

УДК 616.13-073.43; 616.379-008.64

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, ОСЛОЖНЕННОЙ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

А.А. Фудашкин

Установлено усугубление эндотелиальной дисфункции с угнетением вазодилатации при изучении эндотелиальной дисфункции у больных артериальной гипертензией, осложненной ишемическим инсультом.

Ключевые слова: артериальная гипертензия; ишемический инсульт; эндотелиальная дисфункция.

ENDOTHELIAL DISFUNCTION IN PATIENTS WITH HYPERTENSION AND HISTORY OF ISCHEMIC STROKE

A.A. Fudashkin

It is established the aggravation of endothelial dysfunction with inhibition of vasodilation when studying endothelial dysfunction in patients with arterial hypertension complicated by ischemic stroke.

Key words: hypertension; ischemic stroke; endothelial dysfunction.

Накопленные данные свидетельствуют о том, что снижение эндотелийзависимой дилатации плечевой артерии коррелирует с наличием атеросклероза коронарных артерий [1]. В исследованиях ряда авторов получены убедительные доказательства системной дисфункции эндотелия у больных коронарной болезнью сердца [2–4]. В настоящее время наличие дисфункции эндотелия при артериальной гипертензии (АГ) подтверждено во многих исследованиях [5]. Эти результаты нашли подтверждение в исследованиях авторов, которые обнаружили достоверное снижение эндотелиальной регуляции тонуса периферических артерий у пациентов с АГ по сравнению со здоровыми лицами [6–8]. При этом следует отметить, что вопрос об эндотелиальной функции у больных артериальной гипертензией с церебральными проявлениями атеросклероза менее изучен [9]. Известно, что церебральный атеросклероз является одним из ведущих факторов риска развития ишемического инсульта [10].

Учитывая вышеизложенное, в данной работе было изучено состояние эндотелиальной функции у больных артериальной гипертензией, перенесших ишемический инсульт.

Материал и методы. Нами было обследовано 96 больных артериальной гипертензией в возрасте 42–65 лет (средний возраст $47,7 \pm 6,6$ года) и 20

сопоставимых по возрасту практически здоровых лиц (I группа). Все больные были разделены на три группы. II группу составили 42 пациента с неосложненным течением АГ (средний возраст $45,9 \pm 6,7$ года), а III группу – 54 пациента с перенесенным ишемическим инсультом на фоне АГ, подтвержденным методом компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии головного мозга (средний возраст $48,4 \pm 6,5$ года).

Состояние эндотелиальной функции оценивали на ультразвуковом аппарате. Эндотелийзависимую вазодилатацию (ЭЗВД) оценивали при проведении пробы с реактивной гиперемией (РГ). Эндотелийнезависимый ответ сосуда (ЭНВД) изучали на фоне сублингвального приема 0,5 мг нитроглицерина (НТГ). Расчет показателей вазодилатирующей функции эндотелия проводился с видеозаписи после окончания исследования. В анализ вошли следующие скоростные показатели: пиковая систолическая скорость кровотока V_s , конечно-диастолическая скорость кровотока V_d , индекс резистивности RI и систоло-диастолический показатель S/D .

Результаты и их обсуждение. Изучение показателей в I группе показало, что они находились в пределах нормы. Диаметр плечевой артерии изменялся в течение пробы с реактивной гиперемией

от $3,9 \pm 0,5$ до $4,4 \pm 0,5$ мм. Расчет величины поток-зависимой дилатации составил $15,4 \pm 2,9$ % (таблица 1, рисунки 1, 2). В процессе проведения пробы с РГ увеличилась линейная скорость кровотока ($P < 0,001$), объемная скорость кровотока – более чем в 2 раза ($P < 0,001$), а также снизился индекс резистивности до $0,57 \pm 0,08$ ед. ($P < 0,01$) и систоло-диастолического показателя до $2,7 \pm 0,5$ ед. ($P < 0,05$). Значение НТГ-зависимой дилатации достигало $20,4 \pm 3,7$ %. При этом отмечено, что у всех обследуемых величина поток-зависимой дилатации была более 10 %, что свидетельствует о сохранной эндотелиальной функции у практически здоровых лиц.

Таблица 1 – Изменение скоростных показателей кровотока в исследуемых группах

Показатели	I группа, n = 20	II группа, n = 42	III группа, n = 54
Дисх, мм	$3,9 \pm 0,5$	$4,1 \pm 0,6$	$4,2 \pm 0,5$
Дрг, мм	$4,4 \pm 0,5^*$	$4,5 \pm 0,8^*$	$4,4 \pm 0,8$
Висх, м/с	$0,72 \pm 0,17$	$0,67 \pm 0,17$	$0,69 \pm 0,13$
Врг, м/с	$1,54 \pm 0,37^{**}$	$1,41 \pm 0,29^{**}$	$1,48 \pm 0,28^{**}$
Qисх, м3/с	$8,3 \pm 3,0$	$9,1 \pm 3,5$	$8,9 \pm 2,9$
Qрг, м3/с	$22,7 \pm 10,6^{**}$	$22,0 \pm 8,3^{**}$	$22,1 \pm 6,4^{**}$

Примечание. Здесь и на рисунках 1, 2: D – диаметр плечевой артерии, V – пиковая систолическая скорость кровотока; Q – объемная скорость кровотока; $исх$ – исходные данные показателей эндотелиальной функции; $рг$ – показатели эндотелиальной функции после проведения пробы с реактивной гиперемией; * – достоверность различий внутри групп до и после пробы с реактивной гиперемией, где * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,01$.

Во II группе пациентов (с артериальной гипертензией) диаметр плечевой артерии в течение пробы с реактивной гиперемией изменился следующим образом (см. таблицу 1, рисунки 1, 2). Перед прове-

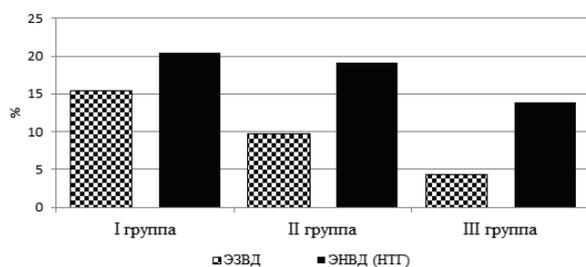


Рисунок 1 – Изменение показателей вазодилатации в исследуемых группах

дением пробы диаметр плечевой артерии составил $4,1 \pm 0,6$ мм, а после – $4,5 \pm 0,8$ мм. Рассчитанная нами величина поток-зависимой дилатации составила $9,7 \pm 3,7$ %.

Увеличение диаметра плечевой артерии во время пробы с РГ у больных сопровождалось возрастанием линейной и объемной скоростей кровотока, а также снижением индекса резистивности (до $0,56 \pm 0,09$ ед.) и систоло-диастолического показателя (до $2,4 \pm 0,8$ ед. против $2,7 \pm 0,5$ ед. I группы). Прирост диаметра плечевой артерии при пробе с нитроглицерином составил $19,2 \pm 7,7$ % и существенно не различался в сравнении с аналогичным показателем в контрольной группе ($20,4 \pm 3,7$ %).

Таким образом, обобщая полученные данные, мы установили, что, во II группе наблюдается снижение величины поток-зависимой вазодилатации после проведения пробы с реактивной гиперемией.

Исследования в III группе показали, что диаметр плечевой артерии изменялся следующим образом (см. таблицу 1, рисунки 1, 2). Перед проведением пробы с реактивной гиперемией диаметр плечевой артерии составлял $4,2 \pm 0,5$ мм, после снятия манжеты он незначительно увеличился. Величина поток-зависимой дилатации составила $4,4 \pm 3,6$ %, что ниже по сравнению со здоровыми лицами ($15,4 \pm 2,9$ %) и больными артериальной гипертензией без сосудистых осложнений ($9,7 \pm 3,6$ %).

Прирост диаметра плечевой артерии при пробе с НТГ составил $13,9 \pm 4,4$ %. У больных увеличение диаметра плечевой артерии во время пробы с РГ сопровождалось сходным с I группой по направленности и выраженности возрастанием линейной ($P < 0,001$) и объемной ($P < 0,001$) скоростей кровотока. Наблюдалось достоверно меньшее снижение величины RI (до $0,64 \pm 0,08$ ед., $P < 0,001$) и систоло-диастолического показателя (до $3,0 \pm 0,9$ ед., $P < 0,001$) по сравнению с пациентами II группы, свидетельствуя о сниженной дилатации резистивных артериол.

Исходя из вышеизложенного, в III группе мы наблюдали усугубление эндотелиальной дисфунк-

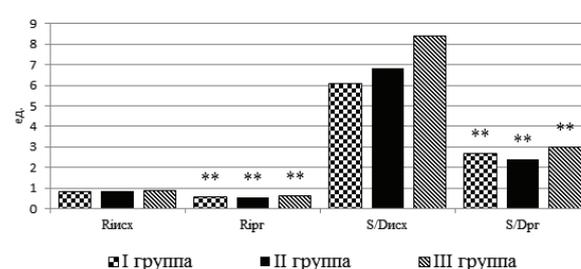


Рисунок 2 – Изменение скоростных показателей кровотока

ции с угнетением вазодилатации не только на реактивную гиперемию, но и на прием нитроглицерина по сравнению с I и II группами.

Выводы

1. Исследования пациентов с артериальной гипертензией свидетельствуют, что эндотелиальная дисфункция является наиболее ранним проявлением сосудистых поражений.

2. У больных артериальной гипертензией, осложненной ишемическим инсультом, по мере угнетения вазодилатации, очевидно, повышается ригидность артериального русла и развиваются морфологические изменения сосудов.

Литература

1. *Ludmer P.L.* Paradoxical vasoconstriction induced by acetylcholine in atherosclerotic coronary arteries / P.L. Ludmer, A.P. Selwyn, T.L. Shook et al. // *N. Engl. J. Med.* 1986. Vol. 315. № 17. P. 1046–1051.
2. *Затейщиков Д.А.* Функциональное состояние эндотелия у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца / Д.А. Затейщиков, Л.О. Минушкина, О.Ю. Кудряшова // *Кардиология.* 2000. № 6. С. 14–17.
3. *Rich S.* Endothelin receptor blockers in cardiovascular disease / S. Rich, V.V. McLaughlin // *Circulation.* 2003. Vol. 108. № 18. P. 2184–2190.
4. *Palmieri V.* Relations of left ventricular mass and systolic function to endothelial function and coronary flow reserve in healthy, new discovered hypertensive subjects / V. Palmieri, G. Storto, E. Arezzi et al. // *J. Hum. Hypertens.* 2005. Vol. 19. № 12. P. 941–950.
5. *Olsen M.H.* Association between vascular dysfunction and reduced myocardial flow reserve in patients with hypertension: a LIFE substudy / M.H. Olsen K. Wachtell, C. Meyer et al. // *J. Hum. Hypertens.* 2004. Vol. 18. № 6. P. 445–452.
6. *Гельцер Б.И.* Динамика суточного профиля артериального давления и функционального состояния сосудистого эндотелия при лечении небивололом больных артериальной гипертензией / Б.И. Гельцер, В.Н. Котельников // *Клиническая медицина.* 2003. № 8. С. 53–56.
7. *Ripp T.M.* Связь изменений вазодилаторной функции эндотелия, структуры сосудов и сердца с нарушением суточного профиля артериального давления / Т.М. Рипп, В.Ф. Мордовин, С.Е. Пекарский // *Кардиология.* 2003. № 1. С. 36–39.
8. *Шляхто Е.В.* Реологические свойства крови и функция эндотелия у больных гипертонической болезнью / Е.В. Шляхто, О.М. Моисеева, Е.А. Ляникова // *Кардиология.* 2004. № 4. С. 20–23.
9. *Домашенко М.А.* Дисфункция эндотелия в остром периоде ишемического инсульта: автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.А. Домашенко. М., 2006. 31 с.
10. *Некрутенко Л.А.* Дисфункция эндотелия и возможности ее коррекции индапамидом-ретард у больных артериальной гипертензией пожилого возраста / Л.А. Некрутенко, А.В. Агафонов, Д.А. Лыкова // *Артериальная гипертензия.* 2004. № 1. С. 15–18.