

О. И. СТАДНИК

**СОСУДИСТО-ВАЗОДИЛАТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ
У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК**

ГУ ТМО Украины в Харьковской области, госпиталь МВД <modena.rv@gmail.com>

Возникновение ишемической болезни почек связано с атеросклеротическим поражением почечных артерий. Данная патология характеризуется развитием эндотелиальной дисфункции. Изучение функционального состояния эндотелия сосудов проводили по данным вазодилаторной функции как одного из механизмов повышения артериального давления при ишемической болезни почек.

Ключевые слова: ишемическая болезнь почек, атеросклероз, эндотелиальная дисфункция.

Клиническое возникновение ишемической болезни почек (ИБП) связано с атеросклеротическим поражением почечных артерий и проявляется развитием артериальной гипертензии (АГ) и дисфункцией эндотелия. Изучали функциональное состояние эндотелия у 64 больных ИБП и сопутствующую патологию – ишемическую болезнь сердца (ИБС) в сочетании с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) II и III функционального класса, перенесённым более чем за 4 мес до обследования инфарктом миокарда (ИМ) и нарушением мозгового кровообращения (НМК), гипертензивной дисциркуляторной энцефалопатией III стадии (ДЭП) и облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей (ОАСНК). Определяли эндотелийзависимую вазодилаторную дисфункцию (ЭЗВД) по вазодилаторному эффекту компрессионной пробы плечевой артерии и вазодилаторной пробы с нитросорбидом.

Снижение диаметра плечевой артерии и скорости кровотока наблюдали у обследованных всех групп, наиболее выраженное у больных с ОАСНК и постинфарктным кардиосклерозом, у которых преобладал также вазоконстрикторный тип ЭЗВД. Ремоделирование миокарда по концентрическому и эксцентрическому типам сопровождалось преобладанием сниженного типа ЭЗВД и эндотелийнезависимой вазодилаторной дисфункции (ЭНЗВД).

ИБП в сочетании с АГ сопровождается снижением вазодилаторной реакции эндотелийзависимого и независимого типа, связанной с формированием гипертрофии миокарда по концентрическому и эксцентрическому типам.

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из клинических синдромов ИБП. Клинические особенности возникновения и течения АГ связаны с атеросклеротическим поражением почечных артерий.

Одним из важных аспектов патогенеза АГ является функциональное состояние эндотелия сосудов [3]. Как известно, эндотелий сосудов регулирует местные процессы гемостаза, клеточную пролиферацию, миграцию клеток крови в сосудистую стенку, что связано с состоянием сосудистого тонуса. При дисфункции эндотелия происходит дисбаланс между факторами, обеспечивающими процессы дилатации и вазоспазма.

Оптимизация тактики лечения больных ИБП необходима за счёт рациональной антигипертензивной терапии, цель которой состоит в снижении не только уровня артериального давления (АД), но и уменьшения степени эндотелиальной дисфункции, в частности сердечно-сосудистого риска. При атеросклеротическом поражении почечных сосудов артериального сектора кровообращения АГ проявляется более стойким и значительным повышением АД и часто резистентностью к антигипертензивной терапии, что можно рассматривать как аргумент в пользу прицельного поиска ИБП. Более чем у половины больных с атеросклеротическим стенозом почечных артерий обнаруживают изолированную систолическую АГ,

которую считают наиболее неблагоприятной с точки зрения риска развития сердечно-сосудистых осложнений.

Цель исследования – изучение функционального состояния эндотелия сосудов по данным вазодилататорной функции как одного из механизмов повышения АД при хронической ИБП.

Материалы и методы. Функциональное состояние эндотелия сосудов при ИБП изучено у 64 больных с гиперкреатининемией, характерной для ИБП, и у 30 здоровых. Возраст больных 43–85 лет, 43 (67,19 %) мужчин и 21 (32,81 %) женщин (табл. 1).

Таблица 1. Клиническая характеристика больных ишемической болезнью почек при сопутствующих осложнениях ($M \pm m$)

Признак	ИБП + ИБС с ХСН IА степени	ИБП + ИБС с ХСН IІА степени	ИБП + ИМ	ИБП+НМК	ИБП + ДЭП III степени	ИБП + ОАСНК
Количество ($n = 64$)	16	11	9	7	6	15
Пол, мужчи- ны/женщины						
абс. ед.	10/6	7/4	7/2	4/3	4/2	9/6
%	(62,5/37,5)	(63,6/136,4)	(77,8/122,2)	(57,1/42,9)	(66,7/33,3)	(60/40)
Возраст, лет	54,2 ± 10,2	56,8 ± 9,6	49,16 ± 10,12	64,00 ± 8,03	66,4 ± 9,8	57,80 ± 10,02
Длительность АГ, лет	13,4 ± 0,6	13,9 ± 0,9	8,06 ± 1,03	15,1 ± 0,9	14,04 ± 1,0	14,86 ± 0,92
АД _с , мм рт. ст.	186 ± 8	179 ± 8	184 ± 10	194 ± 7	181 ± 9	178 ± 10
АД _д , мм рт. ст.	105 ± 6	108 ± 10	110 ± 8	121 ± 8	120 ± 10	108 ± 9
Окружность талии, см	94,0 ± 2,3	91,0 ± 2,7	97,5 ± 1,5	91,6 ± 1,7	98,3 ± 1,8	96 ± 1
Масса тела, кг	86,5 ± 5,26	92,1 ± 1,5	88,6 ± 4,15	101,5 ± 5,3	98,40 ± 2,35	99,5 ± 1,5
Индекс массы тела, кг/м ²	28,60 ± 1,08	28,0 ± 1,5	26,4 ± 3,6	31,50 ± 1,26	30,60 ± 1,22	31,80 ± 1,53
Рост, см	170,0 ± 1,4	168,3 ± 1,12	174,2 ± 1,46	168,5 ± 4,07	169,2 ± 1,5	170,00 ± 4,08
Уровень альбу- мина в плазме крови, г/л	54,00 ± 1,43	52,30 ± 1,07	53,8 ± 1,2	54,40 ± 4,12	52,10 ± 1,73	52,00 ± 1,78
Дислипидемия, %	100	100	100	100	100	100
ОХ, ммоль/л	5,5 ± 1,1	5,5 ± 1,3	5,4 ± 1,1	5,3 ± 1,0	5,5 ± 1,1	5,5 ± 1,3
ХБП СКФ, мл/(мин · м ²)						
≥ 60	83 (50 %)	5 (45,5 %)	3 (33,38 %)	2 (25,57 %)	4 (66,7 %)	8 (53,3 %)
45/59	8 (50 %)	4 (36,4 %)	4 (44,4 %)	3 (42,8 %)	–	5 (33,3 %)
30–44	–	2 (18,1 %)	2 (22,3 %)	2 (28,57 %)	2 (33,3 %)	2 (13,4 %)

АГ III степени, ХБП II степени и сопутствующую патологию в виде осложнений атерогенного генеза сердечно-сосудистой патологией – ишемическая болезнь сердца (ИБС) с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) IА степени диагностирована у 16 (26,7 %) пациентов, ИБС ХСН III степени – у 4 (18,3 %), перенесённый более чем за 6 мес до обследования ИМ – у 9 (15 %), нарушение мозгового кровообращения – у 7 (4,7 %), гипертензивная ДЭП III стадии – у 6 (10 %), ОАСНК – у 15 (25 %) (см. табл. 1).

Диагноз ИБП был заподозрен у больных с АГ и гиперкреатининемией при умеренно выраженном мочевом синдроме и подтверждался с помощью дуплексного ультразвукового сканирования почечных артерий и методом спиральной

компьютерной томографии почечных артерий. Это дало возможность оценить степень и локализацию стеноза почечных артерий, а также кальцификаты в их стенках и толщину коркового слоя.

При установлении диагноза учитывали АГ I и II степени (классификация ВОЗ, 1999) и отсутствие тяжёлых сопутствующих заболеваний. Клиническая характеристика больных, участвующих в исследовании, приведена в табл. 1. ЭЗВД и ЭНЗВД изучали по результатам проведённых проб потокозависимой вазодилатации: реактивной гиперемии на компрессию плечевой артерии и нитроглицериновой пробы (20 мг нитросорбида под язык) [4]. Пробы проводили с 8.00 до 9.00 в положении лёжа на спине на тощак. Плечевую артерию лоцировали на 3–10 см выше локтевого сгиба. Исследования проводили с синхронной записью ЭКГ. Вначале измеряли диаметр плечевой артерии и оценивали изменения скоростных показателей кровотока до и во время пробы с декомпрессионной гиперемией и на фоне приёма нитроглицерина. Каждые 15 с – 1 мин определяли изменения сосудистого диаметра и показателей кровотока во время пробы с реактивной гиперемией и через 5 мин – при исследовании ЭНЗВД (нитросорбидзависимая) и выражали в процентах к исходной величине.

Измеряли диаметр плечевой артерии (D , мм), скорость кровотока (V , м/с), коэффициент D/V , Δd (%) – прирост диаметра артерии на компрессию, ΔdN (%) – прирост диаметра артерии на пробу с нитроглицерином и коэффициент отношения $\Delta d/\Delta dN$.

Изучали частоту и характер сосудистой вазодилаторной реакции в обеих пробах. Выделены следующие типы реакций: нормальная вазодилаторная реакция – $> 10\%$, сниженная – $7-10\%$, вазоконстрикторная – $< 7\%$.

Для ультразвуковой визуализации сердца использовали эхографическую систему ACUSON 128/XP/10 (США) с частотой датчика 2,5 МГц и 5 МГц. Измерения параметров левого желудочка (ЛЖ) проводили в В- и М-режимах согласно ASE-конвенции.

Критерием гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), согласно Европейским рекомендациям ESC, ESH (2007), считали индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) у мужчин ≥ 125 г/м² и у женщин ≥ 110 г/м². По показателям ИММЛЖ и относительной толщины стенки ЛЖ (ОТСЛЖ) выделяли следующие геометрические модели миокарда ЛЖ:

- нормальную геометрию ЛЖ (НГ ЛЖ) (ИММЛЖ у мужчин < 125 г/м², у женщин < 110 г/м², ОТСЛЖ $< 0,42$);
- концентрическое ремоделирование ЛЖ (КР ЛЖ) (ИММЛЖ у мужчин < 125 г/м², у женщин < 110 г/м², ОТСЛЖ $> 0,42$);
- концентрическую гипертрофию ЛЖ (КГЛЖ) (ИММЛЖ у мужчин > 125 г/м², у женщин > 110 г/м², ОТСЛЖ $> 0,42$);
- эксцентрическую гипертрофию ЛЖ (ЭГЛЖ) (ИММЛЖ у мужчин > 125 г/м², у женщин > 110 г/м², ОТСЛЖ $\leq 0,42$).

Рассчитывали массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ). Для оценки ГЛЖ использовали показатели: толщину стенок ЛЖ > 11 мм, ИММЛЖ > 117 г для мужчин и > 104 г для женщин.

При обработке данных применяли программу Statistica 5.0. для Windows 95 и Microsoft Excel 7.0 MS office 97. Результаты приведены как среднее значение с ошибкой средней ($M \pm m$), а также медианой с нижней и верхней квартилей [Meg; Nkb-Vkb]. Достоверность различий определяли с помощью парного и непарного критерия \pm стандарты для параметрических переменных, для непараметрических порядковых вариантов – критерии Манна – Уитни и Вилкоксона [2].

Результаты и их обсуждение. Больные ИБП разделены на шесть групп в зависимости от характера сопутствующих осложнений: I – ИБП в сочетании с ИБС и ХСН II А степени, II – ИБП с ИБС и ХСН III степени, III – ИБП с перенесённым ИМ, ИБС с перенесённым нарушением мозгового кровообращения (НМК), IV – ИБП с ДЭП III стадии, V – ИБП и ОАСНК. В каждой группе преобладали

мужчины. Наиболее длительный анамнез АГ был у больных ИБП с НМК – (15,1 ± 0,9) года, наименее – у больных ИБП с ХСН и ИМ – (8,06 ± 1,03) года. Уровень АД_с и АД_д был наиболее высокий у больных ИБП с НМК – (194 ± 7) мм рт. ст. и (121 ± 8) мм рт. ст., соответственно, максимальная масса тела установлена также у больных ИБП с НМК – (101,5 ± 5,8) кг. Дислипотеинемия имела место у всех обследованных. Из 16 больных ИБП с ИБС и ХСН ПА степени у 8 была почечная недостаточность (ПН) I степени, у 8 (50 %) – II степени. Так, среди больных с ХСН III степени у 5 (45,5 %) диагностирована ПН I степени, у 4 (36,4 %) – ПН II степени, у 2 (18,1 %) ПН III степени; среди больных ИМ у 3 (33,3 %) была ПН I степени, у 1 (44,4 %) – ПН II степени, у 2 (22,3 %) – ПН III степени; среди больных ИБП с ОНМК у 2 (28,57 %) – ПН I степени, у 3 (42,8 %) – ПН II степени, у 2 (28,57 %) – ПН III степени. В группе больных сопутствующая гипертоническая ДЭП ПН I степени была у 4 (66,7 %), ПН III степени – у 2 (33,3 %). Среди больных с сопутствующим ОАСНК у 53,3 % установлена ПН I степени; у 53,3 % – ПН II степени – у 13,4 % – ПН III степени.

При анализе сосудисто-двигательной функции эндотелия у больных ИБП в зависимости от сопутствующих осложнений (табл. 2) выявлено уменьшение показателей, характеризующих вазодилатацию, во всех группах по мере повышения степени ХСН уменьшился диаметр плечевой артерии и скорость кровотока.

Таблица 2. Анализ сосудисто-двигательной функции эндотелия у больных ишемической болезнью почек в зависимости от характера осложнений

Показатель	ИБП + ИБС с ХСН ПА (n = 16)	ИБП + ИБС с ХСН III (n = 11)	ИБП + ИМ (n = 9)	ИБП + НМК (n = 7)	ИБП + ДЭП III (n = 6)	ИБП + ОАСНК (n = 15)	Контроль (n = 30)
<i>Сосудисто-двигательная функция эндотелия</i>							
D, см	4,12 (3,51; 4,7)	4,01 (13,8; 4,68)	4,08 (3,62; 4,13)	4,07 (3,86; 4,15)	4,21 (3,71; 4,28)	4,04 (3,8; 4,52)	4,7 (3,82; 4,89)
V, м/с	0,68 (0,68; 0,83)	0,71 (0,59; 0,71)	0,69 (0,61; 0,73)	0,64 (0,59; 0,69)	0,67 (0,58; 0,72)	0,63 (0,63; 0,32)	1,1 (0,68; 1,23)
D/V	6,06 (4,01; 6,28)	5,64 (5,07; 6,49)	5,91 (4,83; 6,26)	6,36 (5,08; 7,12)	6,28 (5,01; 7,28)	5,69 (3,92; 6,09)	4,3 (3,86; 4,15)
Δd, %	8,86 (8,1; 11,93)	9,16 (7,83; 9,54)	7,2 (5,12; 9,01)	7,43 (5,97; 8,13)	6,15 (4,9; 7,3)	7,01 (6,01; 8,2)	14,2 (10,1; 18,4)
ΔdN, %	11 (8,4; 15,96)	13,1(15,91; 13,04)	8,12 (15,01; 11,26)	10,3 (8,37; 12,08)	11,2 (9,1; 19,4)	10,1 (8,01; 15,6)	15,3 (10,42; 20,2)
Δd/ΔdN	0,88 (0,2; 1,7)	0,61 (0,5; 1,1)	0,74 (0,62; 0,99)	0,73 (0,53; 0,98)	0,62 (0,4; 0,87)	0,68 (0,5; 0,9)	0,93 (0,6; 0,99)
<i>Тип реакции на пробу с компрессией</i>							
Нормальная	5 (31,25 %)	2 (18,18 %)	2 (22,2 %)	2 (28,6 %)	1 (16,7 %)	5 (33,3 %)	30 (100 %)
Сниженная	7 (43,75 %)	6 (54,5 %)	5 (55,6 %)	4(57,14 %)	3 (50 %)	6 (40 %)	–
Констрикция	4 (25 %)	3 (27,32 %)	2 (22,2 %)	1 (14,29 %)	2 (33,3 %)	4 (26,7 %)	–
<i>Тип реакции на пробу с нитросорбидом</i>							
Нормальная	6 (37,5 %)	1 (9,1 %)	3 (33,3 %)	1 (14,29 %)	1 (16,7 %)	6 (40 %)	30 (100 %)
Сниженная	8 (50 %)	7 (63,6 %)	5 (55,6 %)	4 (57,14 %)	4 (66,6 %)	7 (46,7 %)	–
Констрикция	2 (12,5 %)	3 (27,3 %)	1 (11,1 %)	2 (28,57 %)	1 (16,7 %)	2 (13,3 %)	–

Так, у больных ИБП и ИБС с ХСН II А степени диаметр сосуда уменьшился на 31,2 %, у больных с ХСН III степени – на 56,4 % ($P < 0,01$ в сравнении с контрольной группой); скорость кровотока снизилась соответственно на 53,7 и 61,03 %. Снижение диаметра плечевой артерии и скорости кровотока имело место во всех группах: у больных с сопутствующей ДЭП III стадии – на 29,8 и 47,4 %, у больных с ОАСНК на 56,9 и 63 %, у больных с постинфарктным кардиосклерозом и НМК – на 30,04; 48,6; 31,01 и 48,73 %. Уменьшение прироста диаметра плечевой артерии при проведении пробы с компрессией и нитроглицерином по группам мало различалось, но максимальное снижение отмечено у больных с ИБП и ДЭП III стадии – на 49,68 %, при проведении пробы с компрессией у больных ИБП и ИМ – на 27,8 %, при нитроглицериновой пробе ($P < 0,01$). Снижение ПДФ было максимальным у больных ИБП и ИБС с ХСН III степени и у больных ИБП и ИБС с ХСН II А степени ($P < 0,01$).

При проведении пробы с компрессией плечевой артерии вазоконстрикторный тип реакции установлен у 43,75 % больных с ХСН II А степени, с ХСН III степени – у 54,55 %, у 55,6 % больных ИМ, у 57,14 % больных с НМК, у 50 % больных с ДЭП III стадии и лишь у 40 % больных ИБП ОАСНК ($P < 0,01$ тенденция по сравнению с контролем). Вазоконстрикция наиболее выражена при проведении данной пробы у больных ИБП и ДЭП III стадии – у 33,3 %, отмечена у 14,29 % больных ИБП и НМК. У остальных групп вазоконстрикторная реакция отмечалась практически на одном уровне: при ИБП и ИБС с ХСН II А степени – у 25 %, при ИБП и ИБС с ХСН III степени – у 27,3 %, при ИБП и ИМ – у 22,2 %, при ИБП и ОАСНК – у 26,7 %.

Распределение больных по типам реакции во время проведения нитроглицериновой пробы незначительно отличалось от показателей при пробе с декомпрессией плечевой артерии. Сниженный тип реакции был более выражен среди больных ИБП и ДЭП III стадии и ИБП и ИБС с ХСН III степени – 66,6 и 63,6 % соответственно, среди больных ИБП и ИБС с ХСН II А степени – 50 % среди больных, ИБП и ИМ – у 55,6 %, в группе лиц с ИБП и НМК – у 57,14 %, среди больных с ОАСНК – у 46,7 %.

Вазоконстрикция была максимально выражена среди больных ИБП и НМК – у 28,6 %. В группе больных ИБП и ИБС с ХСН II А степени, ИБП с ДЭП III стадии, ИБП с ОАСНК вазоконстрикторный тип реакции отмечен соответственно у 12,5; 16,7 и 13,3 % ($P < 0,01$ в сравнении с контрольной группой). Среди больных ИБП и ИБС с ХСН III степени вазоконстрикторная реакция выявлена у 27,3 % ($P < 0,05$).

Ремоделирование миокарда ЛЖ при ИБП проявилось снижением частоты нормальной геометрии до 10 %, концентрическое ремоделирование выявлено у 36,6 % больных, концентрическая гипертрофия – у 33,3 %, эксцентрическая гипертрофия – у 20 % (табл. 3). ПДФ изменялся в зависимости от характера ремоделирования в диапазоне от 0,53 до 0,74. Достоверное увеличение коэффициента $\Delta d/\Delta N$ подтверждено следующей закономерностью: прирост эндотелийнезависимой вазоконстрикции при ИБП был менее снижен, чем при эндотелийзависимой (на 6,8 и 18,93 %; $P < 0,01$).

Таблица 3. Анализ сосудисто-двигательной функции эндотелия у больных ишемической болезнью почек в зависимости от ремоделирования левого желудочка

Показатель	Нормальная геометрия (n = 31)	Концентрическое ремоделирование (n = 11)	Концентрическая гипертрофия (n = 10)	Эксцентрическая гипертрофия (n = 6)
D, мм	4,06 (3,59; 4,46)	4,08 (3,40; 4,52)	4,11 (3,78; 4,49)	4,09 (3,8; 4,63)
V, м/с	0,68 (0,58; 0,71)	0,81 (0,79; 0,93)	0,74 (0,69; 0,91)	0,75 (0,68; 0,8)
D/V	5,93 (4,8; 6,02)	4,52 (4,12; 4,97)	4,9 (3,81; 5,08)	4,87 (4,02; 5,97)
Δd , %	7,64 (6,01; 8,3)	8,3 (6,12; 8,99)	6 (5,82; 7,08)	5,94 (5; 7,4)
ΔdN , %	14,3 (9,6; 13,2)	11,42 (10,01; 12,7)	9,01 (18,22; 10,2)	10,2 (5,08; 12,03)
$\Delta d/\Delta N$	0,53 (0,38; 0,72)	0,74 (0,3; 0,96)	0,71 (0,42; 0,97)	0,55 (0,31; 0,67)

$P < 0,05$.

Анализируя распределение типов ремоделирования миокарда ЛЖ по типу реакции на пробы с декомпрессией и нитроглицерином (табл. 4), выявили, что при нормальной геометрии тип реакции выражен в равной степени: нормальный, сниженный и констрикция составляют 33,3 %. При концентрическом ремоделировании и концентрической гипертрофии преобладал сниженный тип реакции – 63,6 и 80 % при пробе с декомпрессией, 54,5 и 60 % – при нитроглицериновой пробе соответственно.

Таблица 4. Типы вазоконстрикторных реакций на пробы с декомпрессией плечевой артерии и нитросорбидом у больных ишемической болезнью почек в зависимости от типа ремоделирования левого желудочка

Тип ремоделирования левого желудочка	Тип вазоконстрикторной реакции, абс. ед. (%)		
	нормальный	сниженный	констрикция
<i>Проба с декомпрессией плечевой артерии</i>			
Нормальная геометрия ($n = 3$)	1 (33,3)	1 (33,3)	1 (33,3)
Концентрическое ремоделирование ($n = 11$)	1 (9,1)	7 (63,6)	3 (27,3)
Концентрическая гипертрофия ($n = 10$)	1 (10)	8 (80)	1 (10)
Эксцентрическая гипертрофия ($n = 6$)	–	5 (83,3)	1 (16,7)
<i>Проба с нитросорбидом</i>			
Нормальная геометрия ($n = 3$)	1 (33,3)	1 (33,3)	1 (33,3)
Концентрическое ремоделирование ($n = 11$)	2 (18,9)	6 (54,5)	3 (26,6)
Концентрическая гипертрофия ($n = 10$)	1 (10)	6 (60)	3 (30)
Эксцентрическая гипертрофия ($n = 6$)	–	4 (66,7)	2 (33,3)

Вазоконстрикция при данных типах ремоделирования имела место у 27,3 и 10 % больных при пробе с декомпрессией плечевой артерии, у 26,6 и 30 % – при пробе с нитросорбидом. При эксцентрической гипертрофии больных с нормальным типом реакции не наблюдалось. Преобладал сниженный тип – у 83,3 % при пробе с декомпрессией и у 66,7 % при пробе с нитроглицерином; вазоконстрикция составила 16,7 и 33,3% соответственно.

Суммируя полученные данные, можем отметить, что на компрессию и пробу с нитросорбидом чаще всего отмечалась сниженная и констрикторная вазодилататорная реакция и у больных с изолированной АГ, и у больных ИБП с кардиальными и вазоренальными осложнениями. Это свидетельствует о снижении независимой и зависимой вазодилататорной реакции сосудистого эндотелия как главного проявления дисфункции сосудов на эндогенные (гипоксия) и эндогенные (нитроглицерин) вазодилататорные стимулы. Увеличение частоты вазоконстрикторных реакций на вазодилататорные пробы является важным фактором патогенеза АГ.

Стратегическое направление лечения и профилактики прогрессирующих заболеваний почек состоит в устранении или уменьшении активности механизмов прогрессирующего снижения функции почек и обосновании терапевтических подходов к прерыванию этого процесса. Воздействие на уровень АД играет важную роль, так как АГ является одной из основных причин развития эндотелиальной дисфункции и почечной недостаточности, а также таких осложнений заболеваний сердечно-сосудистой системы, как ИМ, острое НМК, гипертензивная ДЭП. Анализируя полученные данные, мы установили, что нарушение функционального

состояния эндотелия сосудов в результате дисбаланса между факторами вазоконстрикции и вазодилатации приводит к повышению уровня АД, следовательно, не менее важным является восстановление функционального состояния эндотелия сосудов.

Выводы. 1. ИБП характеризуется возникновением эндотелиальной дисфункции, проявлением которой считают изменение сосудодвигательной функции эндотелия, определяемой при компрессии плечевой артерии и потокозависимой дилатации на приём нитросорбида. 2. Основные проявления нарушения сосудодвигательной функции эндотелия выражаются в снижении как эндотелийзависимой, так и эндотелийнезависимой вазодилатации или вазоконстрикции в ответ на вазодилаторные стимулы. 3. Наиболее выраженное нарушение ЭЗВД и ЭНЗВД наблюдается у больных ИБП с ХСН III степени и у больных с варифицированным атеросклерозом в виде перенесенного ИМ и НМК.

С п и с о к л и т е р а т у р ы

1. Гундаров И. А., Полески В. А., Власов В. В. Артериальная гипертензия – факторы риска или индикатор риска? // Медицина неотложных состояний. – 2007. – № 3. – С. 98–101.
2. Лапач С. Н., Губенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. – 2-е изд. – К.: Моррион, 2001. – 408 с.
3. Butt M., D'wivedi G., Blann A. et al. Endothelial dysfunction. – Methods of assessment and implication for cardiovascular diseases // Current Pharmacevtical Desing. – 2010. – Vol. 16. – P. 3442–3454.
4. Celermajer D. S., Sorensen K. E., Gooch V. M. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis // Lancet. – 1992. – Vol. 340. – P. 1111–1115.
5. Devereux R. B., Alonzo D. R., Lutas E. M. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy comparison with necropsy findings // Am. J. Cardiol. – 1986. – Vol. 57. – P. 450–458.
6. Nancia G., de Backer G., Dominiczak A. et al. 2007 guidelinez for the Management of Arterial Hypertension // J. Hypertension. – 2007. – Vol. 25. – P. 1105–1187.
7. Tomasoni L., Sitta S., Borghi C. et al. Effects of treatment strategy on endothelial function // Autoinnunity Reviews. – 2010. – Vol. 9–8. – P. 40–44.

СУДИННО-ВАЗОДИЛАТОРНА ФУНКЦІЯ ЕНДОТЕЛІЮ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК

О. І. Стадник (Харків)

Виникнення ішемічної хвороби нирок пов'язане з атеросклеротичним ураженням ниркових артерій. Дана патологія характеризується розвитком ендотеліальної дисфункції. Вивчення функціонального стану ендотелію судин проводили за даними вазодилаторної функції як одного з механізмів підвищення артеріального тиску при ішемічній хворобі нирок.

Ключові слова: ішемічна хвороба нирок, атеросклероз, ендотеліальна дисфункція.

VASCULAR ENDOTHELIAL VASODILATOR FUNCTION IN PATIENTS WITH ISCHEMIC KIDNEY DISEASE

О. І. Стадник (Kharkiv, Ukraine)

SU MSW of Ukraine in Kharkiv region, the Interior Ministry hospital

The emergence of ischemic renal disease is associated with atherosclerotic lesions of the renal arteries. This pathology is characterized by the development of endothelial dysfunction. The study of the functional state of the vascular endothelium was performed according to the vasodilatory function as one of the mechanisms for increasing blood pressure in patients with chronic of ischemic renal disease.

Key words: ischemic renal disease, atherosclerosis, endothelial dysfunction.