

Артериальная ригидность — надежный маркер эндотелиальной дисфункции на начальных этапах развития артериальной гипертензии

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

ФГУ Саратовский НИИ кардиологии Росмедтехнологий

*ГОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет Росздрава

Резюме

В работе оценивалась выраженность эндотелиальной дисфункции и ригидность артериальной стенки на уровне сосудов крупного, среднего и мелкого калибров у пациентов молодого возраста с непродолжительным гипертензивным анамнезом, имеющих различную вариабельность артериального давления (АД). У пациентов молодого возраста уже на начальном этапе развития артериальной гипертензии (АГ) определяется нарушение артериальной ригидности на уровне магистральных и периферических сосудов. Повышенная вариабельность АД у пациентов с АГ в молодом возрасте является фактором, усугубляющим нарушение артериальной ригидности. Оценка артериальной ригидности на ранних этапах развития заболевания у лиц молодого возраста позволяет выявить ранние признаки эндотелиальной дисфункции.

Ключевые слова: артериальная ригидность, дисфункция эндотелия, вариабельность АД.

Arterial rigidity is a reliable marker of endothelial dysfunction at early stages of arterial hypertension

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

Federal State Institution, Saratov Research Institution of Cardiology Rosmedtechnologii

*Federal Educational Institution of the Highest Professional Education, Moscow State Medical Roszdrav Stomatological University

Resume

The main topic of the article is the assessment of the endothelial dysfunction and the rigidity of arterial wall in the small, medium and large vessels in young patients with short anamnesis of hypertension and with different variability of blood pressure (BP). In young patients even at the beginning of arterial hypertension (AH) the disturbance in rigidity of arterial walls in great and peripheral vessels occurs. The increased variability of BP in young patients with AH is an aggravating factor of the arterial rigidity disturbances. The assessment of arterial rigidity in young patients at the early stages of the disease can elicit the early signs of endothelial dysfunction.

Key words: arterial rigidity, endothelial dysfunction, variability of BP.

Статья поступила в редакцию: 02.09.08. и принята к печати: 08.09.08.

В последние годы эксперты ВОЗ выделили семь факторов риска (ФР), достоверно повышающих смертность населения в Европейских странах. К этим факторам в порядке приоритетного распределения относят артериальную гипертензию (АГ), гиперхолестеринемию, курение, ожирение, низкое употребление овощей и фруктов, гиподинамию и чрезмерное употребление алкоголя. В разных странах приоритеты этих ФР меняются, однако, повсеместно на первом месте стоит АГ [1]. Ежегодно в России от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) умирает около 1 млн. 300 тыс. человек в год, причем значительная доля случаев смерти приходится на сравнительно молодой возраст: в возрасте 25–64 лет от ССЗ умирает 36% мужчин [2]. Поэтому усилия экспертов направлены на раннюю диагностику АГ, выявление доклинического поражения органов-мишеней (ПОМ) и эндотелиальной дисфункции.

В ряде стран, согласно последним Европейским рекомендациям по АГ (2007), параметры ригидности сосудистой стенки включены в число обязательно тестируемых и артериальная ригидность рассматривается как

один из важнейших критериев, значимо влияющих на прогноз у больных АГ [3]. Поэтому изучение ригидности артериальной стенки у пациентов молодого возраста на ранних стадиях развития заболевания является особо важным, позволяющим выявить группу риска среди молодых пациентов и определить у них тактику лечебно-профилактических мероприятий.

Цель исследования заключалась в оценке ригидности артериальной стенки на уровне сосудов различного калибра и определение факторов, оказывающих влияние на показатели эндотелиальной функции у пациентов молодого возраста с АГ I стадии.

Материалы и методы

Обследовано 58 пациентов, из них основную группу составили 46 больных с АГ I стадии (уровень офисного АД от 140/90 до 159/99 мм рт. ст.), в возрасте от 20 до 45 лет (средний возраст $30,6 \pm 1,12$ года), с гипертензивным анамнезом не более 5 лет (средняя продолжительность гипертензивного анамнеза $2,05 \pm 0,37$ года), с индексом массы тела (ИМТ) от 25,0 до 35,0 кг/м² (средний ИМТ

27,20 ± 1,23 кг/м²), не имеющих клинических признаков атеросклероза и ПОМ. Группу контроля составили 12 человек (уровень офисного АД от 110/70 до 129/85 мм рт. ст.), сопоставимых по возрасту и ИМТ с основной группой (табл. 1). Верификацию диагноза АГ проводили согласно национальным рекомендациям «Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии» ВНОК 2004. Диагноз симптоматической АГ исключался на предшествующих этапах обследования. До включения в исследование регулярной гипотензивной терапии никто из обследованных не получал.

В первый день исследования с целью определения вариабельности АД, уровня систолического АД (САД), диастолического АД (ДАД) в течение 24 часов и суточно-профиля АД проводилось суточное мониторирование АД (СМАД) с помощью автономной амбулаторной системы мониторинга (AND, TM 2421/2021, Япония) по общепринятой методике [4]. При анализе показателей за ночной период суток учитывали качество сна, при его нарушении результаты исключали из исследования. Эти условия позволили в некоторой степени избежать включения в анализ чрезмерных, плохо контролируемых ситуационно-обусловленных прессорных реакций.

В зависимости от значений вариабельности АД пациенты основной группы были разделены на две группы: I группу составили пациенты с нормальной вариабельностью АД (n = 21), II группу — с повышенной вариабельностью АД (n = 25) (табл. 1).

По уровню АД, продолжительности заболевания, возрасту и ИМТ между пациентами АГ с нормальной (I группа) и повышенной вариабельностью АД (II группа) 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 на уровне каротидной, плечевой и лучевой артериях. Исследование проводили утром при стандартных условиях [5]. 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. Измерение толщины комплекса интима-медиа (ТИМ) проводили на уровне каротидной артерии по общепринятой методике [5]. С целью определения ригидности артериальной стенки у пациентов оценивали параметры, характеризующие жесткость сосудистой стенки. В спектральном доплеровском режиме определяли скорость пульсовой волны (СПВ) на уровне аорты и параметры, характеризующие скорость распространения пульсовой волны и тонус сосудистой стенки на каротидной, плечевой и лучевой артериях. Время ускорения (АТ) определяли по интервалу времени от начала систолического пика до его вершины. Индекс ускорения (АІ) рассчитывали как отношение разности между минимальным и максимальным значением скорости подъема систолического пика ко времени ускорения. Параметры, характеризующие периферическое сопротивление (индекс периферического сопротивления (RI), индекс пульсации (PI), систоло-диастолическое соотношение (S/D)), также определяли на каротидной, плечевой и лучевой артериях [5].

Для измерения СПВ на уровне аорты проводили синхронизированную с ЭКГ запись спектра скоростей потока в восходящей аорте из супрастернального доступа, а затем — в брюшной аорте в десяти сердечных циклах. СПВ рассчитывали по формуле: СПВ = Д/Т, где Д — расстояние между яремной вырезкой и датчиком, установленным над брюшной аортой на уровне пупка, а Т — разность между временем от зубца Q на ЭКГ до начала сигнала в восходящем и абдоминальном отделах аорты [6].

В тот же день всем пациентам проводили определение эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) с использованием пробы постокклюзионной реактивной гиперемии на плечевой артерии по методике Celermajer (1993 г.). Параллельно с оценкой диаметра исследуемой артерии проводили динамический мониторинг изменения скоростных показателей с последующим определением индекса реактивности (ИР), который оценивается как отношение усредненной по времени средней скорости кровотока после пробы к аналогичному показателю до

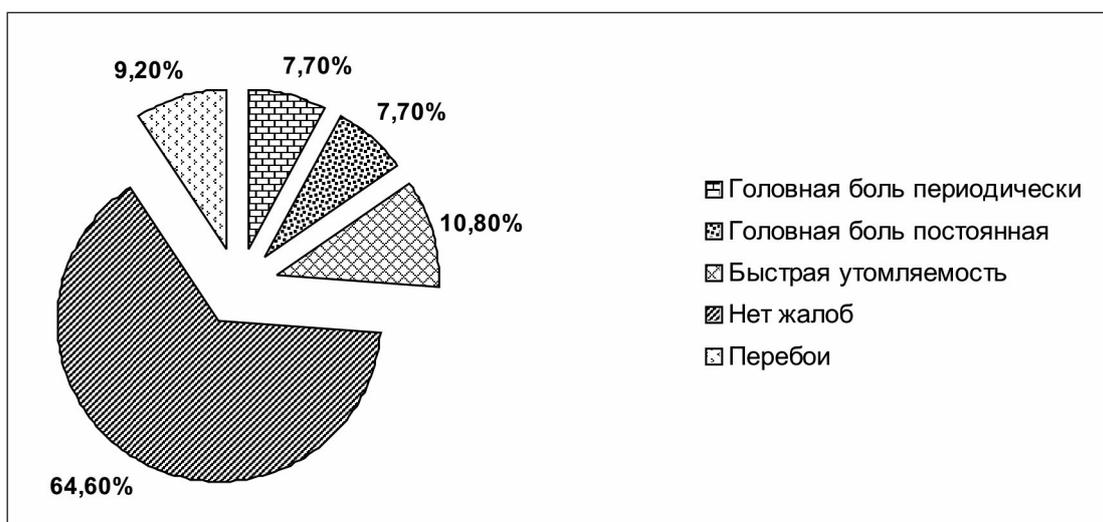
Таблица 1

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСЛЕДУЕМЫХ

Показатели	Контрольная группа (n = 12)	Основная группа (n = 46)	I группа (n = 21)	II группа (n = 25)
Ср. возраст (лет)	28,16 ± 2,62	30,29 ± 1,56	30,75 ± 1,73	29,84 ± 1,79
Длительность АГ (лет)	-	2,12 ± 0,22	1,95 ± 0,38	2,16 ± 0,27
Индекс массы тела (ИМТ)	25,41 ± 1,26	27,04 ± 0,89	26,56 ± 0,88	27,85 ± 1,59
САДд (мм рт. ст.)	123,16 ± 1,95	143,38 ± 1,58	142,32 ± 2,21	143,77 ± 2,35
САДн (мм рт. ст.)	108,23 ± 2,87	123,2 ± 1,91	122,07 ± 3,21	123,88 ± 2,57
САДс (мм рт. ст.)	119,06 ± 1,69	138,46 ± 1,65	137,62 ± 2,02	138,77 ± 2,63
ДАДд (мм рт. ст.)	76,38 ± 1,58	86,28 ± 1,38	89,40 ± 1,84	85,39 ± 1,97
ДАДн (мм рт. ст.)	63,48 ± 2,81	70,77 ± 1,47	71,5 ± 2,30	70,31 ± 2,02
ДАДс (мм рт. ст.)	73,51 ± 1,39	82,36 ± 1,25	84,97 ± 1,37	80,04 ± 1,91
Var САДд (мм рт. ст.)	11,5 ± 0,36	16,96 ± 0,83	12,7 ± 0,36	20,52 ± 1,09
Var САДн (мм рт. ст.)	9,73 ± 0,54	11,30 ± 0,68	9,97 ± 0,59	12,45 ± 1,19
Var ДАДд (мм рт. ст.)	9,63 ± 0,57	11,84 ± 0,50	9,70 ± 0,40	13,58 ± 0,73
Var ДАДн (мм рт. ст.)	8,43 ± 0,5	9,17 ± 0,51	8,66 ± 0,42	9,55 ± 0,93

Примечания: АД — артериальное давление; САДс — систолическое АД в течение суток; Var САДд — вариабельность систолического АД днем; Var САДн — вариабельность систолического АД ночью; ДАДс — диастолическое АД в течение суток; Var ДАДд — вариабельность диастолического АД днем; Var ДАДн — вариабельность диастолического АД ночью.

Рисунок 1. Частота встречаемости жалоб у больных артериальной гипертензией I стадии молодого возраста



пробы. Для оценки реакции кровотока на проводимую стимуляцию и степени активности ауторегуляторных механизмов использовали классификацию типов реакций ИР: $\geq 1,1$ — положительная реакция; от 0,9 до 1,1 — отрицательная реакция; $< 0,9$ — парадоксальная реакция. Положительная реакция свидетельствует о сохранности функции локальных механизмов регуляции сосудистого тонуса, отрицательная и парадоксальная реакции — о напряжении функции ауторегуляторных механизмов [5].

Степень повреждения эндотелия оценивали по морфологическим критериям — по количеству циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) в периферической крови. Число ЦЭК в плазме крови определяли фазово-контрастным методом на третий день исследования по методике, предложенной Hladovec в 1978 г. [7].

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 и обсуждение

Проведенный анализ клинического течения АГ у пациентов основной группы выявил особенности клинического течения АГ в молодом возрасте: малосимптомность, неспецифичность жалоб, латентное течение. Только у 35,4% пациентов выявлялись жалобы при повышении АД, и лишь у половины из них (18,5%) жалобы имели постоянный характер, хотя специфические для АГ жалобы отмечали только 7,7% пациентов, а 64,6% пациентов жалоб не имели (рис. 1).

Кроме того, по результатам СМАД в основной группе у 54,3% пациентов с АГ I стадии молодого возраста, имеющих гипертензивный анамнез менее 5 лет и не имеющих ПОМ, выявлялось повышение variability АД, из них у 72% повышение variability АД регистрировалось в дневные часы, а у 28% — как в дневной, так и в ночной период суток, изолированного повыше-

ния variability АД в ночной период времени не было. По существующим в настоящее время данным [8, 9], повышенная variability АД является одним из негативных факторов, отражающих неблагоприятное течение АГ, так как с ней ассоциируется раннее ПОМ, большая частота выявления инсульта, инфаркта миокарда, почечной недостаточности. Также повышенная variability САД в дневное время является одним из важных предикторов прогрессирования атеросклероза [10]. Поэтому особое значение приобретает выявление на начальных стадиях развития АГ ранних признаков ПОМ, в частности сосудов, так как эндотелиальная дисфункция является одним из важных звеньев прогрессирования ССЗ и развития острых сердечно-сосудистых осложнений.

При оценке у обследуемых структурно-функционального состояния артериальных сосудов не было выявлено ни в одном случае превышения порогового значения ТИМ (0,9 мм): в основной группе ТИМ на каротидной артерии определялась в пределах 0,5–0,8 мм и в среднем соответствовала $0,66 \pm 0,02$ мм, в группе контроля значения ТИМ укладывались в такие же пределы от 0,5 мм до 0,8 мм и в среднем составили $0,58 \pm 0,03$ мм. Не было получено нами и достоверного различия по средним значениям ТИМ у пациентов с различной variability АД: в I группе и II группе эти показатели были сравнимы и составили $0,67 \pm 0,02$ мм, и $0,65 \pm 0,01$ мм соответственно. При проведении пробы с реактивной гиперемией не было выявлено и достоверного нарушения ЭЗВД: прирост диаметра плечевой артерии в ответ на пробу с реактивной гиперемией в основной группе определялся в пределах от 4,5% до 16,0% и в среднем составил $8,59 \pm 0,7\%$, а в группе контроля прирост диаметра плечевой артерии имел значения от 7,3% до 16,2% и в среднем составил $9,78 \pm 1,0\%$. Не было выявлено и достоверного различия по приросту диаметра плечевой артерии среди групп пациентов, имеющих различную variability АД: во II группе он составил $8,23 \pm 1,1\%$, в I группе — $8,81 \pm 0,7\%$. Таким образом, у пациентов основной группы, имеющих гипертензивный анамнез менее 5 лет, результаты пробы с реактивной гиперемией укладывались в варианты нормы, хотя прирост диаметра

плечевой артерии был меньше на 13%, чем у клинически здоровых лиц.

Однако при определении степени напряжения локальных механизмов, обеспечивающих регуляцию сосудистого тонуса с определяющей ролью эндотелия в их реализации, оцениваемых по ИР, было получено, что положительную реакцию имели 76,1% пациентов с АГ в I группе и только более половины (56%) во II группе. Отмечалось также уменьшение средних значений ИР в целом по основной группе до $1,28 \pm 0,05$, более значимое снижение значений ИР наблюдалось у пациентов с повышенной вариабельностью АД: так ИР во II группе составил $1,15 \pm 0,07$, в I группе — $1,39 \pm 0,09$, в группе контроля он соответствовал $1,89 \pm 0,08$. Важно, что в группе контроля при оценке значений ИР у всех пациентов отмечалась положительная реакция, что свидетельствовало о сохранности функции локальных механизмов регуляции сосудистого тонуса. В то же время у каждого третьего пациента основной группы выявлялось нарушение ауторегуляторных механизмов эндотелия, и в большей степени это нарушение было выражено у пациентов АГ с повышенной вариабельностью АД.

Кроме того, у пациентов основной группы определялось увеличение количества ЦЭК, характеризующее повреждение эндотелия: в основной группе содержание ЦЭК было в 1,6 раза больше, чем в группе контроля и составило $(3,81 \pm 0,32) \times 10^4$ и $(2,42 \pm 0,42) \times 10^4$ соответственно. В I группе количество ЦЭК было почти в 1,5 раза (47,9%) больше, чем в группе контроля, а у пациентов II группы — уже в 1,7 раза (66,9%) и составило $(3,58 \pm 0,28) \times 10^4$ и $(4,04 \pm 0,38) \times 10^4$ соответственно. Известно, что количество ЦЭК имеют положительную корреляцию с другими показателями, характеризующими дисфункцию эндотелия, а рост значений данного показателя свидетельствует о наличии эндотелиальной дисфункции и об увеличении степени выраженности дисфункции эндотелия с ростом количества ЦЭК [11].

Таким образом, нами не было выявлено структурных нарушений сосудистой стенки на уровне каротидной артерии у пациентов основной группы, а по результатам пробы с реактивной гиперемией, которая сегодня широко используется для выявления эндотелиальной дисфункции, нами не было получено у пациентов основной группы и нарушения ЭЗВД. В то же время у пациентов

основной группы определялось нарушение регуляторных механизмов эндотелия, определяемое по ИР, и повреждение эндотелия, определяемое по содержанию ЦЭК, что дало основание предположить наличие дисфункции эндотелия у молодых пациентов с АГ I стадии даже при непродолжительном гипертензивном анамнезе и о более выраженной степени дисфункции эндотелия у пациентов АГ с повышенной вариабельностью АД.

Важные результаты были получены нами при анализе показателей, характеризующих ригидность артериальной стенки у пациентов основной группы по сравнению с группой клинически здоровых лиц на уровне магистральных и периферических сосудов. Оценка совокупности параметров (СПВ, АИ, АТ), характеризующих артериальную ригидность, позволила выявить достоверное ($p < 0,05$) и высоко достоверное ($p < 0,01$) изменение данных показателей на уровне всех исследуемых сосудов (табл. 2). Уже на уровне аорты у пациентов основной группы определялось достоверное ($p < 0,05$) увеличение значений СПВ ($6,05 \pm 0,34$ м/сек), тогда как в группе контроля она соответствовала $5,53 \pm 0,49$ м/сек. Кроме того, у пациентов, имеющих повышенный уровень вариабельности АД, определялось более значимое увеличение СПВ на уровне аорты по сравнению с пациентами, имеющими нормальную вариабельность АД и составило $6,13 \pm 0,23$ м/сек. и $5,97 \pm 0,38$ м/сек соответственно.

Значения индекса ускорения (АИ) в основной группе 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. 2). У пациентов АГ с повышенной вариабельностью АД (II группа) значения АИ 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 9,3%, на уровне лучевой — на 16,0% (табл. 2). 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 — на 22,3%, на лучевой — только на 7,9% (табл. 2). При оценке значений АТ в зависимости от уровня вариабельности АД у больных АГ существенного различия выявлено не было (табл. 2).

Таблица 2

ПОКАЗАТЕЛИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ ТОНУС СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ И СКОРОСТЬ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ

Показатели	Контрольная группа (n = 12)	Основная группа (n = 46)	I группа (n = 21)	II группа (n = 25)
	каротидная артерия			
АТ (сек.)	$0,077 \pm 0,004$	$0,062 \pm 0,001^{**}$	$0,063 \pm 0,002^{**}$	$0,060 \pm 0,002^{**}$
АИ (м/сек.)	$8,27 \pm 0,64$	$10,19 \pm 0,51^*$	$9,46 \pm 0,58^*$	$11,20 \pm 0,77^{**\square}$
плечевая артерия				
АТ (сек.)	$0,082 \pm 0,004$	$0,067 \pm 0,001^{**}$	$0,060 \pm 0,002^{**}$	$0,068 \pm 0,002^{**}$
АИ (м/сек.)	$7,22 \pm 0,95$	$8,84 \pm 0,39^*$	$8,63 \pm 0,44^*$	$9,44 \pm 0,63^{**\square}$
лучевая артерия				
АТ (сек.)	$0,068 \pm 0,006$	$0,063 \pm 0,001^*$	$0,063 \pm 0,001^*$	$0,062 \pm 0,002^*$
АИ (м/сек.)	$5,21 \pm 0,73$	$6,95 \pm 0,34^*$	$6,56 \pm 0,35^*$	$7,61 \pm 0,50^{**\square}$

Примечания: АТ — время ускорения; АИ — индекс ускорения; *- $p < 0,05$ относительно группы контроля; **- $p < 0,01$ относительно группы контроля; \square - $p < 0,05$ относительно I группы.

ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С НОРМАЛЬНОЙ И НАРУШЕННОЙ ВАРИАБЕЛЬНОСТЬЮ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И В ГРУППЕ КЛИНИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ

Показатели	Контрольная группа (n = 12)	Основная группа (n = 46)	I группа (n = 21)	II группа (n = 25)
	каротидная артерия			
RI	0,74 ± 0,01	0,71 ± 0,01	0,72 ± 0,01	0,70 ± 0,01
PI	2,03 ± 0,09	1,90 ± 0,07	1,92 ± 0,09	1,87 ± 0,09
S/D	3,91 ± 0,24	3,80 ± 0,187	3,76 ± 0,21	3,67 ± 0,28
плечевая артерия				
RI	0,87 ± 0,01	0,90 ± 0,08	0,91 ± 0,007	0,89 ± 0,016
PI	3,27 ± 0,39	3,74 ± 0,184	3,57 ± 0,17	3,74 ± 0,30
S/D	9,05 ± 1,30	14,08 ± 1,10	12,48 ± 0,96*	14,98 ± 2,04*□
лучевая артерия				
RI	0,88 ± 0,02	0,90 ± 0,00	0,98 ± 0,01	0,90 ± 0,01
PI	3,69 ± 0,64	3,83 ± 0,17	3,70 ± 0,20	3,80 ± 0,26
S/D	10,39 ± 2,38	11,77 ± 0,98	12,80 ± 1,90	10,62 ± 1,04

Примечания: RI — индекс периферического сопротивления; PI — индекс пульсации; S/D — систоло-диастолическое соотношение; * - p < 0,05 относительно группы контроля; □ - p < 0,05 относительно I группы.

При оценке параметров периферического сопротивления, которые также характеризуют состояние артериальной ригидности у пациентов основной группы, отмечалась тенденция к снижению параметров периферического сопротивления на уровне аорты и некоторое увеличение данных показателей на уровне плечевой и лучевой артерии по сравнению с группой контроля (табл. 3). Полученные данные отражают современные представления о важной роли резистивного отдела сосудистого звена в становлении и прогрессировании АГ у лиц молодого возраста [12].

Заключение

Таким образом, анализ полученных данных выявил достоверное (p < 0,05) и высоко достоверное (p < 0,01) изменение показателей, характеризующих состояние артериальной ригидности (СПВ, AI, AT) у больных АГ молодого возраста, что дало основание говорить о повышении артериальной ригидности сосудистой стенки на уровне аорты, каротидной, плечевой и лучевой артерий даже у пациентов с непродолжительным гипертензивным анамнезом. Важной с клинической точки зрения, особенно при малосимптомном течении АГ у пациентов молодого возраста, явилась высокая чувствительность параметров (СПВ, AI, AT), отражающих ригидность сосудистой стенки, изменения которых были достоверными (p < 0,05) и высоко достоверными (p < 0,01), в то время как большинство параметров, характеризующих состояние органов-мишеней (ТИМ, ЭЗВД), определялось в пределах допустимых значений нормы. Кроме того, индекс ускорения (AI) достоверно отличался не только от значений аналогичного показателя в группе контроля, но и от значений данного параметра в группе у пациентов с АГ, имеющих нормальную вариабельность АД, что позволило отнести его к наиболее чувствительным показателям в оценке артериальной ригидности у пациентов АГ с различной вариабельностью АД.

Следовательно, оценка артериальной ригидности является важным и необходимым компонентом обследования больных АГ на ранних стадиях развития заболевания, позволяющим выявить предикторы и ранние признаки эндотелиальной дисфункции. Определение

показателей ригидности артериальной стенки у лиц молодого возраста на начальных стадиях развития АГ позволит выработать и определить тактику лечебно-профилактических мероприятий ещё до развития структурных изменений в сосудистой стенке, что, в свою очередь, значительно улучшит прогноз у пациентов с АГ.

Литература

1. WHO Regional office for Europe. Курс на выздоровление. Европейская стратегия профилактики и борьбы с неинфекционными заболеваниями (рус.). EUR/RC56/R2 2006:60.
2. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Профилактика сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний — основа улучшения демографической ситуации в России. Кардиоваск. тер. и проф. 2005;4:4–9.
3. 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). Eur Heart J 2007;28:1462–1536.
4. Рогоза А.Н., Агальцов М.В., Сергеева М.В. Суточное мониторирование артериального давления: варианты врачебных заключений и комментарии. Нижний Новгород: ДЕКОМ, 2005:64 с.
5. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. М.: Реальное время.1999:83–124.
6. Laurent S., Cockcroft J., Van Bortel L. et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. Eur Heart J 2006;27(21):2588–2605.
7. Hladovec J. Circulating endothelial cells as a sign of vessel wall lesions. Physiol Bohemoslov 1978;27:140–144.
8. Mancia G., Parati G. The role of blood pressure variability in end-organ damage. J Hypertens 2003;21(6):17–23.
9. Sega R., Corrao G., Bombelli M. et al. Blood pressure variability and organ damage in a general population. Results from the PAMELA study. Hypertension 2002;39:710.
10. Sander D., Kukla C., Klingelhufer J. et al. Relationship between circadian blood pressure patterns and progression of early carotid atherosclerosis. Circulation 2000;102:1536.
11. Петрищев Н. Н., Беркович Т. Д., Власов Т. Д. и др. Диагностическая ценность определения десквамированных эндотелиальных клеток в крови. Клиническая лабораторная диагностика. 2001;1:50–52.
12. Бойцов С.А. Сосуды как плацдарм и мишень артериальной гипертензии. Актуальные вопросы болезней сердца и сосудов. 2006;3:35–40.