

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. ХГП у пациентов с ЯБДК сопровождается повышением уровня провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-8) и противовоспалительных медиаторов (ИЛ-4 и ИЛ-10) в сочетании с уменьшением содержания ИФН- γ в ротовой жидкости.

2. ХГП у пациентов с длительно не рубцующейся дуоденальной язвой характеризуется торпидным течением и низкой эффективностью лечения, что связано с местным цитокиновым дисбалансом: низким содержанием в ротовой жидкости ФНО- α , ИЛ-8, ИФН- γ при относительном повышении уровня ИЛ-4 и ИЛ-10, сохраняющимся в динамике лечения.

3. Применение озонотерапии у пациентов с ХГП на фоне ЯБДК способствует купированию проявлений пародонтита, репарации хронической дуоденальной язвы, восстановлению цитокинового баланса в ротовой жидкости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов С. Д., Маев И. В., Романенко Н. В. и др. // Пародонтология. — 2005. — № 3. — С. 30—33.
2. Беляева О. В., Кеворков Н. Н. // Цитокины и воспаление. — 2002. — Т. 1, № 4. — С. 34—37.

3. Вейсгейм Л. Д., Люмкис Е. В. // Вестн. ВолГМУ. — 2006. — № 1. — С. 8—11.
4. Горбачева И. А. // Пародонтология. — 2002. — № 4 (25). — С. 65—66.
5. Дмитриева Л. А., Телбеева Л. М., Гуревич К. Г. и др. // Пародонтология. — 2004. — № 4 (33). — С. 24—27.
6. Иванов В. С. Заболевания пародонта / В. С. Иванов. — М.: Медицинское информационное агентство, 2001. — 300 с.
7. Ивашкин В. Т., Комаров Ф. И., Раппопорт С. И. Краткое руководство по гастроэнтерологии. — М., 2001. — 457 с.
8. Максимов В. М., Каратеев С. Д., Чернышов А. Л. // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. — 1997. — № 4. — С. 50—53.
9. Сурмаев Э. В. Особенности диагностики и пародонтологического лечения пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с *Helicobacter pylori*: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2004.
10. Цепов Л. М., Николаев А. И. // Пародонтология. — 2003. — № 2 (27). — С. 19—24.
11. Цепов Л. М., Николаев А. И., Михеева Е. А. и др. // Пародонтология. — 2004. — № 1 (30). — С. 3—7.
12. Цепов Л. М., Орехова Л. Ю., Николаев А. И. и др. // Пародонтология. — 2005. — № 2 (35). — С. 3—6.
13. Циммерман Я. С., Михалева Е. Н. // Клиническая медицина. — 2003. — № 1. — С. 80—84.
14. Graves D. T., Cochran D. // J. Periodontol. — 2003. — Vol. 74, № 3. — P. 391—401.

УДК 616.12-008.331.1.334-055.1-053.81-07(045)

СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТОГО ЗВЕНА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

Н. П. Лямина, Н. А. Брояка, С. В. Лямина*, В. Н. Сенчихин, Е. А. Коростова

*ФГУ Саратовский НИИ кардиологии Росмедтехнологий,
Московский государственный медико-стоматологический университет**

При артериальной гипертонии I стадии уже в молодом возрасте выявляется нарушение тонуса сосудистой стенки как на уровне магистральных, так и периферических сосудов. На начальной стадии развития артериальной гипертонии у пациентов молодого возраста снижены эластические свойства сосудов. Повышенная вариабельность АД ухудшает эластические свойства сосудов у пациентов с артериальной гипертонией в молодом возрасте.

Ключевые слова: артериальная гипертония, молодой возраст, эластические свойства сосудов, вариабельность АД.

THE VASCULAR COMPONENT CONDITION IN YOUNG PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

N. P. Lyamina, N. A. Broyaka, S. V. Lyamina, V. N. Senchikhin, E. A. Korostova

The abnormality of the vascular wall's tone in great and peripheral vessels can be discovered in young patients with arterial hypertension. At the initial stage of the disease the elasticity of the vessels is decreased in patients of the young age. Excessive variability of blood pressure (BP) worsens the vascular wall elasticity in young patients with arterial hypertension.

Key words: arterial hypertension, young age, elasticity of the vessels, variability of blood pressure.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) на протяжении ряда десятилетий прочно удерживают первое место в структуре смертности в экономически развитых странах, причем в последние годы отмечается «омоложение» данной патологии среди населения [3].

В настоящее время очевидно наличие тесной взаимосвязи между ССЗ и артериальной гипертонией (АГ), по данным проспективных наблюдений, АГ увеличивает риск смерти от ишемической болезни сердца в 3 раза, от инсульта — в 6 раз [5]. В целом стандартизованная

Таблица 1

Клиническая характеристика обследуемых

Показатели	Контрольная группа (n = 12)	I группа (n = 20)	II группа (n = 24)
Средний возраст (лет)	28,16 ± 2,62	32,66 ± 1,73	31,27 ± 1,79
Длительность АГ (лет)	-	1,95 ± 0,38	2,16 ± 0,27
ИМТ	25,41 ± 1,26	26,56 ± 0,88	27,85 ± 1,59
САДд, мм рт. ст.	123,16 ± 1,95	142,32 ± 2,21	143,77 ± 2,35
САДн, мм рт. ст.	108,23 ± 2,87	122,07 ± 3,21	123,88 ± 2,57
САДс, мм рт. ст.	119,06 ± 1,69	137,62 ± 2,02	138,77 ± 2,63
ДАДд, мм рт. ст.	76,38 ± 1,58	89,40 ± 1,84	85,39 ± 1,97
ДАДн, мм рт. ст.	63,48 ± 2,81	71,50 ± 2,30	70,31 ± 2,02
ДАДс, мм рт. ст.	73,51 ± 1,39	84,97 ± 1,37	80,04 ± 1,91

по возрасту распространенность АГ в Российской Федерации составила 39,5 % и, согласно данным российских исследований, в молодом возрасте АГ чаще болеют мужчины, поэтому риск развития ССЗ у мужчин в молодом возрасте выше [7, 1]. Часто манифестацией АГ у лиц молодого возраста является уже развившееся сердечно-сосудистое осложнение (ССО) [13]. Кроме того, коварство гипертонии в молодом возрасте заключается в том, что длительное время АГ протекает малосимптомно с неспецифическими жалобами и обычно имеет нестойкий характер и скрытую форму течения [6]. Поэтому проблемы ранней диагностики АГ и выявление причин, способствующих развитию и прогрессированию АГ у молодых лиц, являются особенно актуальными.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценка скоростных показателей кровотока и эластических свойств сосудистой стенки на уровне артерий крупного, среднего и мелкого калибров у лиц мужского пола молодого возраста с артериальной гипертонией I стадии с непродолжительным гипертензивным анамнезом с учетом вариабельности АД.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 44 пациента с АГ I стадии I степени в возрасте от 20 до 45 лет (средний возраст $31,9 \pm 1,14$), с длительностью АГ < 5 лет (средняя продолжительность гипертензивного анамнеза $2,12 \pm 0,22$), с индексом массы тела (ИМТ) от 25,0 до 35,0 (средний ИМТ $27,20 \pm 1,23$), не имеющие клинических признаков атеросклероза. Верификацию диагноза АГ проводили согласно национальным рекомендациям (Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертонии. Всероссийского научного общества кардиологов, 2004). До включения в исследование регулярной гипотензивной терапии никто из обследованных не получал. Группу контроля составили 12 человек (уровень офисного АД от 110/70 до 129/85 мм рт. ст.), сопоставимые по возрасту и ИМТ с основной группой. С целью изучения показателей вариабельности АД, средних значений систолического АД (САД), диастолического АД (ДАД) проводилось суточное мониторирование АД (СМАД) автономной амбулаторной системой мониторингирования (AND, ТМ 2421/2021, Япония) по общепринятой методике [4]. За нормальные показатели вариабельности АД были приняты следующие значения для САД: день — 15,5 мм рт. ст., ночь — 14,8 мм рт. ст., для ДАД: день — 13,3 мм рт. ст., ночь — 11,3 мм рт. ст. [8].

Пациенты с АГ в зависимости от значений вариабельности АД были разделены на две группы: I группу составили пациенты с нормальной вариабельностью АД ($n = 20$), II группу — с повышенной вариабельностью АД ($n = 24$), сопоставимые по возрасту и ИМТ. По уровню АД и продолжительности заболевания между пациентами I и II группы существенных различий выявлено не было (табл. 1).

Всем обследуемым через день после проведения СМАД на ультразвуковом сканере «TOSHIBA» Япония, линейным датчиком 7,5 МГц методом дуплексного сканирования исследовали скоростные показатели: пиковую систолическую скорость кровотока (V_{ps}), максимальную конечную диастолическую скорость кровотока (V_{ed}), усредненную по времени максимальную скорость кровотока ($TAMX$), усредненную по времени среднюю скорость кровотока (TAV). Исследование проводили при стандартных условиях. Направление плоскости сканирования было строго перпендикулярным продольной оси сосуда и сосудистой стенке, сканирование проводили через максимальный диаметр сосуда. Исследование каротидной артерии проводили на 1,0—1,5 см проксимальнее места ее бифуркации, плечевой — на 2 см выше локтевой впадины, лучевой артерии — на уровне запястья. С целью оценки эластических свойств определяли параметры, характеризующие скорость распространения пульсовой волны и тонус сосудистой стенки (время ускорения — АТ, индекс ускорения — АИ) [2].

Биометрический анализ осуществлялся с использованием пакета STATISTICA-6 и возможностей Microsoft Excel. Средние выборочные значения количественных признаков приведены в тексте в виде $M \pm SE$, где M — среднее выборочное, SE — стандартная ошибка среднего. Во всех процедурах статистического анализа критический уровень значимости p принимался равным $p = 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При оценке вариабельности АД получено, что у 54,5 % обследованных лиц молодого возраста, имеющих непродолжительный анамнез АГ, выявляется нарушение вариабельности АД в виде превышения ее верхних пороговых значений. У каждого пациента с превышением допустимых значений вариабельности АД нарушение вариабельности АД выявлялось в дневные часы, однако у 28 % нарушение вариабельности АД регистрировалось в течение всех суток, изолированного повышения вариабельности АД в ночное время выявлено не было (табл. 2). По существующим в настоящее время данным, повышенная вариабельность АД является одним из негативных факторов, отражаю-

щих неблагоприятное течение АГ, так как с ней ассоциируется раннее поражение органов-мишеней (ПОМ), большая частота выявления инсульта, инфаркта миокарда и почечной недостаточности [9, 12].

При анализе пульсового давления (ПД) у пациентов с АГ молодого возраста уже на начальной стадии развития заболевания значения ПД в целом за сутки на 17,7 % превысили значения аналогичного показателя в группе контроля (табл. 2). Наиболее значимое различие по значениям ПД между группой контроля и больными АГ выявлено в дневное время, так среднее значение ПД днем в I группе на 12,2 %, а во II группе уже на 28,0 % превышало значение аналогичного показателя в группе контроля (табл. 2). Повышение ПД косвенно отражает увеличение жесткости сосудистой стенки, а рост значений данного показателя ассоциируется с более быстрыми темпами прогрессирования заболевания и ранним развитием ССО [11].

Таблица 2

Показатели суточного мониторингирования артериального давления, мм рт. ст.

Показатели	Контрольная группа (n = 12)	I группа (n = 20)	II группа (n = 24)
Вариабельность САДд	11,50 ± 0,36	12,70 ± 0,36	20,52 ± 1,09 ***##
Вариабельность САДн	9,73 ± 0,54	9,97 ± 0,59	12,45 ± 1,19 **
Вариабельность ДАДд	9,63 ± 0,57	9,70 ± 0,40	13,58 ± 0,73 ***#
Вариабельность ДАДн	8,43 ± 0,50	8,66 ± 0,42	9,55 ± 0,93 *
ПДд	47,00 ± 1,26	52,77 ± 1,14**	60,18 ± 2,39***
ПДн	45,16 ± 1,49	50,66 ± 1,50*	53,45 ± 2,03**

* $p < 0,05$ относительно группы контроля; ** $p < 0,01$ относительно группы контроля; *** $p < 0,001$ относительно группы контроля; # $p < 0,05$ относительно I группы; ## $p < 0,01$ относительно I группы.

Анализ скоростных показателей у пациентов молодого возраста с непродолжительным анамнезом гипертонии выявил ряд значимых особенностей кровотока на уровне исследуемых сосудов: у пациентов I и II группы скоростные показатели на уровне каротидной и плечевой артерии носили разнонаправленный характер по отношению к аналогичным показателям пациентов группы контроля (табл. 3). Кроме того, у пациентов II группы были выявлены наиболее высокие значения скоростных показателей на уровне всех исследуемых сосудов, так на уровне каротидной артерии значения Vps на 15,8 % превышали значения аналогичного показателя I группы, Ved на 12,4 %, TAMX на 9,3 % и TAV на 10,2 % соответственно. На уровне плечевой и лучевой артерий наибольшее различие было выявлено по значениям Ved: у пациентов II группы значения Ved на 76,0 и 78,5 % соответственно превышали значения аналогичных показателей у пациентов I группы, по остальным скоростным показателям существенных различий выявлено не было (табл. 3). Увеличение значений скоростных показателей у пациентов с АГ, имеющих по-

вышенный уровень вариабельности АД (II группа), может быть объяснено нарушением нейрогуморальной регуляции сердечно-сосудистой системы, участвующей непосредственно в формировании кровотока, и прежде всего повышением активности симпатического тонуса. В ряде клинических и экспериментальных исследований указывается, что у больных, имеющих повышенную вариабельность АД, определяется повышение активности симпатического звена в нейро-гуморальной регуляции [10, 14].

Важным, с клинической точки зрения, является выявленная у пациентов молодого возраста уже на начальной стадии развития АГ тенденция к ускорению кровотока на уровне сосудов мелкого калибра, так средние значения скоростных показателей у больных с АГ превышали значения аналогичных показателей группы контроля: Vps на 20,0 %, Ved на 21,7 %, TAMX на 18,9 %, TAV на 18,3 % (табл. 3). Следует отметить, что у пациентов II группы отмечались наиболее высокие значения скоростных показателей (табл. 3). Ускорение кровотока на уровне сосудов мелкого калибра создает качественно новые условия гемодинамики на периферии, как известно, аналогичные изменения происходят и на уровне коронарного русла.

Таблица 3

Скоростные показатели кровотока, см/с

Показатели	Контрольная группа (n = 12)	I группа (n = 20)	II группа (n = 24)
каротидная артерия			
Vps	81,73 ± 9,48	72,16 ± 3,39	83,58 ± 5,38
Ved	21,16 ± 2,90	20,61 ± 1,88	23,17 ± 2,05
TAMX	29,75 ± 3,76	28,93 ± 1,90	31,64 ± 1,90
TAV	16,76 ± 2,20	15,89 ± 1,07	17,52 ± 1,05
плечевая артерия			
Vps	67,06 ± 8,28	62,95 ± 3,67	71,04 ± 3,52
Ved	10,73 ± 1,88	5,64 ± 0,63	9,93 ± 1,58
TAMX	19,20 ± 3,29	17,16 ± 1,23	18,49 ± 1,49
TAV	10,30 ± 1,75	9,2 ± 0,76	9,35 ± 0,79
лучевая артерия			
Vps	41,56 ± 8,07	46,65 ± 2,60	52,79 ± 4,32
Ved	5,75 ± 0,96	4,95 ± 0,78	8,84 ± 1,71
TAMX	11,03 ± 2,02	12,51 ± 1,07	13,66 ± 1,33
TAV	5,33 ± 0,99	6,08 ± 0,53	6,51 ± 0,78

Важные результаты получены нами при анализе показателей, характеризующих скорость распространения пульсовой волны и тонус сосудистой стенки (AI, AT), изменения которых были достоверными ($p < 0,05$) и высокодостоверными ($p < 0,01$) на уровне всех исследуемых сосудов. Значения индекса ускорения (AI) у больных с АГ были выше по сравнению со значениями аналогичного показателя в группе контроля: на уровне каротидной артерии на 23,2 %, на уровне плечевой — на 22,4 %, на уровне лучевой — на 33,3 % (табл. 4). У пациентов АГ с повышенной вариабельностью АД (II группа) значения AI были выше на уровне всех артерий, чем у пациентов АГ, имеющих нормальный уровень вариабельности АД (I группа): на уровне каротидной артерии на 18,3 %, на уровне плечевой — на 7,0 %, на уровне лучевой — на 16,0 % (табл. 4).

Время ускорения (АТ) в целом у пациентов основной группы было меньше, чем у пациентов группы контроля: на уровне каротидной артерии на 24,1 %, на плечевой 22,3 %, на лучевой только на 7,9 % (табл. 4). При оценке значений АТ в зависимости от уровня вариабельности АД у больных АГ существенного различия выявлено не было.

Таблица 4

Показатели, характеризующие эластические свойства сосудистой стенки

Показатели	Контрольная группа (n = 12)	I группа (n = 20)	II группа (n = 24)
каротидная артерия			
АТ, с	0,077 ± 0,004	0,063 ± 0,002**	0,060 ± 0,002**
AI, м/с	8,27 ± 0,64	9,46 ± 0,58*	11,20 ± 0,77**
плечевая артерия			
АТ, с	0,082 ± 0,004	0,060 ± 0,002**	0,068 ± 0,002**
AI, м/с	7,22 ± 0,95	8,73 ± 0,44	9,34 ± 0,63*
лучевая артерия			
АТ, с	0,068 ± 0,006	0,063 ± 0,001*	0,062 ± 0,002*
AI, м/с	5,21 ± 0,73	6,56 ± 0,35*	7,61 ± 0,50*

* $p < 0,05$ относительно группы контроля; ** $p < 0,01$ относительно группы контроля; # $p < 0,05$ относительно I группы;

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у каждого второго пациента молодого возраста с непродолжительным гипертензивным анамнезом имеет место нарушение вариабельности АД в виде превышения ее верхних пороговых значений. Нарушение вариабельности выявляется преимущественно в дневное время, однако у каждого четвертого из них нарушение вариабельности АД регистрируется в течение суток.

Даже при непродолжительном гипертензивном анамнезе у пациентов молодого возраста выявляется увеличение пульсового давления в течение суток, особенно выраженное в дневное время. Кроме того, у лиц с АГ, имеющих повышенную вариабельность АД, отмечаются более высокие значения пульсового давления.

У пациентов молодого возраста с непродолжительным и умеренным повышением уровня АД, не имеющих клинических признаков атеросклероза, определяется ускорение кровотока на уровне мелких сосудов,

что приводит к развитию качественно новых условий периферической гемодинамики уже на начальной стадии развития АГ.

Нарушение тонуса сосудистой стенки определяется у пациентов молодого возраста с АГ I стадии и характеризуется уменьшением времени ускорения и увеличением значений индекса ускорения на уровне всех исследуемых сосудов, что свидетельствует о снижении эластических свойств сосудов уже на начальной стадии развития АГ и является более выраженным у пациентов с повышенной вариабельностью АД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев Ф. Т., Фомин И. В., Мареев В. Ю. и др. // Кардиология—2004. — № 11. — С. 50—53.
2. Лелюк В. Г., Лелюк С. Э. Ультразвуковая ангиология. — М., 1999. — С. 83—88.
3. Оганов Р. Г., Масленникова Г. Я. // Кардиология. — 2007. — № 1. — С. 4—7.
4. Рогоза А. Н., Агальцов М. В., Сергеева М. В. Суточное мониторирование артериального давления: варианты врачебных заключений и комментарии. — Н. Новгород, 2005. — 64 с.
5. Тимофеева Т. Н., Шальнова С. А., Константинов В. В. // Кардиоваск. тер. и проф. — 2005. — № 4. — С. 15—24.
6. Чазов Е. И., Чазова И. Е. Руководство по артериальной гипертензии. — М., 2005. — С. 5—16.
7. Шальнова С. А., Баланова Ю. А., Константинов В. В. и др. // РКЖ. — 2006. — № 4. — С. 45—50.
8. Brien E. O., Staessen J. // Blood Press. — 1995. — Vol. 4. — P. 266—282.
9. Mancia G., Parati G. // J. Hypertens. — 2003. — Vol. 21. — P. 17—23.
10. Narkiewicz K., Winnicki M., Schroeder K., et al. // Hypertension. — 2002. — Vol. 39. — P. 168—172.
11. Safar M. E., Levy B. I., Struijker-Boudier H. // Circulation—2003. — Vol. 107. — P. 2864.
12. Sega R., Corrao G., Bombelli M., et al. // Hypertension. — 2002. — Vol. 39. — P. 710.
13. Vasan R. S. // Eng.J. Med. — 2001. — Vol. 345. — P. 1291—1297.
14. Vriz O., Soon G., Lu H., et al. // Am J. Hypertens. — 1997. — Vol. 10. — P. 546—551.