом массы тела сопровождалась явным снижением линейной скорости кровотока в диастолу в сочетании с ростом пульсационного индекса, как в сравнении с контролем ($p < 0,001$), так и пациентами с АГ и «нормальной» массой тела ($p < 0,01$ и $p < 0,001$ соответственно). Это может указывать на структурно-функциональные изменения в ОСА в виде более выраженного артериосклероза по сравнению с пациентами с АГ и «нормальной» массой тела.

В результате проведенного исследования частоты формирования различных вариантов структурно-геометрической перестройки ОСА в исследуемых группах установлено, что у пациентов с АГ, имеющих дефицит массы тела, ремоделирование с развитием гипертрофии сосудистой стенки имело место в каждом втором случае (в 64% случаев), при этом в каждом втором

Таблица 2. Основные параметры структурно- функционального состояния сосудистой стенки ОСА у пациентов с АГ с «нормальной» массой тела и при ее дефиците

Показатель	Контрольная группа N=30	АГ+ «нормальная» масса тела N=50	АГ + недостаточная массы тела N=50	P 1-2	P1-3	P2-3
Диаметр ОСА, (мм)	5,51 ± 0,4	5,65 ± 0,9	7,08 ± 0,17	Н.д.	<0,001	<0,01
Толщина ТИМ (мм)	0,69 ± 0,08	0,65 ± 0,08	0,97 ± 0,10	<0,05	<0,001	<0,001
ОТС ОСА	0,13 ± 0,01	0,15 ± 0,01	0,17 ± 0,02	<0,001	<0,001	<0,001
EDV (см/с)	20,1 9,4	16,7 5,9	14,1 2,3	<0,05	<0,001	<0,01
PI(У.Е.)	0,57 0,22	0,80 0,21	1,10 0,25	<0,05	<0,001	<0,001
KP	43,2 ± 9,8	38,2 ± 9,2	32,5 ± 9,1	<0,05	<0,001	<0,01
ИЖ, (ед)	6,6 ± 0,4	6,8 ± 0,4	7,7 ± 0,4	<0,05	<0,001	<0,001

Таблица 3. Типы структурно-геометрической перестройки ОСА у пациентов с АГ с «нормальной» массой тела и при ее дефиците

Тип структурно-геометрической перестройки ОСА	АГ + «нормальная» масса тела N=50	АГ + дефицит массы тела N=50
Концентрический тип гипертрофии ОСА	14 (28%)	28 (56%)*
Эксцентрический вариант гипертрофии ОСА	3 (6%)	4 (8%)
Внутреннее концентрическое ремоделирование ОСА	33 (66%)	18 (36%)*

- с формированием концентрического типа гипертрофии (в 56% случаев). Эксцентрический вариант гипертрофии сосудистой стенки ОСА формировался реже, лишь в 8% случаев.

Напротив, среди пациентов с АГ и «нормальной» массой тела в каждом втором случае формировался внутренний концентрический тип ремоделирования - в 66% случаев, тогда как гипертрофические типы структурной перестройки ОСА встречались реже - в 34% случаев, при этом в 28% случаев с формированием концентрической гипертрофии, а в 6% случаев ее эксцентрического варианта.

Таким образом, представленные данные, касающиеся ремоделирования сосудистой стенки ОСА у больных АГ с различной массой тела, свидетельствуют о том, что у пациентов с АГ и дефицитом массы тела ведущим типом структурно-функциональной перестройки сосудов ОСА является ремоделирование с формированием преимущественно концентрического варианта гипертрофии. У пациентов с АГ и «нормальной» массой тела лидирующее место среди вариантов структурно-функционального состояния сосудистой стенки ОСА принадлежит внутреннему концентрическому ремоделированию, тогда как концентрические и эксцентрические типы гипертрофии встречаются достоверно реже ($p < 0,05$), чем среди пациентов с АГ и дефицитом массы тела.

Полученные данные убедительно свидетельствуют о ремоделировании ОСА у пациентов с АГ, протекающей со снижением эластичности и повышением жесткости сосудистой стенки. При этом у пациентов с АГ и дефицитом массы тела преимущественно с формированием

концентрической гипертрофии сосудистой стенки, что в сочетании с умеренной дилатацией ОСА свидетельствует о более выраженных структурно-функциональных изменениях стенки ОСА в виде более выраженного артериосклероза по сравнению с пациентами с АГ и «нормальной» массой тела, имеющих внутреннее концентрическое ремоделирование без дилатации ОСА.

Кроме того, выявленная нами корреляционная связь между величиной ТИМ ОСА и индексом жесткости у пациентов с АГ и дефицитом массы тела ($r = 0,59$, $p < 0,01$) указывает на то, что дефицит массы тела вносит определенный вклад в процесс дезадаптивного ремоделирования сосудистой стенки с формированием концентрической гипертрофии и развитием артериосклероза, что может иметь прогностическое значение в плане повышения риска развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с АГ и недостаточной массой тела.

При изучении особенностей ремоделирования плечевой артерии обращал на себя внимание факт, что у пациентов с АГ независимо от массы тела наблюдалось утолщение комплекса интима-медиа плечевых артерий, однако в большей степени при дефиците массы тела, что в сочетании с умеренной дилатацией, снижением скорости кровотока в диастолу и повышением пульсационного индекса (PI), указывает на более выраженные структурные изменения сосудистой степени плечевой артерии у данной категории больных.

Результаты исследования эндотелий-зависимых механизмов регуляции тонуса сосудов у пациентов с АГ с «нормальной» массой тела и при ее дефиците представлены в таблице 5.

Таблица 4. Особенности внутрисосудистого кровотока и параметров ремоделирования плечевой артерии у пациентов с АГ в зависимости от наличия и отсутствия дефицита массы тела

Показатель	ГК N=30	АГ + «нормальная» масса тела N=50	АГ + дефицит массы тела N=50	P1-2	P1-3	2-3
Диаметр плечевой артерии, мм	3,80 ± 0,04	3,82 ± 0,04	4,10 ± 0,06	<0,05	<0,001	<0,05
ТИМ, мм	0,32 ± 0,04	0,38 ± 0,05	0,43 ± 0,08	<0,001	<0,001	<0,001
EDV (см/с)	3,4 ± 0,4	2,4 ± 0,3	1,4 ± 0,3	<0,001	<0,001	<0,001
PI (у.е.)	4,9 ± 1,7	6,7 ± 1,9	7,4 ± 2,8	<0,001	<0,001	<0,05

Таблица 5. Результаты теста эндотелийзависимой вазодилатации и показателей концентрации ЭТ-1 в плазме крови у пациентов с АГ в зависимости от наличия и отсутствия дефицита массы тела

Показатель	ГК N= 30	АГ + « нормальная» масса тела N=50	АГ +дефицит массы тела N=50	P1-2	P1-3	2-3
Исходный диаметр плечевой артерии, мм	3,80± 0,04	3,82 ±0,04	4,10±0,06	<0,05	<0,001	<0,05
Диаметр плечевой артерии после окклюзии,мм	4,72±0,03	4,12±0,04	4,29±0,06	<0,001	<0,001	<0,001
Потокзависимая дилатация, %	24,2 1,3%,	7,85 ± 1,4%	4,71 1,4%,	<0,001	<0,001	<0,001
Начальная скорость кровотока, см/сек	47,2 5,5	37,3±2,3	33,8±1,2	<0,001	<0,001	<0,001
Гиперемия, % увеличения кровотока	135,8±15,9%	208,2 14,4%	140,2 16,4%	<0,001	Н.д.	<0,001
Эндотелин-1, фмоль/мл	0,22±0,02	0,41±0,04	0,61±0,02	<0,001	<0,001	<0,05

Как видно из данных представленных в таблице, исследование сосудодвигательной реакции у пациентов контрольной группы показало, что компрессионная проба с последующим восстановлением кровотока в плечевой артерии приводила к увеличению ее просвета с $3,80 \pm 0,04$ до $4,72 \pm 0,03$, что соответствует $24,2 \pm 1,3\%$ от изначального диаметра плечевой артерии.

У пациентов с АГ как с « нормальной» массой тела, так и при ее дефиците была выявлена эндотелиальная дисфункция. Так проба РГ, не вызвала выраженной дилататорной реакции сосудов.

У пациентов с АГ и «нормальной» массой тела, дилататорная реакция гладкомышечных клеток плечевой артерии имела место при возобновлении кровотока после окклюзии в каждом втором случае (в 54 % случаев), но при этом, прирост диаметра плечевой артерии составил $7,85 \pm 1,4\%$, что достоверно меньше, чем в контроле ($p < 0,001$). Отсутствие реакции на пробу РГ имело место в 10%, а вазоконстрикторная реакция сосуда встречалась в 36% случаев.

У пациентов с АГ и дефицитом массы тела, дилататорная реакция гладкомышечных клеток плечевой артерии имела место при пробе РГ в каждом третьем случае - в 36% случаев, при этом прирост диаметра плечевой артерии составил $4,71 \pm 1,4\%$, что достоверно меньше, как в сравнении с контролем, так и с пациентами с АГ и «нормальной» массой тела ($p < 0,001$). Частота случаев отсутствия реакции на пробу РГ у пациентов данной группы была сопоставима с пациентами, страдающими АГ и имеющих « нормальную» массу тела - в 12% случаев, а вазоконстрикторные реакции встречались достоверно чаще - в 52% ($p < 0,001$).

Обращал на себя внимание и тот факт, что в ответ на повышение скорости кровотока в контрольной группе на $135,8 \pm 15,9\%$ диаметр плечевой артерии увеличился на $24,2 \pm 1,3\%$. У больных с АГ и «нормальной» массой тела скорость кровотока повысилась достоверно выше - на $208,2 \pm 14,4\%$ ($p < 0,01$), а диаметр артерии увеличился лишь на $7,85 \pm 1,4\%$. Таким образом, при увеличении скорости кровотока в пробе постокклюзионной реактивной гиперемии, у больных АГ с «нормальной» массой тела не происходило соразмерного возрастания ЭЗВД.

Это также может свидетельствовать о неполноценной вазодилатационной реакции плечевой артерии в ответ на реактивную гиперемию. В группе с АГ и дефицитом массы тела не обнаружено достоверных различий в изменении скорости кровотока во время реактивной гиперемии по сравнению с контрольной группой, однако диаметр артерии увеличился достоверно меньше - на $4,71 \pm 1,4\%$ ($p < 0,001$), что указывает на более глубокие органические изменения в сосудистой стенке и серьезные нарушения в эндотелий-зависимых механизмах регуляции тонуса сосудов.

Таким образом, показатели вазомоторной функции эндотелия по данным пробы с реактивной гиперемией оказались достоверно снижены как у пациентов с АГ с «нормальной» массой тела, так и при ее дефиците по сравнению с группой контроля, при этом в большей степени у последних. Об этом свидетельствовал и регистрируемый у пациентов с АГ и дефицитом массы тела в каждом третьем случае (в 32% случаев) инерционный тип вазомоторной реакции, тогда как у пациентов с АГ и «нормальной» массой тела инерционный тип реакции встречался реже, лишь в каждом четвертом случае (в 24% случаев).

Анализируя плазменные концентрации ЭТ-1 у пациентов с АГ с «нормальной» массой тела и при ее дефиците, можно констатировать элевацию этого пептида независимо от массы тела. Так, если у лиц контрольной группы с нормальной эндотелиальной функцией уровень ЭТ-1 составил $0,22 \pm 0,02$ фмоль/мл, то у пациентов АГ и «нормальной» массой тела имеющих по результатам пробы РГ преимущественно неполноценную вазодилатационную реакцию плечевой артерии, концентрация пептида оказалась достоверно выше и составила $0,41 \pm 0,04$ ($p < 0,001$), а у больных с АГ и дефицитом массы тела и более выраженной эндотелиальной дисфункцией, имеющих как неполноценную вазодилатационную реакцию плечевой артерии, так и достоверно чаще регистрируемую парадоксальную вазоконстрикцию плечевой артерии, уровень ЭТ-1 был равен $0,61 \pm 0,02$ фмоль/мл, что также достоверно выше, чем в контроле ($p < 0,001$) и у пациентов с АГ и «нормальной» массой тела ($p < 0,05$).

Таким образом, у пациентов с АГ и «нормальной»

Таблица 6. Показатель напряжения сдвига на эндотелии при проведении пробы постокклюзионной реактивной гиперемии у пациентов с АГ в зависимости от наличия и отсутствия дефицита массы тела

Показатель	ГК N=30	АГ + «нормальная» масса тела N=50	АГ + дефицит массы тела N=50	P1-2	P1-3	2-3
0	0,42±0,12	0,38±0,09	0,28±0,14	Н.д.	<0,001	<0,001
1	0,37±0,17	0,34±0,14	0,23±0,15	Н.д.	<0,001	<0,001

массой тела, имеют место чаще всего случаи неполной вазодилатации в ответ на реактивную гиперемии, при этом изменение реакций сосудов, очевидно, связано с изменением влияния эндотелийзависимых механизмов регуляции тонуса сосудов на гладкомышечные клетки сосудистой стенки.

У пациентов с АГ и дефицитом массы тела при сохранении разнонаправленности эндотелий-зависимых ответных реакций сосудов на пробу РГ происходит достоверное увеличение вазоконстрикторных реакций. Возможно, это связано с нарушением баланса влияний на сосудодвигательный аппарат со стороны оксида азота и эндотелина 1, с преобладанием воздействия последнего. Учитывая это обстоятельство, а также редуцирование эндотелий-зависимых вазодилаторных реакций сосудов на пробу РГ, очевидно, что продукция оксида азота в стенке сосудов у больных АГ и дефицитом массы тела является недостаточной для компенсации возрастающих воздействий эндотелина 1. Это свидетельствует о серьезных нарушениях в эндотелий-зависимых механизмах регуляции тонуса сосудов, а достоверно часто регистрируемое развитие инерционного типа вазомоторной реакции указывает на выраженные структурно-функциональные изменения стенки артерий мышечного типа у больных с АГ имеющих дефицит массы тела [1]

Об этом свидетельствовали и значения в клинических группах показателя напряжения сдвига на эндотелии (□) (Таблица 6).

Как видно из представленных в таблице 6 данных, чувствительность плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелии у пациентов с АГ и дефицитом массы тела оказалась исходно снижена как в сравнении с контролем ($p < 0,001$), так и с пациентами с АГ и «нормальной» массой тела. Важно отметить, что к пятой минуте исследования выявленные тенденции сохранялись. Выявленная обратная корреляционная связь между напряжением сдвига на эндотелии и толщиной комплекса интима - медиа ОСА у пациентов с АГ и дефицитом массы тела ($r = -0,54$; $p < 0,01$), а также диаметром плечевой артерии в данной клинической группе ($r = -0,48$; $p < 0,01$) может указывать на то, что расширение просвета снижает напряжение сдвига на эндотелии, это может путем влияния на механизмы выработки оксида азота, стимулировать констрикцию мышечных клеток медиа, увеличение тонуса и толщины сосудистой стенки. Кроме того, у пациентов с АГ и дефицитом массы тела в большей степени, чем у пациентов с АГ и «нормальной» массой тела регистрировался достоверно меньший дилатирующий

ответ эндотелия при пробе с реактивной гиперемией. Это, по-видимому, связано с более глубокими органическими изменениями в гладких мышечных клетках сосудистой стенки, увеличением ее жесткости и нарушением эндотелий-зависимых механизмов регуляции тонуса сосудов.

Выводы

1. У пациентов с АГ и дефицитом массы тела по данным дуплексного сканирования ОСА ремоделирование сосудистой стенки протекает с преимущественным формированием концентрической гипертрофии, что в сочетании с умеренной дилатацией ОСА свидетельствует о более выраженных структурно-функциональных изменениях стенки в виде артериосклероза по сравнению с пациентами с АГ и «нормальной» массой тела имеющих внутреннее концентрическое ремоделирование без дилатации ОСА.

2. У пациентов с АГ по данным пробы с постокклюзионной реактивной гиперемией имело место развитие эндотелиальной дисфункции. При этом высокая жесткость сосудистой стенки, достоверно большее снижение вазомоторной функции эндотелия и чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелии, свидетельствующего о снижении способности сосуда к дилатации при дефиците массы тела, чем при ее «нормальных» значениях, указывает на более выраженное у данной категории больных ремоделирование сосудистого русла периферических артерий. ■

Лягаева А.Г., старший врач-кардиолог кардиопульмонологического отделения 5 военного клинического госпиталя ВВ МВД России, г. Екатеринбург; Аведеев И.В., врач ООО Медицинский центр «Серсо», г. Екатеринбург; Серебрянников Р.В., к.м.н., ассистент кафедры поликлинической терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ГБОУ ВПО «Уральская Государственная Медицинская Академия», г. Екатеринбург; Гришина И.Ф., д.м.н., профессор, заведующая кафедрой поликлинической терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ГБОУ ВПО «Уральская Государственная Медицинская Академия», г. Екатеринбург; Автор, ответственный за переписку - Лягаева А.Г., 620036, г. Екатеринбург, ул. Соболева, д.10, тел. (343)231-93-72, alla.lyagaeva@mail.ru

Литература:

1. Бочарова К.А. Содержание эндотелина-1 у больных гипертонической болезнью. Материалы VIII Всероссийского научно-образовательного форума «Кардиология 2006»; 2006; Москва.
2. Осипова Е.В., Мельникова Л.Ф., Бартош. Эластические свойства стенки общих сонных артерий при артериальной гипертензии в зависимости от группы сердечно-сосудстого риска. Кардиоваскулярная терапия и профилактика: мат. Рос. национ. конгр. Кардиологов; 2008; 47(6); 273-274: прил. 1.
3. Laurent S., Cockcroft J., Van Bortel L. et al. the European Network for Non-invasive Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur. Heart J.* 2006; 27 (21): 2588-2605.
4. Quyyumi A. A. Inflamed joints and stiff arteries: is rheumatoid arthritis a cardiovascular risk factor? *Circulation* 2006; 114 (11): 1137-1139.
5. Сторожаков Г.И., Верещагина Г.С., Федотова Н.М. и др. Функция эндотелия при артериальной гипертензии у больных молодого возраста: Российский медицинский журнал. 2004; 5; 8-11.
6. Laurent S., Cockcroft J., Van Bortel L. et al. the European Network for Non-invasive Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur. Heart J.* 2006; 27 (21): 2588-2605.
7. Конкина М. С., Затейщиков Д. А., Сидоренко Б. А. Измерение жесткости артерий и ее клиническое значение. *Кардиология* 2005; 1: 63—71.
8. Reckelhoff J.F. Basic research into the mechanisms responsible for postmenopausal hypertension: *Int J Clin Pract.*; 2004; 58;13-19.
9. Иванова О.В., Балахонова Т.В., Соболев Г.Н. и др. Состояние эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии у больных гипертонической болезнью, оцениваемое с помощью ультразвука высокого разрешения: *Кардиология*; 1997; 7; 41-46.
10. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология: Реальное время; 2003; 203.