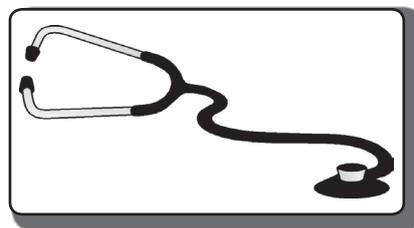

Оригинальные исследования

Внутренние
болезни



УДК 616.13-026.564-038:[616.12-008.331+613.84]-053.81

И.М. Давидович¹, И.Г. Винокурова²

ВЛИЯНИЕ ОСНОВНЫХ ФАКТОРОВ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА НА СТРУКТУРУ И ФУНКЦИЮ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

¹Дальневосточный государственный медицинский университет,
680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел. 8-(4212)-32-63-93, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru;

²«Консультативно-диагностический центр «Вивея»,
ул. Запарина, 83, тел. 8-(4212)-45-15-40, e-mail: vinokurova_i@mail.ru, г. Хабаровск

Резюме

У 231 человек молодого возраста (в среднем 30,6±1,6 года), мужчин – 135 (58,4 %) и женщин – 96 (41,6 %) изучено влияние различных факторов сердечно-сосудистого риска на показатели жёсткости сосудистой стенки и ауторегуляцию тонуса сосудов. Из общего числа 92 человека (39,8 %), мужчины и женщины поровну, были курильщиками и 139 человек (60,2 %) никогда не курили. У 83 (35,9 %) пациентов имела место АГ 1-й степени, у остальных 148 человек (64,1 %) – нормальное АД. Среди лиц с нормальным АД 79 человек имели высокое нормальное АД. Показано, что у данной категории лиц из установленных и изменяемых факторов сердечно-сосудистого риска на нарушения структуры и функции артериальных сосудов значимое влияние оказывают повышенное АД и курение. При этом артериальная гипертензия и курение оказывают одинаковое отрицательное влияние на структурно-функциональные параметры различных отделов артериального русла вне зависимости друг от друга. В то же время не была выявлена связь между сосудистыми параметрами и содержанием ОХ крови и индексом массы тела.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, сосудистая жесткость, курение.

I.M. Davidovich¹, I.G. Vinocurova²

INFLUENCE OF MAJOR FACTORS OF CARDIOVASCULAR RISK ON THE STRUCTURE AND FUNCTION OF VASCULAR WALL IN YOUNG PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

¹Far Eastern State Medical University;

²Regional Budgetary State Healthcare Institution "The Consultative Diagnostic Center
"Vivea" Ministry of Healthcare of Khabarovsk region, Khabarovsk

Summary

The authors studied the effect of cardiac risk factors on the indexes of arterial wall rigidity and vessels' tonus autoregulation in 231 young patients (mean age 30,6±1,6), males – 135 (58,4 %), females – 96 (41,6 %). Out of the total number of the patients 92 people (39,8 %), males and females equally, were smokers, 139 patients (60,2 %) had never smoked. 83 (35,9 %) patients had arterial hypertension of the 1-st degree, the rest 148 (64,1 %) had normal blood pressure. Out of the people with a normal blood pressure, 79 had a high normal blood pressure. Those patients had cardiac and vascular risk factors, the main of them were elevated blood pressure and smoking. Smoking and elevated blood pressure has a similar independent negative effect on the structural and functional parameters of different parts of the vascular bed. At the same time, there is no correlation between vascular parameters, the content of blood oxygen and body mass index.

Key words: arterial hypertension, arterial stiffness, smoking.

Снижение упруго-эластичных свойств артерий (артериальная ригидность) как результат старения артериальной стенки является независимым предиктором сердечно-сосудистого риска. В ряде исследований было показано, что в дополнение к возрасту ряд других факторов может влиять на артериальную жесткость [12, 14]. Среди факторов сердечно-сосудистого риска повышенное артериальное давление (АД) связано с повышенной жесткостью, при этом, у лиц с артериальной гипертензией (АГ) прогрессирование жесткости артерий с возрастом происходит быстрее, чем у нормотоников [9]. Еще одним важным фактором сердечно-сосудистого риска является курение, отрицательные эффекты которого на сосудистую стенку также установлены [10, 13]. Однако практически все исследования по оценке структуры и функции артериальных сосудов у лиц с нормальным АД и при АГ были проведены на пациентах старших возрастных групп. Имеются лишь единичные исследования, посвященные оценке артериальной ригидности у мужчин молодого возраста [4, 6, 10].

Цель нашей работы состояла в оценке влияния различных факторов сердечно-сосудистого риска на показатели жесткости сосудистой стенки и ауторегуляцию тонуса сосудов у лиц с нормальным артериальным давлением и больных артериальной гипертензией молодого возраста.

Материалы и методы

Всего обследованы 231 человек молодого возраста (средний возраст – 30,6±1,6 года), из которых мужчин – 135 (58,4 %) и женщин – 96 (41,6 %). Из всей группы 92 человека (39,8 %), мужчины и женщины поровну, были курильщиками (средний стаж курения – 8,4±2,7 года), остальные 139 человек (60,2 %) никогда не курили. У 83 (35,9 %) пациентов (57 мужчин и 26 женщин) имела место АГ 1-й степени, у остальных 148 человек (64,1 %) – нормальное АД. Среди лиц с нормальным АД 79 человек имели высокое нормальное АД [8]. Выделение данной группы было обусловлено тем, что у них, в отличие от лиц с оптимальным АД, существует повышенный риск неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [15]. Критериями включения в исследование был возраст не старше 35 лет, нормальное АД или впервые выявленная/нелеченная АГ 1-й степени. Критерии исключения: возраст старше 35 лет, АГ 2-3-й степени, симптоматический характер гипертензии, наличие ассоциированных состояний и/или тяжелой сопутствующей патологии (ожирение, ХОБЛ, атеросклероз сонных и/или периферических артерий, патология печени).

Оценка жесткости сосудистой стенки проводилась методом объёмной сфигмографии на аппарате VaSera-1000 («Furuda Denshi», Япония). Определяли скорость распространения пульсовой волны на каротидно-фemorальном участке (PWV), сердечно-лодыжечный сосудистый индекс (CAVI) [16, 17] и индекс аугментации (AIX). Состояние ауторегуляции тонуса среднечереберной артерии (СМА) выявляли методом дуплексного сканирования на аппарате SONOLINE SI-450 («Siemens», Германия). Определяли усреднен-

ную по времени максимальную скорость кровотока (ТАМХ) с последующим проведением функциональных проб. Тест миогенной направленности: показатель ТАМХ до и через 3 минуты после сублингвального приема 0,25 мг нитроглицерина. Индекс реактивности (ИР) рассчитывали как отношение исходной ТАМХ к значениям ТАМХ после пробы. Гиперкапническую пробу (метаболический тест) проводили с задержкой дыхания на 30 секунд с оценкой указанных показателей через 3 минуты ИР – отношение ТАМХ после пробы к исходной ТАМХ [5]. Толщину комплекса интима-медиа (КИМ) общей сонной артерии измеряли по стандартной методике в В-режиме по задней стенке проксимальнее бифуркации на 1 см. Суточное мониторирование АД (СМАД) проводили автоматической амбулаторной системой суточного мониторирования VPLab МнСДП-2 (ООО Петр Телегин», Россия) с определением профиля и параметров АД [7]. Вегетативный статус оценивали с помощью variability ритма сердца (ВРС) на комплексе «Реан-поли» (Медиком, Россия). Анализировали следующие параметры: индекс вегетативного равновесия (ИВР), вегетативный показатель ритма (ВПР), показатель адекватности процессов регуляции (ПАПР), индекс напряжения регуляторных систем (ИН) [2]. Определяли содержание общего холестерина (ОХ) крови и оценивали индекс массы тела (ИМТ). Статистический анализ данных осуществляли с помощью программы Statistics. Использовали вычисление средних и стандартных ошибок. Для выявления связи между изучаемыми величинами применяли корреляционный анализ по Спирмену. Оценку достоверности различий проводили с использованием t-критерия Стьюдента при $p \leq 0,05$. Для определения связи между воздействием факторов риска и вероятностью развития ЭД рассчитывали отношение шансов (ОШ), для оценки значимости которого использовали 95 % доверительный интервал (95 % ДИ).

Результаты и обсуждение

Для оценки влияния основных факторов сердечно-сосудистого риска вся исследуемая когорта была разделена на подгруппы в зависимости от величины АД и наличия фактора курения. Молодые люди в анализируемых группах были сопоставимы по возрасту, полу, частоте сердечных сокращений (ЧСС), ИМТ и содержанию ОХ в крови (табл. 1). Вместе с тем, имела место достоверная разница в средних значениях систолического АД (САД) по данным офисного измерения между группами с оптимальным АД и группами с высоким нормальным АД и АГ 1-й степени, независимо от фактора курения. Диастолическое АД (ДАД) было достоверно выше у пациентов с АГ 1-й степени по отношению к другим группам (табл. 1). Данные офисного измерения АД подтверждались результатами СМАД, где между выделенными группами, независимо от наличия или отсутствия курения имели статистически значимые различия по среднесуточным значениям САД и ДАД, а также «нагрузке давлением» – индексу времени (ИВ) САД и ДАД в дневное и ночное время (табл. 2).

Общая характеристика все групп пациентов, включенных в обследование (n=231)

Показатель	Группы обследуемых					
	оптимальное АД, некурящие	оптимально АД, курящие	высокое нормальное АД, некурящие	высокое нормальное АД, курящие	АД 1-й степени, некурящие	АД 1-й степени, курящие
n	42	27	50	29	47	36
М/ж	19/23	11/16	35/15	13/16	35/12	22/14
Возраст (лет)	29,5±1,2	31,4±2,0	29,9±1,2	32,9±1,6	29,5±1,2	30,2±2,1
САД мм рт. ст.	128,1±1,7 p ₁₋₃ =0,001 p ₁₋₄ =0,001	127,5±2,6 p ₂₋₃ =0,007 p ₂₋₄ =0,047	136,5±1,9 p ₃₋₅ =0,001 p ₃₋₆ =0,016	135,8±3,1 p ₄₋₅ =0,002 p ₄₋₆ =0,038	146,8±1,9 p ₁₋₅ =0,001 p ₂₋₅ =0,001	144,1±2,5 p ₁₋₆ =0,001 p ₂₋₆ =0,001
ДАД мм рт. ст.	77,6±1,1	81,4±2,3	82,0±1,3 p ₃₋₅ =0,005 p ₃₋₆ =0,016	81,4±2,5 p ₄₋₅ =0,037 p ₄₋₆ =0,026	87,6±1,7 p ₁₋₅ =0,001 p ₂₋₅ =0,032	88,8±2,1 p ₁₋₆ =0,001 p ₂₋₆ =0,022
ПАД мм рт. ст.	50,5±1,3	50,1±2,2	54,5±1,8	55,7±2,0	58,4±2,0 p ₁₋₅ =0,002 p ₂₋₅ =0,01	56,7±2,3 p ₁₋₆ =0,017 p ₂₋₆ =0,048
ЧСС уд./мин.	69,6±2,0	69,2±2,8	69,2±1,5	69,9±2,7	70,7±1,9	71,3±2,8
ИМТ кг/м ²	24,3±0,6	24,9±1,2	26,5±0,5	27,1±0,9	27,1±1,3	26,1±1,0
ОХ ммоль/л	4,81±0,2	4,53±0,03	4,75±0,2	4,44±0,3	5,13±0,1	5,3±0,3

Примечание. p – достоверность различий между соответствующими группами.

Таблица 2

Некоторые параметры суточного мониторирования АД у разных групп пациентов (n=231)

Показатель	Группы обследуемых					
	нормальное АД, некурящие	нормальное АД, курящие	предгипертензия, некурящие	предгипертензия, курящие	АД 1-й степени, некурящие	АД 1-й степени, курящие
n	42	27	50	29	47	36
срСАДс мм рт. ст.	118,2±1,01 p ₁₋₃ =0,001 p ₁₋₄ =0,001	118,7±1,0 p ₂₋₃ =0,001 p ₂₋₄ =0,001	130,4±0,6 p ₃₋₅ =0,001 p ₃₋₆ =0,001	130,2±1,1 p ₄₋₅ =0,001 p ₄₋₆ =0,001	143,6±1,2 p ₁₋₅ =0,001 p ₂₋₅ =0,001	146,1±1,8 p ₁₋₆ =0,001 p ₂₋₆ =0,001
срДАДс мм рт. ст.	76,7±0,9 p ₁₋₃ =0,015 p ₁₋₄ =0,006	76,4±1,4 p ₂₋₃ =0,035 p ₂₋₄ =0,019	80,3±1,1 p ₃₋₅ =0,001 p ₃₋₆ =0,001	81,2±1,4 p ₄₋₅ =0,002 p ₄₋₆ =0,001	88,9±1,8 p ₁₋₅ =0,001 p ₂₋₅ =0,001	91,1±1,3 p ₁₋₆ =0,001 p ₂₋₆ =0,001
ИВ САДд, %	4,6±0,9 p ₁₋₃ =0,001 p ₁₋₄ =0,001	6,5±2,2 p ₂₋₃ =0,001 p ₂₋₄ =0,001	27,4±1,8 p ₃₋₅ =0,001 p ₃₋₆ =0,001	29,7±3,1 p ₄₋₅ =0,001 p ₄₋₆ =0,001	64,5±3,3 p ₁₋₅ =0,001 p ₂₋₅ =0,001	73,9±2,9 p ₁₋₆ =0,001 p ₂₋₆ =0,001
ИВ САДн, %	10,1±2,5 p ₁₋₃ =0,001 p ₁₋₄ =0,001	6,8±2,4 p ₂₋₃ =0,001 p ₂₋₄ =0,001	36,8±3,9 p ₃₋₅ =0,001 p ₃₋₆ =0,001	32,5±6,1 p ₄₋₅ =0,001 p ₄₋₆ =0,001	60,8±5,3 p ₁₋₅ =0,001 p ₂₋₅ =0,001	64,4±5,9 p ₁₋₆ =0,001 p ₂₋₆ =0,001
ИВ ДАДд, %	9,7±1,8 p ₁₋₃ =0,001 p ₁₋₄ =0,001	11,8±2,7 p ₂₋₃ =0,012 p ₂₋₄ =0,001	25,1±3,5 p ₃₋₅ =0,001 p ₃₋₆ =0,001	32,7±5,2 p ₄₋₅ =0,001 p ₄₋₆ =0,001	57,7±4,4 p ₁₋₅ =0,001 p ₂₋₅ =0,001	69,9±3,5 p ₁₋₆ =0,001 p ₂₋₆ =0,001
ИВ ДАДн, %	14,5±3,3 p ₁₋₃ =0,001 p ₁₋₄ =0,006	15,0±3,2 p ₂₋₃ =0,001 p ₂₋₄ =0,019	35,7±3,9 p ₃₋₅ =0,003 p ₃₋₆ =0,001	35,7±7,7 p ₄₋₅ =0,032 p ₄₋₆ =0,008	56,4±5,7 p ₁₋₅ =0,001 p ₂₋₅ =0,001	61,7±5,9 p ₁₋₆ =0,001 p ₂₋₆ =0,001

Примечание. p – достоверность различий между соответствующими группами.

Изучение толщины комплекса интима-медиа (КИМ) сонных артерий показало, что у здоровых молодых людей с высоким нормальным АД происходило достоверное его утолщение, по сравнению с лицами с оптимальным АД, независимо от фактора курения. Аналогичные результаты были получены у пациентов с АГ 1-й степени, так же вне зависимости от наличия или отсутствия курения (табл. 3). Оценка скорости распространения пульсовой волны (PWV) показала, что у курящих молодых людей с оптимальным АД она была достоверно выше, чем у таких лиц, но некурящих. Повышение АД до уровня высокого нормального у некурящих молодых людей не оказывало достоверного влияния на PWV. Однако в группе курящих с высоким нормальным АД вновь был отмечен достоверный рост PWV, по сравнению с некурящими. Подобная закономерность наблюдалась и у пациентов с АГ 1-й степени по отношению к фактору курения. При анализе другого показателя сосудистой жёсткости, сердечно-лodgeчного сосудистого индекса (САВИ), было установлено, что его достоверный рост наблюдался в группе курящих по отношению к неку-

рящим, но в большей степени при сочетании наличия курения с ростом АД (табл. 3). Оценка величины индекса аугментации (АИХ), отражающего состояние периферического сосудистого сопротивления выявила, что его достоверный рост был наибольшим в группе пациентов с высоким нормальным АД и АГ 1-й степени и курящих. При этом, даже у лиц с оптимальным АД, но курящих АИХ имел отчетливую тенденцию к росту, по сравнению с некурящими (табл. 3).

Анализ функциональной способности СМА показал, что у курящих молодых людей с высоким нормальным АД и некурящих с АГ 1-й степени происходило достоверное снижение ИР СМА при проведении миогенной пробы, по сравнению с лицами с оптимальным АД и некурящими. Это нарушение становилось более выраженным у пациентов с АГ 1-й степени и курящих. Более того, у курящих лиц с нормальным АД и людей с высоким нормальным АД, но не курящих, отмечали тенденцию к нарушению эндотелий-независимой вазодилатации СМА в пробе с нитроглицерином (табл. 3).

Показатели структуры и функции сосудов у разных групп пациентов (n=231)

Показатель	Группы обследуемых					
	нормальное АД, некурящие	нормальное АД, курящие	предгипертензия, некурящие	предгипертензия, курящие	АД 1-й степени, некурящие	АД 1-й степени, курящие
n	42	27	50	29	47	36
КИМ справа	0,47±0,01 p ₁₋₃ =0,001 p ₁₋₄ =0,001	0,48±0,01 p ₂₋₃ =0,001 p ₂₋₄ =0,001	0,55±0,01	0,56±0,01	0,56±0,02 p ₁₋₅ =0,001 p ₂₋₅ =0,001	0,59±0,02 p ₁₋₆ =0,001 p ₂₋₆ =0,001
КИМ слева	0,47±0,01 p ₁₋₃ =0,001 p ₁₋₄ =0,001	0,48±0,02 p ₂₋₃ =0,001 p ₂₋₄ =0,003	0,55±0,01	0,55±0,02	0,57±0,01 p ₁₋₅ =0,001 p ₂₋₅ =0,001	0,59±0,02 p ₁₋₅ =0,001 p ₂₋₆ =0,001
PWV	7,6±0,6 p ₁₋₂ =0,045	11,0±2,1 p ₂₋₃ =0,044	7,7±0,6 p ₃₋₄ =0,011	11,3±1,6 p ₄₋₅ =0,017 p ₁₋₄ =0,01	7,9±0,6 p ₅₋₆ =0,13	9,4±0,8 p ₁₋₆ =0,071
САVI справа	5,9±0,1 p ₁₋₂ =0,05	6,3±0,2	6,2±0,15 p ₃₋₆ =0,05	6,5±0,2 p ₁₋₄ =0,004	6,2±0,1 p ₅₋₆ =0,047	6,8±0,3 p ₁₋₆ =0,044
САVI слева	5,9±0,1 p ₁₋₂ =0,03	6,3±0,15	6,2±0,15 p ₃₋₆ =0,016	6,5±0,25 p ₁₋₄ =0,009	6,3±0,1 p ₅₋₆ =0,021	6,8±0,2 p ₁₋₆ =0,001
AIX	-35,2±2,9	-29,8±3,8	-36,5±2,3 p ₃₋₆ =0,007	-31,4±4,1	-43,4±1,7 p ₅₋₆ =0,016	-25,7±1,8 p ₁₋₆ =0,009
ИР НГ справа	1,32±0,02	1,22±0,02	1,23±0,03	1,17±0,03 p ₁₋₄ =0,001	1,17±0,01 p ₁₋₅ =0,001	1,15±0,03 p ₁₋₆ =0,001
ИР НГ слева	1,33±0,02	1,25±0,04	1,22±0,02	1,16±0,03 p ₁₋₄ =0,001	1,18±0,03 p ₁₋₅ =0,001	1,15±0,02 p ₁₋₆ =0,001

Не было установлено изменений показателей сосудистой жесткости и реактивности в указанных подгруппах в зависимости от ИМТ и содержания ОХ крови. По всей видимости, это было обусловлено тем, что среди включенных в обследование людей молодого возраста не было лиц с ожирением и значимыми нарушениями липидного обмена.

В настоящее время оценка состояния сосудов как органа-мишени у пациентов с АГ привлекает к себе все больше внимания. Среди различных параметров их оценки артериальная жесткость признана в качестве важного прогностического индекса и потенциальной терапевтической мишени, что нашло свое отражение и в последних Европейских рекомендациях по АГ [8]. Известно, что сосудистая жесткость увеличивается с возрастом, но не зависит от исходной величины АД [12]. Считается, что с возрастом происходит вырождение волокон эластина и замещение их на коллаген, что делает сосуд более жестким [14]. Особенность нашего исследования заключалось в том, что в него были включены лица молодого возраста, не старше 35 лет. При этом, достоверные различия между выбранными группами были только в наличии или отсутствии фактора курения и различных величинах АД, начиная с высокого нормального или предгипертензии. Доказано, что и исходно повышенное АД у лиц старших возрастных групп, может играть важную роль в изменении структуры сосудистой стенки, ремоделирование которой является результатом воздействия гемодинамического стресса [12, 14]. Другим важным изменяемым фактором риска сердечно-сосудистых осложнений является курение, которое через различные патофизиологические механизмы может влиять на жесткость различных отделов сосудистого дерева. N.A. Jatoi et al. показали, что у нелеченых больных с АГ среднего возраста имелась достоверная связь между длительностью курения и PWV и AIX [11]. У наших пациентов молодого возраста, во всех группах PWV не выходила за пределы максимально допустимых значений. Однако статистически значимые различия были выявлены в каждой из обследуемых групп именно между куря-

щими и некурящими. Возможно, это было обусловлено тем, что курение через различные механизмы, в том числе и повышенную активность симпатической нервной системы, могло реализовывать свое отрицательное влияние на сосудистую стенку у данной категории лиц. Определенным подтверждением этому служило наличие различной степени силы обратных корреляционных связей между параметрами ВРС и временем распространения пульсовой волны (РТТ) только у курящих в группе с нормальным АД (ИН/РТТ=-0,603; ВПР/РТТ=-0,645; ИВР/РТТ=-0,615), с высоким нормальным АД (ВПР/РТТ=-0,571) и АГ 1-й степени (ИН/РТТ=-0,238; ИВР/РТТ=-0,312). Таким образом, курение, независимо от уровня АД у лиц молодого возраста, оказывало неблагоприятное воздействие на PWV. Подтверждением этому служат и изменения индекса САVI и его связь с показателями ВРС в сравниваемых группах (ИН/САVI=0,409; ВПР/САVI=0,318; ИВР/САVI=0,404 – с нормальным АД, ПАПР/САVI=0,409 – с высоким нормальным АД и ИН/САVI=0,416; ВПР/САVI=0,487 – с АГ 1-й степени). Ранее было показано, что именно индекс САVI является весьма чувствительным маркером воздействия курения на сосуды [10, 13].

Вместе с тем, и повышение АД вносило свой вклад в изменение артериальной ригидности у людей молодого возраста, на что указывало наличие отрицательной корреляционной связи между отдельными параметрами СМАД и РТТ. Особенно это касалось курящих с высоким нормальным АД (срДАДд/РТТ=-0,641; срДАДд/РТТ=-0,582; ИВДАДд/РТТ=-0,417) и АГ 1-й степени как у некурящих (срСАДд/РТТ=-0,417; срДАДд/РТТ=-0,265; срДАДн/РТТ=-0,305; ИВДАДд/РТТ=-0,408; ИВДАДн/РТТ=-0,40), так и у курящих (срСАДд/РТТ=-0,354; срДАДд/РТТ=-0,484; срДАДн/РТТ=-0,356; ИВДАДд/РТТ=-0,586; ИВДАДн/РТТ=-0,283). Обращает на себя внимание, что на изменения сосудистой жесткости в основном оказывали влияние параметры ДАД, что характерно для лиц молодого возраста [1]. Более того, именно у данных групп пациентов наблюдался самый высокий AIX, что свидетельствовало о повышении

тонуса периферических артериол. Это согласуется с нарушениями артериоло-венулярного соотношения, выявленного нами ранее при оценке состояния микроциркуляторного русла у курящих лиц молодого возраста [3].

Курение и повышение АД оказывали практически одинаковое влияние на нарушения эндотелий-независимой вазодилатации СМА, о чем свидетельствовали практически одинаковые ИР СМА в пробе с нитроглицерином у курящих лиц с нормальным АД и некурящих с высоким нормальным АД, а также курящих с высоким нормальным АД и некурящих с АГ 1-й степени. Наиболее низкие значения ИР МСА были в группе курящих с АГ 1-й степени. Расчёт ОШ показал, что нарушение ауторегуляции тонуса СМА в виде отрицательного типа реакции кровотока в пробе с нитроглицерином у лиц молодого возраста при наличии высокого нормального АД и курения возрастал в 5,39 раз (95 %, ДИ 0,41 – 6,64), а у лиц с АГ 1-й

степени, некурящих – в 3,46 раза (95 %, ДИ 0,41 – 6,69) по сравнению с лицами с нормальным АД и некурящими.

Выводы

1. У людей молодого возраста из установленных и изменяемых факторов сердечно-сосудистого риска на нарушения структуры и функции артериальных сосудов значимое влияние оказывают повышенное АД и курение.

2. На структурно-функциональные параметры различных отделов артериального русла повышенное АД и курение могут оказывать одинаковое отрицательное влияние вне зависимости друг от друга.

3. У людей молодого возраста с нормальным АД и АГ 1-й степени не установлена связь между структурно-функциональными отклонения со стороны артериальных сосудов и содержанием ОХ крови и индексом массы тела.

Литература

1. Адзериho И. Э. Артериальная гипертензия: упруго-эластические свойства крупных артериальных сосудов и эффективность антигипертензивной терапии // Медицинские новости. – 2010, № 10. – С. 24-30.

2. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. – М., 1984. – С. 142-149.

3. Давидович И.М., Жарский С.Л. Влияние курения табака на микроциркуляцию в сосудах бульбарной конъюнктивы у практически здоровых людей молодого возраста // Кардиология. – 1982. – Т. 22, № 8. – С. 115.

4. Давидович И.М., Афонасков О.В., Порогикова Е.В. Ауторегуляция сосудистого тонуса у мужчин молодого возраста с гипертонической болезнью: влияние антигипертензивной терапии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2011, № 2. – С. 35-41.

5. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология // Реальное время. – М. – 2003. – С. 100-113.

6. Лямина С.В., Лямина Н.П., Сенчихин В.Н. Вариабельность артериального давления и сосудистый кровоток в молодом возрасте при артериальной гипертензии // Фундаментальные исследования. – 2009, № 10. – С. 16-20.

7. Рогоза А.Н., Ощепкова Е.В. Современные неинвазивные методы измерения артериального давления для диагностики артериальной гипертензии и оценки эффективности лечения. – Ч. 3. Суточное мониторирование АД (СМАД) // Атмосфера. Кардиология. – 2008, № 4. – С. 15-22.

8. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension Eur Heart J 3013 doi:10.1093/eurheartj/ehf151.

9. Benetos A., Adamopoulos C., Bureau J-M., et al. Determinants of Accelerated Progression of Arterial Stiff-

ness in Normotensive Subjects and in Treated Hypertensive Subjects Over a 6-Year Period. Circulation. – 2002. – Vol. 105. – P. 1202-120.

10. Hata K., Nakagawa T., Mizuno M., et al. Relationship between smoking and a new index of arterial stiffness, the cardio-ankle vascular index, in male workers: a cross-sectional study. Tobacco Induced Diseases. – 2012. – Vol. 10. – P. 11-16.

11. Jatoi N.A., Jerrard-Dunne P., Feely J., et al. Impact of Smoking and Smoking Cessation on Arterial Stiffness and Aortic Wave Reflection in Hypertension Hypertension. – 2007. – Vol. 49. – P. 981-985.

12. Kaess, Rong J., Larson M.G. Aortic Stiffness, Blood Pressure Progression, and Incident Hypertension // JAMA. – 2012, № 308(9). – P. 875-881.

13. Kubozono T., Miyata M., Ueyama K., et al. Acute and Chronic Effects of Smoking on Arterial Stiffness. Circ J. – 2011. – Vol. 75. – P. 698-70.

14. Payne R.A., Wilkinson I.B., Webb D.J., et al. Arterial Stiffness and Hypertension: Emerging Concepts. Hypertension. – 2010. – Vol. 55. – P. 9-14.

15. Takahisa K., Shigeki O., Keiko S., et al. Cardiovascular events increased at normal and high-normal blood pressure in young and middle-aged Japanese male smokers but not in nonsmokers. Journal of Hypertension: POST AUTHOR CORRECTIONS, 15 November 2012 doi: 10.1097/HJH.0b013e32835b8d22.

16. Takaki A., Ogawa H., Wakeyama T., et al. Cardio-Ankle Vascular Index Is Superior to Brachial-Ankle Pulse Wave Velocity as an Index of Arterial Stiffness. Hypertens Res. – 2008. – Vol. 31. – P. 1347-1355.

17. Shirai K., Hiruta N., Song M., et al. Cardio-ankle vascular index (CAVI) as a novel indicator of arterial stiffness: theory, evidence and perspectives // J Atheroscler Thromb. – 2011, № 18(11). – P. 924-938.

Координаты для связи с авторами: Давидович Илья Михайлович – д-р мед. наук, профессор кафедры факультетской терапии ДВГМУ, тел. 8-(4212)-38-38-06, e-mail: ilyadavid@rambler.ru.

