



Самаали Хишем

УПРУГО-ЭЛАСТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА АРТЕРИАЛЬНЫХ СОСУДОВ И СОСТОЯНИЕ СИМПАТОАДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАНИЕМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ

Запорожская медицинская академия последипломного образования

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, стабільна стенокардія, ремоделювання артерій, симпатoadреналова система.**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, стабильная стенокардия, ремоделирование артерий, симпатoadреналовая система.**Key words:** arterial hypertension, stable angina, arterial stiffness, simpatico-adrenal system.

Експерти Американського товариства гіпертензії наголошують, що зниження еластичності артерій є раннім маркером патології серцево-судинної системи. Одним з важливих механізмів формування артеріальної гіпертензії є реалізація пресорних реакцій симпатoadреналової системи. Мета дослідження: вивчити стан пружно-еластичних властивостей артеріальних судин у пацієнтів зі сполученням артеріальної гіпертензії та стабільної стенокардії, оцінити стан симпатoadреналової системи в позначених групах. Виконувалась реографія магістральних судин, визначалась швидкість поширення пульсової хвилі аортою та магістральними судинами, досліджувались катехоламіни сечі. Встановлено, що при сполученні артеріальної гіпертензії та стабільної стенокардії кровонаповнення та жорсткість периферичних артерій вища, має місце порушення відтоку венами за дефіцитним типом.

Експерты Американского общества гипертензии указывают, что снижение эластичности артерий является ранним маркером патологии сердечнососудистой системы. Одним из важных механизмов формирования артериальной гипертензии является реализация пресорных реакций симпатoadреналової системы. Цель исследования: изучить состояние упруго-эластических свойств артериальных сосудов у пациентов с сочетанием АГ и стабильной стенокардии, оценить состояние симпатoadреналової системы в указанных группах. Проводилась реография крупных сосудов, определялась скорость распространения пульсовой волны по аорте и крупным сосудам, исследовались катехоламыны мочи. Установлено, что при сочетанном течении АГ и стабильной стенокардии кровенаполнение и жесткость периферических артерий выше, имеет место нарушение венозного оттока по дефицитному типу.

The experts of American Society of Hypertension make emphasis on arterial stiffness's decrease as an early indicator of the cardiac disease. One of the main causes of the arterial hypertension is the simpatico-adrenal system's activation. Investigation of the arterial stiffness in patients with arterial hypertension and stable angina in connexion with state of simpatico-adrenal system was the aim of our study. We have done arteriovasography of main arteries, measured pulse wave velocity on aorta and aortic-femoral segment, investigated content of the catecholamines in urine. We have determined arterial stiffness increased and venous blood flow impaired by scarce type in case of combination arterial hypertension and stable angina.

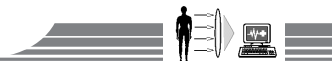
Сердечно-сосудистые заболевания остаются одной из ведущих причин смертности, разработка методов их диагностики, профилактики и лечения по-прежнему актуальна. В профилактике сердечно-сосудистых заболеваний важное место занимает коррекция факторов риска – дислипидемии, артериальной гипертензии (АГ), гипергликемии, отказ от курения. В связи с этим необходима индивидуальная оценка степени риска, в структуре которой ключевое место занимает ранняя диагностика изменения эластичности и растяжимости сосудов [4,6].

Одним из важнейших параметров для оценки упруго-эластических свойств артериальных сосудов является скорость распространения пульсовой волны (СПВ). По данным проспективных исследований, повышение СПВ регистрируется на ранних стадиях сердечно-сосудистых заболеваний, СПВ на аорте является более значительным предиктором высокого кардиоваскулярного риска у пациентов молодого и старшего возраста, чем концентрация креатинина в плазме крови, гипертрофия левого желудочка (ЛЖ) и уровень общего холестерина и холестерина липопротеидов высокой плотности [10]. Эксперты Американского общества гипертензии указывают, что ранними маркерами патологии сердечнососудистой системы и мишенью для фармакотерапии являются: снижение эластичности мелких артерий; снижение эластичности крупных артерий; эндотелиальная дисфункция (ЭД); повышение СПВ; увеличение толщины интимы-медии каротидных

артерий; изменения сосудов сетчатки [7]. В настоящее время оценка упруго-эластических свойств рекомендуется Европейским обществом кардиологов для выявления субклинического поражения периферических кровеносных сосудов [8].

У пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) изменения упруго-эластических свойств артериальных сосудов связаны как с функциональными (эндотелиальная дисфункция), так и с морфологическими изменениями. Приводятся данные, свидетельствующие в пользу повышения жесткости артериальной стенки при ИБС. Однако, если увеличение жесткости аортального сегмента не вызывает сомнений, относительно периферических сосудов единого мнения нет. Так, некоторые авторы показывают, что, несмотря на повышение СПВ на центральных артериях, изменения на периферии выражены слабо.

АГ также приводит к ремоделированию сосудов, которое сопровождается повышением жесткости стенок артерий, снижением упругости и вариабельности регионарного сосудистого сопротивления, что указывает на гипертрофию стенок артериальных сосудов [9]. При АГ 2-3 степени отмечают повышение уровня общего и удельного периферического сосудистого сопротивления. Дальнейшее ремоделирование артериальных сосудов заключается в утолщении интимы артерий, что определяет характер течения и клинические проявления [5]. Особенностью упруго-эластических свойств артериальных сосудов у



больных ИБС в сочетании с АГ является, вероятно, ускоренное ремоделирование сосудов вследствие выраженной ЭД и повышения пульсового давления.

Одним из важных механизмов формирования АГ является реализация прессорных реакций симпатoadrenalовой системы (САС). Показано наличие четких клинических проявлений симпатикотонии со стороны сердечно-сосудистой, центральной и периферической нервной системы у пациентов с АГ [2]. Уровень секреции адреналина, норадреналина, ДОФА и дофамина у больных с АГ существенно превышал аналогичные показатели у здоровых лиц. По другим данным, увеличение общего пула катехоламинов у больных АГ происходило преимущественно за счет норадреналина [3].

Имеются сообщения о корреляции уровня секреции катехоламинов с толщиной интимо-медиального сегмента сонных артерий, наличием стенозов, суммарной асимметрией линейной скорости кровотока в плечевой артерии. По данным разных авторов, наблюдается тесная связь между жесткостью артериальной стенки, чувствительностью артерий к вазодилатации и активностью катехоламинов плазмы крови [1].

ЦЕЛИ ИССЛЕДОВАНИЯ: изучить состояние упруго-эластических свойств артериальных сосудов у пациентов с сочетанием АГ и стабильной стенокардии; сравнить полученные данные с состоянием артериальных сосудов у пациентов с АГ без стенокардии; оценить состояние симпатoadrenalовой системы в указанных группах.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ. Исследование проводилось на базе Центральной больницы Орджоникидзевского района г. Запорожья, в исследование включены 40 пациентов. Основными критериями включения были: АГ в сочетании или без стабильной стенокардии, возраст до 75 лет. В составе исследуемой группы было 9 мужчин; 25 человек – в возрасте 60 лет и старше, 15 – до 60 лет. АГ верифицировалась согласно рекомендациям Европейского общества гипертензии (2007), стабильная стенокардия – согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (2006). Исключались пациенты, перенесшие острое нарушение мозгового кровообращения, Q-инфаркт миокарда, с клиническими признаками сердечной недостаточности класса ПА и выше, с нестабильной стенокардией, постоянной формой фибрилляции предсердий, внутрипредсердными и внутрижелудочковыми блокадами высокой степени, фракцией выброса < 35%, декомпенсированным сахарным диабетом, гипертиреозом, индексом массы тела > 30 ЕД.

Всем пациентам выполнялась реография плеча, бедра, реоэнцефалография (РЕГ), определялась СПВ по аорте и крупным сосудам с использованием реографического комплекса РЕОКОМ (Харьков, Украина).

Реография основана на регистрации переменного сопротивления тканей, органов, участков тела при пропускании через них слабого переменного электрического тока высокой частоты. При использовании переменного тока высокой частоты возможна регистрация малых колебаний электрического сопротивления тканей, обусловлен-

ных колебаниями потока крови. Колебания массы крови в исследуемом участке отражают состояние пульсового кровенаполнения и регистрируются на реограмме в виде соответствующей амплитуды реографической волны. Величина кровенаполнения, скорость кровотока, характер их динамических изменений после сокращения сердца зависят от состояния сосудистой стенки в данном участке артериального и в меньшей степени венозного русла: от ее эластичности, растяжимости, тонуса, упруго-эластических свойств. Таким образом, реография дает косвенную информацию о величине пульсового кровенаполнения, состоянии сосудистой стенки, относительной скорости кровотока, а также о соотношении артериального и венозного уровней кровотока.

Определяли следующие показатели: время быстрого и медленного кровенаполнения (с), амплитуда систолической волны (Ом), фаза пульсовой волны (град), коэффициент периферического сопротивления, кровенаполнение, тонус крупных, средних и мелких артерий, асимметрия кровенаполнения, межамплитудный показатель диастолической волны.

Определялись катехоламины мочи (адреналин, норадреналин, дофамин и ДОФА) по методу Э.Ш. Матлиной и соавт. Статистическая обработка выполнялась на персональной ЭВМ с использованием пакета прикладных программ STATISTICA (Realize 6.0, StatSoft, Inc. 1984-2001). Проведен вариационный и корреляционный анализ. Значимыми считались результаты при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. По данным реографии плеча (Табл. 1) у пациентов с сочетанием АГ и стенокардии выше амплитуда систолической волны, ниже межамплитудный показатель диастолической волны, выше кровенаполнение, выше тонус крупных артерий. По данным реографии бедра также отмечается повышение амплитуды систолической волны и кровенаполнения. Кровообращение в бассейне внутренней сонной артерии у пациентов исследуемых групп достоверно не отличалось.

При изучении содержания катехоламинов мочи (Табл. 2), таких как адреналин, норадреналин, ДОФА и дофамин, отмечено, что концентрация всех указанных катехоламинов у пациентов с АГ выше, чем при сочетании АГ со стабильной стенокардией, однако достоверным является только повышение концентрации дофамина.

При изучении корреляции содержания катехоламинов мочи и упруго-эластических свойств сосудов изучаемых регионов отмечена корреляция содержания адреналина и тонуса крупных сосудов региона, времени быстрого кровенаполнения, коэффициента периферического сопротивления, скоростью пульсовой волны; ДОФА и временем медленного кровенаполнения, межамплитудным показателем инцизуры.

Таким образом, можно отметить повышение жесткости артериальной стенки периферических сосудов у пациентов с сочетанным течением АГ и стабильной стенокардии, о чем говорит увеличение СПВ и повышение тонуса крупных артерий, при этом следует отметить увеличение амплитуды систолической волны и повышение кровена-

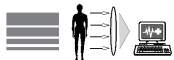


Табл. 1.

Показатели реографического обследования

Параметры	АГ+ИБС	АГ
Амплитуда систолической волны (плечо), Ом	0,06±0,02*	0,04±0,02
Кровенаполнение (плечо)	0,08±0,02*	0,06±0,02
Тонус плечевой артерии	1,06±0,18*	0,86±0,21
Межамплитудный показатель диастолической волны (плечо), %	33,2*	48,4
Амплитуда систолической волны (бедро), Ом	0,04±0,03*	0,02±0,01
Кровенаполнение (бедро)	0,28±0,10*	0,11±0,04
Тонус бедренной артерии	1,08±0,15	1,1±0,24
Межамплитудный показатель диастолической волны (бедро), %	50,2	41,7
Амплитуда систолической волны (внутренняя сонная артерия), Ом	0,04±0,02	0,04±0,02
Кровенаполнение (внутренняя сонная артерия)	0,09±0,04	0,08±0,04
Тонус внутренней сонной артерии	1,26±1,04	1,24±1,12
Межамплитудный показатель диастолической волны (внутренняя сонная артерия), %	55,8	60,0

* - значимость различий $p < 0,05$

полнения крупных сосудов на фоне нарушения периферического кровообращения, о чем говорит нарушение венозного оттока по дефицитному типу.

ВЫВОДЫ

1. Кровенаполнение и жесткость периферических артерий выше при сочетанном течении АГ и стабильной стенокардии, чем при неосложненном течении АГ.

2. При сочетанном течении АГ и стабильной стенокардии отмечено более выраженное нарушение венозного оттока по дефицитному типу по сравнению с пациентами, страдающими АГ без стенокардии.

Сведения об авторе: Самаали Хишем, аспирант кафедры терапии, клинической фармакологии и эндокринологии ЗМАПО.

Адрес для переписки: Самаали Хишем, 69001, г. Запорожье, б-р Шевченко 25, Центральная больница Орджоникидзевского района, кафедра терапии, клинической фармакологии и эндокринологии. Тел. 8-093-8555055.

Табл. 2.

Катехоламины мочи

Параметры	АГ+ИБС	АГ
Адреналин, пг/мл	5,7±2,7	7,7±4,7
Норадреналин, пг/мл	24,0±10,0	27,0±6,6
ДОФА, пг/мл	40,0±20,0	47,0±13,0
Дофамин, пг/мл	240±64	360±114

* - значимость различий $p < 0,05$

ЛИТЕРАТУРА

1. Визир В.А., Березин А.Е., Демиденко А.В., Попленкин Е.И. Взаимосвязь нейрогуморальной активации и ремоделирования артерий у больных артериальной гипертензией // Запорожский мед. журнал. – 2003. – №6. – С. 197.

2. Губіна Н.В. Вміст метаболітів катехоламінів у сечі хворих з есенціальною артеріальною гіпертензією // Укр. тер. журнал – 2008. – №1. – С. 37-40.

3. Кошівець Ю.М. Вплив карведілолу на рівень артеріального тиску і показники добової екскреції катехоламінів у хворих із гіпертонічною хворобою // Запорожский мед. журнал. – 2002. – №4. – С. 38-39.

4. Недогода С.В., Чаляби Т.А. Сосудистая жесткость и скорость распространения пульсовой волны: новые факторы риска сердечно-сосудистых осложнений и мишени для фармакотерапии // Болезни сердца и сосудов. – 2006. – №4. – С. 32-36.

5. Соломатіна Л.В., Кулішов С.К., Воробійов Є.О. Особливості ре моделювання серця і судин у пацієнтів з гіпертонічною хворобою // Кровообіг та гемостаз. – 2006. – №4. – С. 35-38.

6. Сычѳв Р.А. Упруг-оэластические свойства артериальных сосудов у больных гипертонической болезнью: дифференцированное изменение артерий эластического и мышечного типа. Запорожский мед. журнал. – 2003. – №6. – С. 215.

7. Jones D.W., Hall J.E. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure and evidence from new hypertension trials // Hypertension. – 2003. – V.42, №6. – P. 1206-1252.

8. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A. et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European society of hypertension (ESH) and of the European society of cardiology (ESC) // J Hypertens. – 2007. – №10. – P. 1105-1187.

9. Romanovska L., Prerovsky J. Peculiarities of peripheral hemodynamics in hypertensive patients // Cor. Vasa, Ed. Ross. – 1987. – Vol. 19, №1. – P. 58-62.

10. Wang C.P., Hung W.C., Yu T.H. et al. Brachial-ankle pulse wave velocity as an early indicator of left ventricular diastolic function among hypertensive subjects // Clin. Exp. Hypertens. – 2009. – Vol. 31, №1. – P. 31-43.