



О. В. Денесюк

Вінницький національний медичний
університет імені М. І. Пирогова

Ендотеліальна дисфункція та функціонально-структурні зміни в судинах у хворих на нестабільну стенокардію з коморбідною артеріальною гіпертензією

Вступ. Актуальною проблемою сучасної кардіології є вивчення ендотеліальної функції та функціонально-структурних змін артерій, особливо у хворих з артеріальною гіпертензією (АГ), у яких атеросклеротичний процес уражає насамперед артерії еластичного типу (аорта) і дещо менше – м'язового (плечова артерія) [1, 2, 4, 6].

Недостатньо вивченими є порушення ендотеліальної функції та ремоделювання артерій у випадку ішемічної хвороби серця (ІХС), зокрема, з коморбідною АГ [3, 5].

Мета роботи: вивчити ендотеліальні та функціонально-структурні зміни в судинах у хворих на нестабільну стенокардію (НС) з коморбідною АГ.

Матеріал і методи. Обстежено 143 чоловіків з НС та коморбідною АГ (табл 1).

Середній вік обстежених $55,30 \pm 0,63$ років. САТ у них був $163,20 \pm 1,50$ ммрт.ст., ДАТ – $101,10 \pm 0,67$ ммрт.ст. Тривала АГ, відповідно до інформації з анамнезу, $9,62 \pm 0,55$ років, ІХС – $6,30 \pm 0,40$ років. 60,1% з них перенесли один ІМ, 15,4% – два ІМ і більше. СН за класифікацією NYHA II ФК діагностована у 15,4 %, III ФК – у 84,6 %. Хронічна аневризма серця була у 11,2 %, перенесений інсульт в анамнезі – у 2,8 %.

У хворих на НС з коморбідною АГ виявлено такі порушення ритму та провідності серця: синусова тахікардія – у 14,0 %, шлуночкова екстрасистолія за класифікацією Лауна II–V ФК – у 4,9 %, блокада лівої ніжки пучка Гіса – у 4,2 %.

Діагностична констеляція включала: загальний аналіз крові та сечі; коагулограму, визначення рівнів аспартатамінотрансфера-

Таблиця 1
Характеристика хворих на нестабільну стенокардію з коморбідною артеріальною гіпертензією

Показники	Кількість хворих	
	Абсолютна кількість	%
Нестабільна стенокардія з коморбідною АГ	143	100,0
Тривалість АГ, років ($M \pm m$)	$9,62 \pm 0,55$	
Тривалість ІХС, років ($M \pm m$)	$6,30 \pm 0,40$	
Середній вік, років	$55,30 \pm 0,63$	
Систолічний артеріальний тиск (САТ), мм рт.ст.	$163,20 \pm 1,50$	
Діастолічний АТ (ДАТ), мм рт.ст.	$101,10 \pm 0,67$	
Перенесено один інфаркт міокарда (ІМ)	86	60,1
Перенесено два ІМ і більше	22	15,4
Серцева недостатність (СН) за класифікацією NYHA II ФК	22	15,4
СН за класифікацією NYHA III ФК	121	84,6
Блокада лівої ніжки пучка Гіса	6	4,2
Синусова тахікардія	20	14,0
Шлуночкова екстрасистолія за класифікацією Лауна II–V ФК	7	4,9
Хронічна аневризма серця	16	11,2
Перенесений інсульт	4	2,8

зи, аланінамінотрансферази, білірубину, креатиніну, сечовини в крові, а для виключення ІМ – інколи рівень тропоніну I; ЕКГ, ЕхоКГ.

Для вивчення функціональних властивостей а. brachialis використовували доплерокардіографію. Зміни діаметра судин оцінювали на ехокардіографі SONOACE 6000С фірми "Medison" датчиком 7,5–10,0 МГц згідно з інструкцією [8]. Визначали початковий діаметр плечової артерії, реакцію на гіпе-

ремію, яку трактували як ендотелійзалежну вазодилатацію (ЕЗВД). Результати проби оцінювали між 30-ю та 90-ю секундами після зняття манжетки, яка попередньо була накладена навколо плеча і до кінця 5-ї хвилини зупиняла кровоплин. Ендотелійнезалежну вазодилатацію (ЕНВД) визначали після 15–20 хв відпочинку і приймання таблетки нітрогліцерину. Діаметр судини вимірювали через 3 та 5 хв. Нормальними вважали розширення діаметра плечової артерії на 10,0 % через 90,0 с під час реактивної гіперемії та на 20,0 % через 5 хв після приймання нітрогліцерину.

Для оцінки загальної податливості артерій використано запропоноване вивчення відношення пульсового артеріального тиску (ПАТ) до ударного об'єму [9], який назвали індексом жорсткості аорти (ІЖА) [5, 6].

Результати дослідження та їх обговорення. Результати вивчення ендотеліальної функції та функціонально-структурних змін у судинах хворих на НС з коморбідною АГ наведені в табл. 2.

Таблиця 2

Показники змін жорсткості аорти, ендотеліальної функції та ремоделювання плечової артерії у хворих на нестабільну стенокардію з коморбідною артеріальною гіпертензією

№ з/п	Показники	Здорові N = 20	Хворі N = 143	p
1	ПАТ, мм рт.ст.	45,5 ± 2,15	61,12 ± 1,17	p<0,001
2	ІЖА	0,61 ± 0,03	0,76 ± 0,016	p<0,001
3	ЕЗВД плечової артерії, %	12,85 ± 0,66	0,98 ± 0,11	p<0,001
4	ЕНВД плечової артерії, %	22,54 ± 1,92	15,07 ± 0,31	p<0,001
5	Товщина інтимо-медійного комплексу (ТІМК) плечової артерії, мм	0,82 ± 0,003	0,95 ± 0,007	p<0,001

В останні роки переглядається роль ПАТ у виникненні жорсткості артерій та гемодинамічних порушень. Доведено, що у випадку підвищення ПАТ збільшується постнавантаження лівого шлуночка і настають порушення коронарного кровоплину. ПАТ, за сучасними поглядами, є одним із головних гемодинамічних предикторів виникнення серцево-судинних ускладнень [5].

У літературі є багато доказів, що не тільки центральний ПАТ, а й вимірний у плечовій артерії, є незалежним чинником ризику. Фремінгемське дослідження продемонструвало, що у пацієнтів із АГ віком понад 50 років ПАТ є кращим предиктором ІХС, ніж САТ і ДАТ. ПАТ має незалежне значення у пацієнтів старшого віку для прогнозу повторного ІМ та СН [6, 7]. Величина ПАТ залежить від тривалості АГ, частоти серцевих

скорочень, рівня загального холестерину в сироватці крові [5, 6].

Останнім часом доведено, що прогностичне значення має величина ПАТ, особливо в аорті, навіть у разі субклінічної стадії виникнення атеросклерозу [1].

У обстежених нами хворих з НС, поєднаною з АГ (табл. 2), ПАТ суттєво підвищений (p<0,001), а також суттєво збільшений (p<0,001) ІЖА, що свідчить про підвищення жорсткості аорти внаслідок підвищення САТ, ДАТ і ПАТ (p<0,001).

Важливого значення надають вивченню ендотеліальної функції судин у хворих з ураженнями системи кровообігу. Відповідно до загальноприйнятих уявлень, суттю функціонально-структурних змін артерій у випадку АГ є поєднання ендотеліальної дисфункції з гіпертрофією гладком'язових клітин резистивних судин. Доведено, що ендотеліальна дисфункція виникає під впливом психоемоційних стресів, несприятливої екологічної ситуації і метаболічних чинників (порушення ліпідного обміну) в осіб з генетичною схильністю, а гіпертрофія – внаслідок підвищення загального периферійного опору судин [2].

Дослідження ЕЗВД та ЕНВД після проби з нітрогліцериним у плечовій артерії хворих на НС з коморбідною АГ виявило їх суттєве зниження (p<0,001), що свідчить про наявність у них ендотеліальної дисфункції – однієї з першопричин виникнення атеросклерозу.

У разі важкої АГ виникає гіпертрофічне ремоделювання – збільшення відношення ТІМК до внутрішнього діаметра. У великих артеріях товщина медії збільшується без істотного звуження їх діаметра. Пружно-еластичні властивості судин більше залежать від віку, ніж від зниження еластичних властивостей артерій.

Процес ремоделювання судин визначається їх типом. Так, у артеріях м'язового типу процес ремоделювання відбувається головним чином у результаті потовщення та ущільнення стінки, а в артеріях еластичного типу переважають інволютивні склеродегенеративні зміни.

Структурні зміни (ремоделювання) в артеріях успішно можна оцінювати за величиною ТІМК.

У хворих на НС з коморбідною АГ товщина інтимо-медійного комплексу в плечовій артерії достовірно збільшена (p<0,001), що свідчить про ремоделювання у ній.

Висновки. 1. У хворих на нестабільну стенокардію з коморбідною артеріальною гіпертензією збільшується жорсткість аорти, що зумовлюється підвищенням САТ, ДАТ і ПАТ.

2. У цієї категорії хворих спостерігається ендотеліальна дисфункція зі зниженням ендотелійзалежної та ендотелійнезалежної вазодилатації плечової артерії, в результаті чого настають структурні зміни в артеріях.

3. У хворих на нестабільну стенокардію, поєднану з артеріальною гіпертензією, збільшена ТІМК, внаслідок ремоделювання і зміни структури в плечовій артерії.

Список літератури

1. Адзерихо И. Э. Артериальная гипертензия: упругоэластичные свойства крупных сосудов и эффективность антигипертензивной терапии / И. Э. Адзерихо // Медицинские новости. – 2010. – № 10. – С. 24–30.
2. Бойцов С.А. Сосуды как плацдарм и мишень артериальной гипертензии / С.А. Бойцов, А.Н. Рогоза // Терапевтический архив. – 2011. – №9. – С. 5–8.
3. Денисюк В. І. Значення ендотеліальної функції у розвитку ускладнень ішемічної хвороби серця в поєднанні з гіпертонічною хворобою, можливості її корекції під впливом стандартної 6-місячної терапії / В. І. Денисюк, С. В. Валуєва // Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2007. – №11 (2/1). – С. 630–632.
4. Денисюк В. І. Судинорухлива функція плечової артерії у хворих на ішемічну хворобу серця з часто рецидивуючою формою фібриляції передсердь / В. І. Денисюк, О. В. Ковальчук // Внутрішня медицина. – 2008. – № 2. – С. 61–65.
5. Радченко Г. Д. Пульсовий артеріальний тиск та індекс жорсткості аорти: вплив на прогноз у пацієнтів з артеріальною гіпертензією, які пройшли лікування у спеціалізованому відділенні (Результати 5-річного ретроспективного спостереження) / Г. Д. Радченко, Ю. М. Сіренко // Артеріальна гіпертензія. – 2009. – № 2 (4). – С. 37–43.
6. Сіренко Ю. М. Пружноеластичні властивості артерій: визначення, методи дослідження, значення в практиці лікаря-кардіолога / Ю. М. Сіренко, Г. Д. Радченко // Артеріальна гіпертензія. – 2009. – № 4 (6). – С. 52–67.
7. Antikainen R. Systolic blood pressure isolated systolic hypertension and risk of coronary heart disease, strokes, cardiovascular disease and allcause mortality in the middleaged population / R. Antikainen, P. Josilahti, J. Tuomilehto // J. Hypertens. – 1998. – Vol. 16. – P. 577–583.
8. Celermajer D.S. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D.S. Celermajer, K.E. Sorensen, D.J. Spiegelhalter [et al.] // Lancet. – 1992. – Vol. 340 (8828). – P. 1111–1115.
9. Chemla L. Total arteriolar compliance estimated by stroke volume-to-aortic pulse pressure ratio in humans / D. Chemla, J.L. Hebert, C. Coirault [et al.] // Am. J. Physiol. – 1998. – Vol. 278. – P. 500–505.

Стаття надійшла до редакції журналу 25.12.2012 р.

Ендотеліальна дисфункція та функціонально-структурні зміни в судинах у хворих на нестабільну стенокардію з коморбідною артеріальною гіпертензією

О. В. Денесюк

Обстежено 143 хворих чоловіків, що страждають на нестабільну стенокардію з коморбідною артеріальною гіпертензією. Середній вік хворих – 55,3 років. Перенесли один інфаркт міокарда 60,1 % пацієнтів, два і більше – 15,4 %. З'ясовано, що у них збільшений індекс жорсткості аорти, підвищений систолічний, діастолічний та пульсовий артеріальний тиск, знижена ендотелійзалежна та ендотелійнезалежна вазодилатація, збільшена товщина інтимо-медійного комплексу, виникають ремоделювання та зміна структури плечової артерії.

Ключові слова: нестабільна стенокардія з коморбідною артеріальною гіпертензією, ендотеліальна дисфункція, ремоделювання плечової артерії.

Endothelial Dysfunction, Functional Structural Changes in the Vessels in Patients with the Unstable Angina with Arterial Hypertension

O. Denesiuk

143 sick men suffering from the unstable angina with arterial hypertension were examined. The average age of the patients was 55, 3 years. The number of the patients who had one myocardial infarction makes up 60, 1 %, two and more infarctions – 15, 4 % of patients. In patients suffering from the unstable angina with the arterial hypertension was defined the increase in the index of rigidity of aorta, increase of the systolic, diastolic and pulse blood pressure, decrease of the endothelial-dependent and endothelial-independent vasodilatation, increase in the thickness of intima-media complex, development, remodeling and change of structure of the humeral artery.

Key words: unstable angina with arterial hypertension, endothelial dysfunction, humeral artery remodeling.