

УДК 616.12.-008.313.1.1-06:616-008.9

ПОРАЖЕНИЕ АРТЕРИЙ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В СОЧЕТАНИИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

**Якименко Е.А., Клочко В.В., Кобелева Е.М., Ефременкова Л.Н.,
Кравчук О.Е.**

Одесский национальный медицинский университет

Изучались клинические признаки поражения артерий при артериальной гипертензии в сочетании с метаболическим синдромом и без него. Полученные данные свидетельствуют о более отчетливом поражении сосудов при артериальной гипертензии с метаболическим синдромом, который проявляется нарушением функции эндотелия, повышением жесткости и утолщением артериальной стенки.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, метаболический синдром, субклиническое поражение артерий

Актуальность темы

Поражение артерий является одним из факторов, определяющих сердечно-сосудистый риск при артериальной гипертензии (АГ) [1]. Признаками субклинического поражения артерий являются эндотелиальная дисфункция (ЭД), увеличение каротидно-феморальной скорости распространения пульсовой волны (СРПВсф) и утолщение комплекса интима-медия общей сонной артерии (КИМ ОСА) [1]. Объединение факторов риска сахарного диабета и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), включая АГ, оформилось в концепцию метаболического синдрома (МС), указывающего на многофакторность ССЗ и определяющего лечебные мероприятия [2]. Клинические исследования продемонстрировали связь между ЭД и артериальной жесткостью при АГ [3-5], а также увеличение жесткости артерий у больных МС [6, 7].

Цель исследования - изучение показателей субклинического поражения артерий у больных АГ при наличии и отсутствии МС, для определения влияния МС на состояние артерий при АГ.

Обследованы 45 больных АГ с МС (исследуемая группа - ИГ), контрольную группу (КГ) составили 36 больных АГ без МС. Больные обеих групп были сопоставимы по полу, возрасту, длительности и уровню АГ и сопутствующей патологии. Кроме общеклинических оценивались следующие показатели. Оценивалась функция эндотелия (ФЭ) и признаки ЭД, определяемой как патологическое состояние, проявляющееся снижением эндотелий-зависимой вазодилатации (ЭЗВД) менее 10% при проведении пробы с реактивной гиперемией плечевой артерии (ПА) [8]. Оценивались признаки повышенной жесткости аорты, определяемой

как патологическое состояние, проявляющееся увеличением СРПВсф более 6 м/сек [9]. Оценивали толщину интимы-медии общей сонной артерии (ТИМ ОСА) [10].

ФЭ изучали эхолакацией высокого разрешения и доплерографией плечевой артерии, по методу Selermajer [8] до и после временной окклюзии артерии манжетой тонометра и сублингвального приема нитроглицерина. Локация ПА с визуализацией ее внутреннего диаметра производилась в средней трети плеча на фиксированном расстоянии от анатомических ориентиров, в продольном сечении на границе между средним и внутренним слоями артерии, синхронизировалась с ЭКГ, диаметр сосуда оценивался в диастолу. Реакцией на усиление кровотока после декомпрессии является ЭЗВД, рассчитываемая как разница диаметра ПА при реактивной гиперемии и в покое, отнесенная к диаметру ПА в покое и выраженная в процентах. Реакция на нитроглицерин оценивается как проявление эндотелий-независимой вазодилатации (ЭНЗВД), рассчитываемая как разница диаметра ПА после приема нитроглицерина и в покое, отнесенная к диаметру ПА в покое и выраженная в процентах. Рассчитывались: внутренний диаметр плечевой артерии в состоянии покоя ($ДПА_{исх}$), после временной компрессии ($ДПА_1$) и приема нитроглицерина ($ДПА_2$).

СРПВсф определяли методом синхронной сфигмографии с помощью аппарата «Менгограф» по стандартной методике [9] Пульсовые датчики устанавливали в области отчетливой пульсации общей сонной артерии (ОСА) и в середине пупартовой связки, под ней в области наиболее отчетливой пульсации БА при выпрямленной конечности.

Расчет СРПВ производили по форму-

ле: $C_3 = L/t$, где L – длина аорты (см); $L = L_2 + L_3 - L_1$; L_1 – расстояние от ОСА до яремной вырезки; L_2 – расстояние от яремной вырезки до пупка; L_3 – расстояние от пупка до датчика на БА; t – время распространения пульсовой волны, т.е. временной интервал между началом анакроты на СА и началом анакроты на БА;

ТИМ обеих ОСА определяли с помощью эхолокации высокого разрешения [10]. Локация ОСА, ассоциированная с визуализацией ее внутреннего диаметра, производилась на уровне перстневидного хряща гортани. Нормой считали ТИМ d 0,9 мм, утолщением 1,0 Г ТИМ В 1,3, бляшкой считали ТИМ e 1,3 [10].

Запись эхограмм ПА и ОСА в В-режиме и спектра потоков крови с помощью импульсно-волновой доплерографии выполняли на аппарате Dornier A1 4800 (Германия), линейным датчиком с фазированной решеткой с частотой 7,0 МГц (разрешающая способность 0,01 мм).

Определение ФЭ при пробе с реактивной гиперемией выявило ЭД у 27 (60%) исследуемых ИГ и 13 (36,1%) исследуемых КГ. Нарушений ЭНЗВД у пациентов обеих групп не было. Показатели ФЭ, эластических свойств аорты и состояния КИМ ОСА представлены в таблице 1.

ЭД у больных обеих групп выразилась в сниженных показателях ДПА_{исх} – $3,85 \pm 0,02$ мм в ИГ и $3,91 \pm 0,03$ мм в КГ. При пробе с реактивной гиперемией ДПА₁ в ИГ составил $4,32 \pm 0,02$, соответственно ЭЗВД в этой группе составила $12,2 \pm 0,4\%$ с достоверной ($p < 0,01$) разницей с КГ, где эти показатели составили: ДПА₁ $4,57 \pm 0,03$ мм, ЭЗВД $16,9 \pm 0,5\%$. Несмотря на достоверные отличия в диаметре ПА (ДПА₂) при проведении пробы с нитроглицерином, различий в показателе ЭНЗВД в группах не было. Представленные данные свидетельствуют о более выраженных нарушениях ФЭ у больных АГ в сочетании с МС. Учитывая, что ЭД при АГ носит системный характер, а также отрицательную корреляцию между потокозависимой вазодилатацией ПА, СРПВсф и артериальным давлением [3-5], по полученным данным можно судить о состоянии эндотелия в крупных артериях.

В ИГ СРПВсф была достоверно ($p < 0,05$) на 7,9 % выше, чем в КГ, что свидетельствует о большей жесткости аорты у больных АГ в сочетании с МС.

ТИМ ОСА у больных ИГ составила $1,05 \pm 0,02$ мм и была достоверно ($p < 0,05$) на 7,1% больше, чем в контроле – $0,98 \pm 0,01$ мм., что свидетельствует о более выраженном ремоделировании артериальной стен-

Таблица 1

Показатели ФЭ, СРПВсф, у больных АГ при наличии и отсутствии МС, (М ± m)

Показатель	ИГ (n = 45)	КГ (n = 36)
Средний возраст (лет)	60,6 ± 0,9	61,3 ± 1,1
Длительность АГ (лет)	6,3 ± 0,3	6,7 ± 0,3
САД (мм рт ст)	157,8 ± 0,5	158,9 ± 0,6
ДАД (мм рт ст)	93,0 ± 0,4	93,3 ± 0,4
ДПА _{исх} , мм	3,85 ± 0,02	3,91 ± 0,03
ДПА ₁ , мм	4,32 ± 0,02#	4,57 ± 0,03
ЭЗВД, %	12,2 ± 0,4#	16,9 ± 0,5
ДПА ₂ , мм	4,58 ± 0,02*	4,69 ± 0,03
ЭНЗВД, %	19,0 ± 0,5	19,9 ± 0,6
СРПВсф (м/сек)	7,36 ± 0,15*	6,82 ± 0,16
ТИМ ОСА (мм)	1,05 ± 0,02*	0,98 ± 0,02

Примечание: САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; ДПА_{исх} – исходный диаметр плечевой артерии, ДПА₁ – диаметр плечевой артерии после пробы с реактивной гиперемией, ДПА₂ – диаметр плечевой артерии после пробы с нитроглицерином, ЭЗВД – эндотелийзависимая вазодилатация, ЭНЗВД – эндотелийнезависимая вазодилатация; СРПВсф – каротидно-феморальная скорость распространения пульсовой волны; ТИМ ОСА – толщина интимы-медии общей сонной артерии;

* - достоверность различия показателей $p < 0,05$

- достоверность различия показателей $p < 0,01$

ки у больных АГ в сочетании с МС.

Выводы

1. Артериальная гипертензия в сочетании с метаболическим синдромом приводит к более выраженному поражению артерий, что проявляется более значимыми нарушением функции эндотелия, увеличением жесткости артерий и утолщением артериальной стенки;
2. Требуется дальнейшего изучения патогенетические механизмы влияния метаболических факторов риска на функциональные и структурные свойства артериальной стенки и вклад каждого из них в артериальное ремоделирование;
3. Терапия больных артериальной гипертензией должна быть направлена на коррекцию поражения артерий, особенно при наличии компонентов метаболического синдрома;
4. Необходимо дальнейшее изучение прогностической значимости коррекции субклинического поражения артерий при артериальной гипертензии и метаболическом синдроме;

Литература

1. Рекомендации по лечению артериальной гипертензии (2007) ESH/ESC // Практична ангіологія.- 2007.- №5 (10).- С. 5-26
2. Руководство по ведению пациентов с преддиабетом, диабетом и сердечно-сосудистыми заболеваниями объединенной группы Европейского кардиологического общества и Европейской ассоциации по исследованию сахарного диабета // Здоров'я України.- 2007.- №10.- С. 39-46.
3. Contribution of endothelium-dependent vasodilatation in aortic stiffness in hypertension. / K Yamada, K Takeda, N Horie [et al.] // J Hypertens.- 2003.- Vol. 21 (Suppl 4).- P. 253.
4. Endothelial function influence on arterial stiffness in essential hypertensive patients. / C. Giannattasio, D Corsi, L Boffi [et al.] // J Hypertens.- 2003.- 21 (Suppl 4) P. 236.
5. Effect of basal nitric oxide synthesis on aortic pulse velocity. / AD Stewart, SC Millaseau, JM Ritter [et al.] // J Hypertens.- 2003.- 21 (Suppl 4) P. 211.
6. Metabolic syndrome and age-related progression of aortic stiffness. / Safar ME, Thomas F, Blacher J [et al.] // J Am Coll Cardiol.- 2006.- №1.- P. 72-75.
7. Satoh H Metabolic syndrome is a

significant and independent risk factor for increased arterial stiffness in Japanese subjects. / Kishi R, Tsutsui H. // *Hypertens Res.*- 2009.- №12.- P. 1067-1071.

8. Noninvasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. / D.S. Celermajer, K.E. Sorenson, V.M. Gooch [et al.] // *Lancet.*- 1992.- Vol. 340.- P. 1111-1115.
9. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы. Справочник. Под ред. Т.С. Виноградовой. -М.: «Медицина», 1986. -416 с.
10. Клінічна доплерівська ультрасонографія: пер. з англ. / За ред. Пола Л. Алана, Пола А. Даббінса, Мирона А. Поздняка, В. Нормана МакДікена // Львів: Медицина світу, 2001.- 293 с.

Резюме

УРАЖЕННЯ АРТЕРІЙ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ В ПОЄДНАННІ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Якименко О.О., Клочко В.В., Кобелева Е.М., Ефременкова Л.М., Кравчук О.Є.

Вивчалися клінічні ознаки ураження артерій при артеріальній гіпертензії в поєднанні з метаболічним синдромом та без нього. Отримані дані свідчать про більш виразне ураження судин при артеріальній гіпертензії з метаболічним синдромом, що проявляється порушенням функції ендотелію, підвищенням жорсткості та потовщенням артеріальної стінки.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, метаболічний синдром, субклінічне ураження артерій

Summary

ARTERIAL LESIONS IN ARTERIAL HYPERTENSION AND METABOLIC SYNDROME

Yakimenko E.A., Klochko V.V., Kobeleva E.M., Efremenkova L.N., Kravchuk O.E.

Clinical signs of destruction were the arteries with arterial hypertension combined with metabolic syndrome and without it. The obtained data indicate more explicitly when vessels damage arterial hypertension with metabolic syndrome, which is a violation of the functions of the endothelium, increasing rigidity and thickening arterial wall.

Key words: hypertension, metabolic syndrome, subclinical damage to the arteries

Первые поступила в редакцию 28.03.2012 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования