

ных в зоне ПАНО гипоксических тренировок на одно из звеньев патогенеза ишемической болезни сердца — оксидативный дисбаланс, и рекомендовать их для вторичной профилактики ишемической болезни сердца.

Л и т е р а т у р а

1. Апанасенко Г.Л., Попова Л.А. Медицинская валеология. - Ростов н/Д: Феникс, 2000. - 248 с.
2. Аронов Д.М., Лупанов В.П. Функциональные пробы в кардиологии. - М.: МЕДпресс-информ, 2002. - 296 с.
3. Аулик И.В. Определение физической работоспособности в клинике и спорте. - М.: Медицина, 1990. - 191 с.
4. Богопольская О.М. Вторичная профилактика сердечно-сосудистых осложнений после аортокоронарного шунтирования // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2007. - №1. - С. 14-16.
5. Варшавский Б.Я., Ельчанинова С.А., Золовкина А.Г. и др. Способ индивидуального построения тренировочного процесса // Патент России № 2272561, 2006. Бюл. № 9.
6. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. - М.: Наука, 1972. - 252 с.
7. Ефремушкин Г.Г., Куликов В.П., Осипова И.В. Адаптация больных, перенесших инфаркт миокарда, к свободно избираемой и навязанной физической нагрузке // Кардиология. - 1991. - №7. - С. 14-16.
8. Кудряшев В.Э., Иванов С.В., Белецкий Ю.В. Количественная оценка нарушений кровообращения: пробы с физической нагрузкой. - М.: Медицина, 2000. - 224 с.
9. Моин В.М. Простой и специфический метод определения активности глутатионпероксидазы в эритроцитах // Лаб. дело. - 1986. - № 12. - С. 724-727.

10. Оганов Р.Г. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: возможности практического здравоохранения // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2002. - №1. - С. 5-9.

11. Селуянов В.Н., Мякинченко Е.Б., Холодняк Д.Г. и др. Физиологические механизмы и методы определения аэробного и анаэробного порогов // Теория и практика физической культуры. - 1991. - №10. - С. 10-18.

12. Чевари С., Андял Т., Штрэнгер Я. Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение в пожилом возрасте // Лаб. дело. - 1991. - № 10. - С. 9-13.

13. Bokoch G.M. Regulation of the human neutrophil NADPH oxidase by the Rac GTP-binding proteins // Curr. Opin. Cell. Biol. - 1994. - Vol. 6. - P. 212-218.

14. Imbert V., Rupec R.A., Livolsi A. et al. Tyrosine phosphorylation of IκB activates NF-κB without proteolytic degradation of IκB-α // Cell. - 1996. - Vol. 86. - P. 787-798.

Координаты для связи с авторами: Калачев Анатолий Геннадьевич — врач отделения функциональной диагностики заболеваний сердечно-сосудистой и дыхательной систем КГУЗ «Диагностический центр Алтайского края», канд. мед. наук, доцент; тел.: 8-903-948-81-50, e-mail: noga85@mail.ru; Ельчанинова Светлана Александровна — зав. кафедрой биохимии и клинической лабораторной диагностики (КЛД) Алтайского государственного медицинского университета (АГМУ), доктор биол. наук, профессор; Золовкина Анна Геннадьевна — доцент кафедры биохимии и КЛД АГМУ, канд. мед. наук; Коренькина Нина Александровна — доцент кафедры биохимии и КЛД АГМУ, канд. мед. наук.



УДК 616.12.008.331.1 - 08 : 612.14] : 335.082 - 05381 - 055.1 - 057.54

И.М. Давидович¹, О.В. Афонасков², Ю.К. Староверова², В.П. Поскребышев², Е.В. Порогикова²

АУТОРЕГУЛЯЦИЯ СОСУДИСТОГО ТОНУСА И ВЛИЯНИЕ НА НЕЕ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У МУЖЧИН МОЛОДОГО ВОЗРАСТА, ОФИЦЕРОВ ПО КОНТРАКТУ, С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Дальневосточный государственный медицинский университет¹,
ул. Муравьева-Амурского, 35, тел.: 8-(4212)-32-63-93, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru;
301-й Окружной военный клинический госпиталь², 680000, ул. Серышева, 1, г. Хабаровск

В настоящее время артериальная гипертензия (АГ) является ведущим фактором риска развития сердечно-сосудистых катастроф, которые в нашей стране сохраняют устойчивую тенденцию к росту во всех возрастных группах [7]. В последние годы особый интерес вызывают возрастные аспекты этой проблемы, а также особенности формирования и течения АГ у лиц напряженных профес-

сий. Мужчины молодого возраста с АГ, офицеры по контракту, относятся именно к такой категории пациентов.

В настоящее время в патогенезе гипертонической болезни ведущая роль отводится дисфункции эндотелия сосудов (ДЭ). Концепция ДЭ, как одного из основных участников сердечно-сосудистых заболеваний, включая АГ, происходит из его ключевой роли в сосудодвигатель-

ных реакциях [19, 22]. Наряду с этим, прогноз у пациентов с АГ определяется не только степенью повышения артериального давления (АД), но и выраженностью поражения органов-мишеней, в том числе сосудистой стенки, непосредственно подвергающейся гемодинамическому воздействию [16]. Поэтому изучение функционального состояния сосудов и ауторегуляции кровотока у мужчин молодого возраста с АГ представляло безусловный интерес.

Цель исследования состояла в оценке вазорегулирующей функции тонуса сосудов у мужчин молодого возраста, офицеров по контракту, с гипертонической болезнью (ГБ) в зависимости от стадии заболевания и влияние на данные показатели антигипертензивной терапии (АГТ).

Материалы и методы

Всего обследован 71 мужчина молодого возраста (в среднем $38,4 \pm 2,1$ г.), офицер по контракту сухопутных войск Дальневосточного военного округа, которые были разделены на две группы: 1 группа (основная) — 49 мужчин с ГБ I и II стадии, средний возраст $39,3 \pm 0,8$ г., ранее не лечившихся или получавших лечение нерегулярно; 2 группа (контрольная) — 22 мужчины (средний возраст $37,5 \pm 1,7$ г.) с нормальным АД. Критерии исключения: симптоматическая АГ, сердечно-сосудистые осложнения АГ, сахарный диабет, ожирение, обострения хронических заболеваний внутренних органов. Обязательным условием включения пациентов в исследование было личное согласие больного.

Для дальнейшего анализа все пациенты с ГБ были разделены: по длительности заболевания — до 5 лет (в среднем $2,8 \pm 0,2$ г.) и свыше 5 лет (в среднем $7,4 \pm 0,5$ г.); по степени АГ — 1 группа (среднее САДд — $146,6 \pm 3,8$ и среднее ДАДд — $93,8 \pm 2,7$ мм рт.ст.) и 2 группа (среднее САДд — $169,4 \pm 5,4$ и среднее ДАДд — $106,8 \pm 3,7$ мм рт.ст.). Стадию ГБ устанавливали согласно критериям ВНОК 2008 г. [1] по наличию или отсутствию гипертрофии левого желудочка, определяемую на ЭХОКГ, с расчетом величины массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) по формуле R. Devereux. У 36 больных с ГБ I-II стадии было проведено повторное обследование после 6 мес. АГТ. Из этой группы 26 чел. получали ингибиторы АПФ (ИАПФ): 10 чел. — эналаприл в дозе 20-30 мг/сут и 16 чел. — лизиноприл в дозе 10-20 мг/сут, оставшиеся 10 пациентов — бета-блокаторы (ББ) (6 чел. — метопролол 75-100 мг/сут и 4 чел. — бисопролол 5-7,5 мг/сут).

Пациентам с АГ выполняли суточное мониторирование АД (СМАД) на аппарате «Bplab» («Петр Телегин»). Полученные параметры анализировали отдельно в дневное (д) и ночное (н) время в соответствии с принятыми критериями [5]. Эндотелий-зависимую вазодилатацию (ЭЗВД) плечевой артерии изучали по методу D. Celermajer [2, 11]. Оценивали процент прироста плечевой артерии ($\Delta\%$). Толщина комплекса интима-медиа (КИМ) общей сонной артерии измерялась по стандартной методике в В-режиме по задней стенке проксимальнее бифуркации на 1 см. Состояние ауторегуляции плечевых артерий оценивали методом дуплексного сканирования на аппарате «SONOLINE SI-450» («Siemens», Германия), оснащенном линейным датчиком 7,5 МГц. У всех пациентов в спектральном доплеровском режиме определяли усредненную по времени максимальную скорость кровотока

Резюме

Обследовано 49 мужчин с гипертонической болезнью (ГБ) I и II стадии, средний возраст $39,3 \pm 0,8$ г., ранее не лечившихся или получавших лечение нерегулярно, и 22 мужчины, средний возраст $37,5 \pm 1,7$ г., с нормальным АД. Проводили суточное мониторирование артериального давления (АД), определяли эндотелий-зависимую вазодилатацию (ЭЗВД) и усредненную по времени скорость кровотока (ТАМХ) с функциональными пробами в зависимости от степени АГ, стадии и длительности заболевания и влияние на данные показатели антигипертензивной терапии. У мужчин молодого возраста с ГБ I-II стадии, в отличие от нормотоников, установлено снижение ЭЗВД и индексов реактивности (ИР) при оценке ТАМХ с функциональными пробами. Снижение ЭЗВД и ИР наблюдалось у пациентов с небольшой длительностью анамнеза гипертонии, 1 степени АГ и при I стадии заболевания. Эффективная антигипертензивная терапия приводила не только к достижению целевых значений АД, но и способствовала восстановлению ЭЗВД и ауторегуляции кровотока. Ингибиторы АПФ (лизиноприл и эналаприл) при лечении АГ у мужчин молодого возраста нормализовали показатели ЭЗВД и ауторегуляции кровотока.

Ключевые слова: артериальная гипертония, мужчины молодого возраста, антигипертензивная терапия.

I.M. Davidovich, O.V. Afonaskov,
U.K. Staroverova, V.P. Poskrebyshev

VASCULAR TONUS AUTOREGULATION AND THE INFLUENCE OF ANTI-HYPERTENSIVE THERAPY IN YOUNG MEN - ON-CONTRACT OFFICERS SUFFERING FROM ARTERIAL HYPERTENSION

Far East State Medical University;
Ministry of Health and Social Development;
301 District Military Clinical Hospital, Khabarovsk

Summary

The authors examined 49 men, aged $39,3 \pm 0,8$ with I-II stages of hypertension having no treatment or irregular treatment and 22 men, aged $37,5 \pm 1,7$ with normal blood pressure. All the patients had undergone through the daily blood pressure monitoring and the determination of endothelium-relative vasodilatation (ERVD), the time average maximal velocity (TAMX) with functional tests depending on the degree of hypertension and its stage as well as the influence of antihypertensive therapy on these parameters.

In hypertensive, but not in normotensive men the diminished ERVD and the decreased reactive indices were found. These findings were observed in patients with short anamnesis of hypertension as well as in those who had the I stage and the I degree of hypertension. The effective antihypertensive therapy resulted not only in achieving target blood pressure levels, but also in recovering of ERVD and blood flow autoregulation. ERVD and blood flow autoregulation became normal during the antihypertensive treatment with ACE-inhibitors lisinopril and enalapril.

Key words: hypertension, young men, antihypertensive therapy.

(ТАМХ) с последующим проведением функциональных проб: тест миогенной направленности, заключающийся в оценке показателей ТАМХ в обеих плечевых артери-

Таблица 1

Прирост диаметра плечевой артерии в пробе с ЭЗВД у мужчин молодого возраста с гипертонической болезнью в зависимости от длительности, степени и стадии заболевания

Группы		Δ диаметра (%)
Длительность АГ	< 5 лет (n=25)	3,4±1,3*
	> 5 лет (n=24)	2,9±1,6*
Степень АГ	1 (n=22)	4,2±1,3*
	2 (n=27)	2,2±1,5*
Стадии ГБ	I (n=22)	4,1±1,8*
	II (n=27)	3,8±1,2*
С нормальным АД (n=22)		12,2±1,6

Примечание. * — достоверно (p<0,001) по сравнению с нормальным АД.

Таблица 2

Индекс реактивности плечевой артерии (ИР) в гиперкапнической пробе и пробе с нитроглицерином при оценке ТАМХ у мужчин молодого возраста с ГБ в зависимости от длительности, степени и стадии заболевания

Группы		ИР ТАМХ			
		с нитроглицерином		гиперкапническая	
		правая рука	левая рука	правая рука	левая рука
Длительность АГ	< 5 лет (n=25)	1,1±0,04 p=0,014	1,11±0,04 p=0,041	1,16±0,04 p=0,44	1,08±0,04 p=0,01
	> 5 лет (n=24)	1,18±0,04 p=0,12	1,11±0,02 p=0,011	1,07±0,03 p=0,004	1,06±0,03 p=0,001
Степень АГ	1 (n=22)	1,11±0,04 p=0,028	1,13±0,02 p=0,041	1,15±0,04 p=0,35	1,06±0,03 p=0,001
	2 (n=27)	1,16±0,03 p=0,049	1,1±0,02 p=0,005	1,08±0,03 p=0,007	1,09±0,04 p=0,016
Стадии ГБ	I (n=22)	1,13±0,04 p=0,04	1,12±0,02 p=0,026	1,12±0,05 p=0,19	1,06±0,05 p=0,011
	II (n=27)	1,15±0,04 p=0,049	1,08±0,03 p=0,004	1,11±0,03 p=0,044	1,09±0,03 p=0,006
С нормальным АД (n=20)		1,31±0,07	1,23±0,04	1,2±0,03	1,25±0,05

Примечание. p — достоверность различий с нормальным АД в каждой группе.

ях до и через 3 мин после сублингвального приема 0,25 мг нитроглицерина. Индекс реактивности (ИР) рассчитывали как отношение исходных показателей ТАМХ к значениям ТАМХ после пробы. Гиперкапническую пробу проводили с задержкой дыхания на 30 с, с оценкой

указанных показателей через 3 мин (в период максимальной дилатации). ИР — отношение ТАМХ после пробы к исходным показателям ТАМХ. Классификацию типов реакций кровотока на основании параметров ИР считали: положительной (нормальной) при ИР=1,1-1,14; усиленной — при ИР>1,14; отрицательной — при ИР=0,9-1,1 и парадоксальной — при ИР<0,9 [3]. Статистический анализ проводили с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0 (StatSoft, USA, 2001) с использованием критериев Манна-Уитни и точного критерия Фишера. Для выявления степени взаимосвязи между изучаемыми показателями рассчитывался коэффициент корреляции Спирмена (r). Достоверными считали различия показателей при p<0,05.

Результаты и обсуждение

У пациентов с ГБ толщина КИМ была не увеличена и не отличалась от лиц с нормальным АД (0,65±0,06 мм справа, 0,65±0,07 мм слева и 0,55±0,07 мм соответственно, p>0,5). Вместе с тем, при оценке ЭЗВД плечевой артерии у пациентов с ГБ был выявлен ее незначительный прирост, в отличие от нормотоников (3,1±1,0% и 12,2±1,6%, p<0,001). При этом снижение ЭЗВД плечевой артерии отмечали уже при длительности АГ менее 5 лет, и оно не зависело от степени повышения АГ и стадии ГБ (табл. 1). Таким образом, у мужчин молодого возраста нарушение ЭЗВД было обусловлено непосредственно повышенным АД, особенно диастолического, что подтверждалось наличием отрицательной корреляционной связи между срДАД (-0,71, p<0,01), срДАДд (-0,54, p<0,01), срДАДн (-0,56, p<0,01) и Δ% плечевой артерии. Имела место тенденция к ухудшению сосудодвигательной функции при утяжелении заболевания.

У мужчин молодого возраста с ГБ, в отличие от нормотоников, преобладал отрицательный тип реакций кровотока, и достоверно снижалось число лиц с положительным ИР в обеих функциональных пробах при оценке ТАМХ (табл. 3). При этом снижение ИР в пробе с нитроглицерином происходило уже при небольшой длительности анамнеза ГБ, I ст. АГ и I стадии ГБ. В гиперкапнической пробе снижение ИР поначалу было менее выраженным и отмечалось только на одной руке, в дальнейшем при увеличении длительности заболевания, степени АГ и стадии ГБ достоверное снижение ИР происходило на обеих руках (табл. 2). Между ИР в пробе с нитроглицерином и показателями ДАД имела место отрицательная средней силы

Таблица 3

Типы реакций кровотока (в %) в пробе с нитроглицерином и гиперкапнической пробе у мужчин молодого возраста с гипертонической болезнью до и после антигипертензивной терапии

Типы кровотока	Пациенты с ГБ (n=36)								С нормальным АД (n=20)			
	в пробе с нитроглицерином (НГЛ)				гиперкапническая проба (ГКП)				НГЛ		ГКП	
	до лечения		после лечения		до лечения		после лечения					
	ПР	ЛВ	ПР	ЛВ	ПР	ЛВ	ПР	ЛВ	ПР	ЛВ	ПР	ЛВ
Положительный	33,3	36,1	72,2 p ₁ =0,002	75,0 p ₁ =0,004	36,1 p=0,025	36,1 p=0,025	63,9 p ₁ =0,033	52,8	60	60	70	70
Отрицательный	58,3 p=0,002	55,5 p=0,004	16,7 p ₁ =0,001	13,9 p ₁ =0,001	55,6 p=0,012	48,7 p=0,024	25 p ₁ =0,016	25 p ₁ =0,029	15	20	20	20
Парадоксальный	5,6	5,6	2,8	0	8,3	5,6	2,8	11,1	0	0	0	0
Усиленный	2,8; p=0,01	2,8; p=0,05	8,3	11,1	2,8	5,6	8,3	11,1	25	20	10	10

Примечания. p — достоверность различий между пациентами с ГБ и лицами с нормальным АД на соответствующей стороне; p₁ — достоверность различий между пациентами с ГБ до и после лечения на соответствующей стороне; ПР — правая рука, ЛВ — левая рука.

Таблица 4

Прирост диаметра плечевой артерии при проведении ЭЗВД у мужчин молодого возраста с ГБ до и после лечения в зависимости от контроля АД и класса АГП

Группы	Больные с ГБ (n=36)	
	Δ% до лечения	Δ% после лечения
Контроль АД: - есть (n=22)	3,4±1,1 p=0,0001	8,7±1,1 p=0,08; p ₁ =0,001
- нет (n=14)	3,2±1,3 p=0,0001	5,6±1,0 p=0,004; p ₁ =0,16
Препараты: - ИАПФ (n=26)	3,9±1,1 p=0,0001	8,8±1,0 p=0,07; p ₁ =0,002
- ББ (n=10)	3,1±1,4 p=0,0001	4,9±1,1 p=0,002; p ₁ =0,33
С нормальным АД (n=20)	12,2±1,6	

Примечания. p — достоверность различий с нормальным АД; p₁ — достоверность различий до и после лечения в каждой группе.

Таблица 5

Индексы реактивности (ИР) в пробе с нитроглицерином у мужчин молодого возраста с ГБ и после лечения в зависимости от контроля АД и класса АГП

Группы	Больные с ГБ (n=36)			
	ИР до лечения		ИР после лечения	
	правая рука	левая рука	правая рука	левая рука
Контроль АД: - есть (n=22)	1,13±0,03 p=0,019	1,12±0,02 p=0,015	1,23±0,04 p ₁ =0,05	1,26±0,04 p ₁ =0,003
- нет (n=14)	1,14±0,02 p=0,05	1,13±0,04 p=0,09	1,2±0,03 p ₁ =0,11	1,19±0,04 p ₁ =0,29
Препараты: - ИАПФ (n=26)	1,14±0,02 p=0,013	1,13±0,02 p=0,021	1,24±0,04 p ₁ =0,03	1,25±0,04 p ₁ =0,01
- ББ (n=10)	1,12±0,02 p=0,07	1,12±0,02 p=0,07	1,23±0,04 p ₁ =0,024	1,2±0,03 p ₁ =0,04
С нормальным АД (n=20)	1,31±0,07	1,23±0,04	-	-

Примечания. p — достоверность различий с нормальным АД; p₁ — достоверность различий до и после лечения в каждой группе.

корреляционная связь (срДАДн/ИРпр.= -0,31, p<0,05; срДАД/ИРлв.= -0,36, p<0,05; срДАДд/ИРлв.= -0,42, p<0,02; срДАДн/ИРлв.= -0,43, p<0,02). Вместе с тем, в гиперкапнической пробе повышенная нагрузка ДАД способствовала возрастанию ИР (ИП ДАД/ИРлв.=0,47, p<0,02; ИП ДАДд/ИРлв.=0,41, p<0,05; ИПДАДн/ИРлв.=0,44, p<0,05; ИВ ДАД/ИРлв.=0,35, p<0,05).

При повторном обследовании через 6 мес. от начала АГТ наблюдали достоверное увеличение прироста диаметра плечевой артерии при проведении ЭЗВД по сравнению с исходным состоянием (7,4±0,9%, p=0,002), хотя он и не достиг величины нормотоников. Аналогичная ситуация наблюдалась и при определении ИР в пробе с нитроглицерином (1,23±0,03, p=0,037 справа и 1,23±0,03, p=0,003 слева). При проведении гиперкапнической пробы имела место тенденция к росту ИР (1,19±0,03, p=0,11 и 1,17±0,02, p=0,12). В связи с этим мы оценили, как изменились исследуемые параметры сосудистой реактивности в зависимости от достижения или нет целевых уровней АД. Через 6 мес. целевое АД на указанной терапии было достигнуто у 22 больных (САД — 132,8±4,2 и ДАД — 85,0±2,1 мм рт.ст.), у 14 пациентов АД не достигло целевых значений (САД — 155,4±3,8 и ДАД

Таблица 6

Индексы реактивности (ИР) в гиперкапнической пробе у мужчин молодого возраста с ГБ и после лечения в зависимости от контроля АД и класса АГП

Группы	Больные с ГБ (n=36)			
	ИР до лечения		ИР после лечения	
	правая рука	левая рука	правая рука	левая рука
Контроль АД: - есть (n=22)	1,12±0,03 p=0,06	1,1±0,03 p=0,012	1,23±0,04 p ₁ =0,033	1,22±0,05 p ₁ =0,046
- нет (n=14)	1,14±0,02 p=0,14	1,12±0,03 p=0,05	1,11±0,03 p=0,048	1,1±0,03 p=0,028
Препараты: - ИАПФ (n=26)	1,11±0,03 p=0,11	1,13±0,03 p=0,036	1,21±0,04 p ₁ =0,05	1,2±0,04 p ₁ =0,11
- ББ (n=10)	1,12±0,05 p=0,15	1,1±0,02 p=0,048	1,11±0,03 p=0,048	1,11±0,05 p=0,08
С нормальным АД (n=20)	1,2±0,03	1,25±0,05	-	-

Примечания. p — достоверность различий с нормальным АД; p₁ — достоверность различий до и после лечения в каждой группе.

— 95,7±2,3 мм рт.ст., p=0,001 и p=0,002 по сравнению с группой целевого АД). Прирост Δ% плечевой артерии по сравнению с исходными значениями наблюдался в обеих группах, но у пациентов с целевым уровнем АД был почти в полтора раза больше, чем в группе с нецелевым АД, и достоверно не отличался от нормотоников (табл. 4). ИР в пробе с нитроглицерином у пациентов с целевым уровнем АД был достоверно выше исходных значений и не отличался от контроля, аналогичную ситуацию наблюдали при проведении гиперкапнической пробы. В группе пациентов с недостаточным контролем АД имела место тенденция к росту ИР в пробе с нитроглицерином и отсутствие положительной динамики ИР в гиперкапнической пробе (табл. 5, 6). Оценка влияния классов АГП показала, что достоверный прирост Δ% плечевой артерии происходил у тех пациентов, которым назначали ИАПФ. Аналогичная с ИР ситуация наблюдалась и при проведении гиперкапнической пробы. Вместе с тем, в пробе с нитроглицерином достоверный рост ИР наблюдался как при лечении ИАПФ, так и ББ (табл. 5, 6).

В настоящее время ДЭ рассматривается, с одной стороны, как одна из причин становления АГ вследствие нарушения релаксационных свойств эндотелия, с другой — полагают, что существование повышенного АД само по себе может приводить к ДЭ [12, 14]. Установленное нами снижение ЭЗВД у мужчин молодого возраста с небольшой длительностью анамнеза АГ и при 1 ст. заболевания подтверждает тот факт, что нарушения функции сосудистого эндотелия сопровождают данных пациентов с АГ уже на ранних этапах становления гипертонии. При этом наличие корреляционной связи между ДАД и Δ% прироста плечевой артерии может указывать и на то, что имеющаяся ДЭ, в виде снижения его вазодилатирующих свойств, определенным образом способствует стабилизации АД. Параллельно нарушению ЭЗВД, при нагрузочных тестах при оценке ТАМХ происходило снижение ИР, что, по-видимому, являлось свидетельством напряжения механизмов ауторегуляции. Установлено [20], что изменение ауторегуляции тонуса сосудов непосредственно связано с сосудистым эндотелием, на поверхности которого имеется система рецепторов, преобразующих

механические сигналы, что приводит к накоплению NO и вазодилатации. Важно отметить, что у наших пациентов нарушения функционального состояния сосудистой стенки выявлялись при отсутствии явных атеросклеротических изменений со стороны сосудов, о чем свидетельствовала нормальная толщина КИМ сонных артерий. Показано, что у больных АГ молодого возраста на фоне нормальных значений КИМ нет и грубых нарушений эластических свойств сосудов разного калибра, тем не менее, у них, несмотря на малые сроки заболевания и умеренную выраженность АГ, отмечали повышение скорости распространения пульсовой волны по аорте [6]. Снижение ауторегуляции тонуса сосудов у наших пациентов также могло быть одним из отражений подобного нарушения и, в определенной мере, свидетельствовать о факте раннего ремоделирования сосудов у мужчин молодого возраста с АГ 1-2 ст.

Дисфункция эндотелия рассматривается сегодня как частично обратимый процесс. Считается, что улучшение функции эндотелия может служить одним из критериев оценки эффективности АГТ, и полагают, что при подборе лекарств необходимо учитывать не только их непосредственно гипотензивный эффект, но и влияние на функцию эндотелия [8, 10, 11]. Проведенное исследование показало, что длительная АГТ способствовала улучшению функции сосудистого эндотелия, особенно в том случае, если имело место достижение целевых значений АД. Однако важно не только снизить АД до целевых значений, но и использовать препараты, которые, снижая АД, оказывают положительные плеiotропные эффекты и улучшают работу органов, страдающих при ГБ [15]. Подобным свойством обладают в первую очередь ИАПФ и ББ [4, 13, 17, 18], поскольку важнейшим фактором ДЭ считают хроническую гиперактивацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, из-за наличия на мембране эндотелиальных клеток основного количества АПФ, и гиперкатехоламинемии [21].

Поэтому именно в той группе мужчин молодого возраста с АГ, где были использованы для лечения ИАПФ, и был отмечен максимальный эффект в отношении улучшения функции сосудистого эндотелия и восстановления ауторегуляции тонуса сосудов. Отсутствие подобной динамики в группе леченных ББ могло быть обусловлено малым числом наблюдений. Кроме того, в качестве ББ в основном применяли метопролол, для которого, в отличие от бисопролола, положительный эффект в отношении улучшения функции эндотелия не доказан [4].

Выводы

1. У мужчин молодого возраста с ГБ I-II стадии установлено снижение ЭЗВД и ИР при оценке ТАМХ с функциональными пробами.
2. Снижение ЭЗВД и ИР наблюдается у пациентов с небольшой длительностью анамнеза гипертонии, при I ст. АГ и I стадии заболевания.
3. У мужчин молодого возраста эффективная антигипертензивная терапия приводит не только к достижению целевых значений АД, но и способствует восстановлению ЭЗВД и ауторегуляции кровотока.
4. Ингибиторы АИФ (лизиноприл и эналаприл) при лечении АГ у мужчин молодого возраста нормализуют показатели ЭЗВД и ауторегуляции кровотока.

Л и т е р а т у р а

1. Диагностика и лечение артериальной гипертонии: рек. Рос. мед. о-ва по артериальной гипертонии и Всерос. науч. о-ва кардиологов // Кардиоваск. тер. и проф. Прил. 1. - 2008. - №4. - 32 с.
2. Иванова О.В., Рогоза А.Н., Балахонова Т.В. и др. Определение чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелии как метод оценки состояния эндотелий-зависимой вазодилатации у больных с гипертонической болезнью и лиц с гиперхолестеринемией по данным ультразвука высокого разрешения // Кардиология. - 1998. - №3. - С. 37-41.
3. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология: монография // Реальное Время. Москва. - 2003. - С. 100-113.
4. Остроумова О.Д., Дубинская Р.Э., Жукова О.В. Коррекция дисфункции эндотелия при артериальной гипертонии: фокус на бета-блокаторы // Системные гипертонии. - 2006. - №2. - С. 34-37.
5. Рогоза А.Н., Ощепкова Е.В. Современные неинвазивные методы измерения артериального давления для диагностики артериальной гипертонии и оценки эффективности лечения. Ч. 3. Суточное мониторирование АД (СМАД) // Атмосфера. Кардиология. - 2008. - №4. - С. 15-22.
6. Сторожаков Г.И., Верещагина Г.С., Червякова Ю.Б. и др. Оценка эластических свойств артериальной стенки у больных артериальной гипертонией молодого возраста // Consilium medicum. Прил. «Артериальная гипертония». - 2005. - №1. - С. 23-26.
7. Шальнова С.А., Деев А.Г., Оганов Р.Г. Факторы, влияющие на смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции // Кардиоваск. тер. и проф. - 2005. - №1. - С. 4-9.
8. Шестакова М.В. Дисфункция эндотелия — причина или следствие метаболического синдрома? // Рус. мед. журн. - 2001. - №9(2). - С. 88-101.
9. Шишкин А.Н. Современная стратегия терапии эндотелиальной дисфункции с позиций доказательной медицины // Врачебные ведомости. - 2008. - №3(45). - С. 6-19.
10. Шишкин А.Н., Лындина М.Л. Эндотелиальная дисфункция и артериальная гипертония // Артериальная гипертония. - 2008. - №4. - С. 315-319.
11. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis // Lancet. - 1992. - Vol. 340 (8828). - P. 1111-1115.
12. Clozel M., Kuhn H., Nefti F. et al. Endothelial dysfunction and subendothelial monocyte macrophages in hypertension. Effect of angiotensin converting enzyme inhibition // Hypertension. - 1991. - Vol. 13. - P. 2-41.
13. Dendorfer A., Dominiak P., Schunkert H. ACE inhibitors and angiotensin II receptor antagonists // Handb Exp Pharmacol. - 2005. - Vol. (170). - P. 407-442.
14. Hsueh W.A., Anderson P.W. Hypertension, the endothelial cell and the vascular complications of diabetes mellitus [clinical conference] // Hypertension. - 1992. - Vol. 20(2). - P. 253-263.
15. Law R., Morris K., Wald N.J. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease:

meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies // *BMJ*. - 2009. - Vol. 338. - P. 1665.

16. Levy B.I., Safar M.E. Remodelling of the vascular system in response to hypertension and drug therapy // *Clin Exp Pharmacol Physiol Suppl*. - 1992. - Vol. 19. - P. 33-37.

17. Nebivolol Treatment Reduces Serum Levels of Asymmetric Dimethylarginine and Improves Endothelial Dysfunction in Essential Hypertensive Patients // *Am J Hypertens*. - 2008. - Publ online 4 Sept. 2008.

18. Patti G., Melfi R., Di Sciascio G. The role of endothelial dysfunction in the pathogenesis and in clinical practice of atherosclerosis. Current evidences // *Recenti Prog Med*. - 2005. - Vol. 96(10). - P. 499-507.

19. Rizzoni D., Porteri E., Castellano M. et al. Endothelial dysfunction in hypertension is independent from the etiology and from vascular structure // *Hypertension*. - 1998. - Vol. 31 (pt 2). - P.335-341.

20. Rubanyi G.M., Kauser K., Gruser T. Effect of cilazapril and indomethacin on endothelial dysfunction in the aortas of spontaneously hypertensive rats // *J Cardiovasc Pharmacol*. - 1993. - Vol. 22. (suppl. 5). - P. 23-30.

21. Stern M., Williams K., Gonzalez-Villalpando C. et al. Does the metabolic syndrome improve identification of individuals at risk of type 2 diabetes and/or cardiovascular disease? // *Diabetes Care*. - 2004. - Vol. 27 (11). - P. 2676-2681.

22. Vanhoutte P.M. Endothelial dysfunction in Hypertension // *J Hypertens Suppl*. - 1996. - Vol. 14. (5). - S.83-93.

Координаты для связи с авторами: Давидович Илья Михайлович — профессор, доктор мед. наук, профессор кафедры факультетской терапии ДВГМУ, тел.: 8-(4212)-38-38-06, e-mail: ilyadavid@rambler.ru; Афонасков Олег Владимирович — канд. мед. наук, гл. терапевт Дальневосточного военного округа, ассистент кафедры кардиологии и профилактической медицины ДВГМУ; Староверова Юлия Константиновна — врач-кардиолог отделения функциональной диагностики 301-го Окружного военного клинического госпиталя; Поскребышев Владимир Петрович — врач отделения функциональной диагностики 301-го Окружного военного клинического госпиталя; Поротикова Елена Владимировна — врач-ординатор кардиологического отделения 301-го Окружного военного госпиталя.



УДК 616.131 - 008.331.1 - 06 - 08

В.И. Павленко

ОПТИМИЗАЦИЯ И ОЦЕНКА КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАННЕЙ КОМПЛЕКСНОЙ ПРОГРАММЫ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННОЙ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ

Амурская государственная медицинская академия,
675000, ул. Горького, 95, тел.: 8-(4116)-52-68-28, e-mail: agma@amur.ru, г. Благовещенск

Ассоциация поражений легких и сердца в кардиореспираторной системе является одной из актуальных проблем в современной медицине [1, 4]. В лечении коморбидных состояний особую проблему приобретают вопросы эффективности легочной реабилитации. Это подтверждается ключевыми положениями в стандартах АТО/ЕРО GOLD [7-9]. Несмотря на большое количество исследований, в современной литературе тема ранней физической реабилитации пациентов с сочетанной кардиореспираторной патологией на стационарном этапе освещена недостаточно [2, 3, 5, 6]. При лечении больных с данной патологией врач сталкивается с проблемой оптимального выбора физических упражнений, низкой мотивацией больного к самостоятельным физическим занятиям, системой оценки эффективности лечения.

Целью исследования являлись оптимизация и оценка клиничко-функциональной эффективности ранней комп-

лексной программы медицинской реабилитации больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), сочетанной с ишемической болезнью сердца, на стационарном этапе.

Материалы и методы

Объектом исследования были 59 больных ХОБЛ в стадии обострения (легкой, среднетяжелой и тяжелой степени тяжести), сочетанной со стенокардией напряжения II-III функционального класса, находившихся на лечении в специализированном пульмонологическом отделении. Из них мужчин — 46 чел., женщин — 13 чел. Средний возраст 54,8±3,8 г., индекс курильщика (ИК) 24±3,8 пачко/лет, стаж курильщика 13,7±6,5 г. Длительность стенокардии составила 7,2±4,9 г, ХОБЛ — 10,2±3,7 г. Диагноз выставлялся на основании клиничко-инструментальных методов обследования, согласно стандартам по диагнос-