

Строгий В.В.

Белорусский государственный медицинский университет

Состояние артериального кровотока у подростков из групп сердечно-сосудистого риска

Истоки артериальной гипертензии, атеросклероза ожирения нередко лежат в подростковом и детском возрасте. Именно в этом возрастном периоде начинают формироваться факторы риска сердечно-сосудистой патологии, раскрывается наследственная предрасположенность к данной группе заболеваний. Традиционно долгие годы дети и подростки представляли группу низкого риска по развитию сердечно-сосудистой патологии. Однако результаты многих мультицентровых исследований, проводимых за рубежом в последние десятилетия, заставляют взглянуть на эту проблему по-новому.

В ряде исследований аутопсийного материала у лиц подросткового возраста, умерших от несчастных случаев, было установлено, что степень атеросклеротических изменений коронарных артерий коррелирует с индексом массы тела, систолическим и диастолическим артериальным давлением (САД и ДАД), наличием дислипидемии, уровнем глюкозы крови (исследования PDAУ, Bogalusa Heart Study) [8, 10]. Особо следует подчеркнуть появление в подростковом периоде начальных, доклинических, признаков поражения органов-мишеней: артериальных сосудов, почек, сердца. До последнего времени возможности использования неинвазивных, диагностически точных методик для оценки состояния сосудов были лимитированы и исследования проводились в старших возрастных группах. К настоящему времени к критериям поражения сосудов у пациентов старше 18 лет относят ультразвуковые признаки утолщения артериальной стенки (увеличение толщины интимы и медиИ сосуда более 0,9 мм) либо наличие атеросклеротических бляшек в магистральных сосудах. В последнее время проведен ряд исследований, уточняющих поражение органов-мишеней, в т. ч. состояние сосудистой стенки у подростков [7, 14, 17].

Для анализа структуры и функции артерий используется множество методов. Но наиболее безопасными и не имеющими противопоказаний, легко выполнимыми являются ультразвуковые методы. Многие признают, что одним из важнейших маркеров эндотелиальной дисфункции, играющей ключевую роль в атерогенезе, является показатель толщины комплекса интимы-медиИ (КИМ) стенки сосуда, определенный посредством ультразвука [9,12].

Измерение толщины стенки сонной артерии в В-режиме по методике, описанной Р. Pignolli (1986), позволяет на сегодня с высокой точностью диагностировать у пациентов начальные атеросклеротические изменения и осуществлять динамическое наблюдение за ними [3, 6]. Так, G.S. Verenson [8] по результатам популяционного многолетнего исследования Bogalusa Heart Study среди лиц 20-38-летнего возраста показал корреляционную взаимосвязь между гипертензией и образом жизни с одной стороны и анатомическими изменениями в аорте и коронарных сосудах с другой посредством определения толщины КИМ сонных артерий. E.R. Reitzchel и соавторы [12] указывают, что при длительном (более 10 лет) неблагоприятном воздействии факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, выявлена корреляционная связь между данными факторами и толщиной КИМ.

О негативном влиянии ожирения преимущественно андронидной формы на толщину КИМ, в связи с уменьшением упругих свойств артерий, свидетельствует работа Р. Tounian et al. [15]. Работы по использованию ультразвукового исследования (УЗИ) сосудов детей и подростков многочисленны. С.Р. Leeson [11] при исследовании уровня холестерина у 361 ребенка 9-11-летнего возраста, также установил корреляционную связь с толщиной КИМ. В опубликованных результатах исследований О.А. Кисляк и соавт. [5] установлено

утолщение КИМ общей сонной и бедренной артерии уже в подростковом возрасте, причем отмечено более выраженное утолщение стенки сонной артерии, чем бедренной. Толщина КИМ оказалась выше у лиц с гипертензией, ожирением и метаболическими нарушениями. В современных условиях существует необходимость в совершенствовании подхода к диагностике ранних изменений стенок артерий и разработке возрастных нормативов среди здоровых детей и подростков.

Одним из ведущих механизмов поражения органов-мишеней и сосудистой стенки является эндотелиальная дисфункция (проспективное исследование PIVUS [10J], представляющая дисбаланс между продукцией вазодилатирующих компонентов (простациклин, окись азота, факторы фиоринолиза, эндотелиальный гиперполярирующий фактор) и вазоконстрикторных составляющих (эндотелии, супероксидный анион и др.), синтезируемых самой сосудистой стенкой.

Исследования состояния эндотелия и его функционирования у детей и подростков как раннего маркера сердечно-сосудистой патологии единичны [5, 17] Г.И. Сторожаков и соавт. [7], сравнивая распространенность дисфункции эндотелия в возрастном аспекте, выявили увеличение нарушений с 8,0% у лиц 15-летнего возраста до 53,0% у пожилых. Авторы указывают на увеличение частоты дисфункции до 28,0% у подростков, имеющих артериальную гипертензию. Результаты, полученные Р.Н. Whincup и соавт. [17J, свидетельствуют о наличии корреляционной взаимосвязи в подростковом возрасте между дисфункцией эндотелия, которая определялась на плечевой артерии, и показателями диастолического артериального давления, уровнями общего холестерина и липопротеидов низкой плотности. Недавно опубликованные результаты исследования О.А. Кисляк [5] свидетельствуют о том, что нарушение данной функции определенным образом может рассматриваться как маркер раннего поражения органов-мишеней при артериальной гипертензии у подростков.

По данным ряда исследований у взрослых [2, 4], нарушение функции эндотелия в плечевой артерии тесно связано с атеросклерозом коронарных артерий, что позволяет использовать ее как модель для неинвазивного изучения атеросклеротического процесса, особенно на ранних стадиях его развития. В целом, работы последних лет убедительно показывают, что эндотелиальная дисфункция (ЭД) может быть объективно оценена с помощью ультразвуковой манжеточной пробы (МП) на эндотелий-зависимую вазодилатацию плечевой артерии (ПА) и является адекватной моделью для изучения состояния эндотелия.

Ответ ПА является высоковоспроизводимым у одних и тех же лиц при повторных исследованиях.

Исходя из актуальности рассматриваемого вопроса и с целью поиска наиболее ранних маркеров поражения среди подростков групп сердечно-сосудистого риска проведено данное исследование. Изучены тонико-эластические свойства сосудистой стенки общей сонной артерии и определена эндотелиальная функция посредством манжеточной ультразвуковой пробы среди подростков с артериальной гипертензией (АГ), отягощенной наследственностью по атеросклерозу (АС), проявлениями метаболического синдрома (МС) и в группе здоровых лиц.

Материал и методы исследования

Комплексное клинико-лабораторное и инструментальное исследование выполнено среди 106 лиц подросткового возраста (средний возраст $15,51 \pm 0,67$ лет, 51,9% - лица мужского и 48,1% - женского пола) на базе отделений 2-й городской детской клинической больницы Минска и на ультразвуковом оборудовании медицинского центра «Экомедсервис» (Минск).

Контрольную группу составили 22 подростка без отягощенной наследственности, с нормальными половозрастными показателями физического развития и артериального давления.

В состав обследованных вошли подростки с отягощенной наследственностью по

атеросклерозу, имевшие среди родителей лиц с перенесенным крупноочаговым инфарктом миокарда в возрасте до 50 лет (облитерация коронарных артерий доказана методом коронарографии). Следует отметить наличие дислипидемии среди детей данной группы. У 24,4% из них отмечено увеличение уровня холестерина до $6,1 \pm 0,15$ ммоль/л, преимущественно за счет фракции липопротеидов низкой плотности ($3,07 \pm 0,11$ ммоль/л, в контроле - $2,11 \pm 0,12$ ммоль/л, $P < 0,001$) и триглицеридов ($1,85 \pm 0,07$ ммоль/л, в контроле - $0,87 \pm 0,05$ ммоль/л, $P < 0,001$), что объяснимо наследственным характером проатерогенного изменения липидного спектра крови. Признаков артериальной гипертензии у них не было выявлено.

Третью группу составили 23 подростка, имевшие артериальную гипертензию. По данным суточного мониторирования артериального давления (СМАД), среднесуточные значения САД и ДАД превышали значения 95 перцентиля (за норму СМАД взяты данные M.S. Soergel et al. [1,13]) и составили для САД - $158,13 \pm 12,18$ мм рт. ст., для ДАД - $95,21 \pm 4,18$ мм рт. ст. При этом индекс времени гипертензии (доля повышенного артериального давления (АД) в сутках) был зафиксирован в $45,0 \pm 5,63\%$ измерений (при норме до 25,0 % измерений). Суточный индекс (степень ночного снижения артериального давления) в пределах нормального снижения АД (dippers) зафиксирован у 8 подростков, а недостаточная степень снижения (non-dippers) - у 15 лиц с артериальной гипертензией.

В четвертую группу вошли 16 подростков с ожирением 2-3 степени, имевшие признаки метаболического синдрома согласно критериям NHANES для лиц данного возраста [9]. При этом окружность талии составила $98,53 \pm 9,15$ см (в контроле - $75,62 \pm 6,63$ см, $P < 0,05$), выявлено повышение АД (среднесуточное САД - $137,81 \pm 3,08$ мм рт. ст., в контроле - $118,42 \pm 3,19$, $P < 0,001$), отмечалось снижение уровня липопротеидов высокой плотности ($0,98 \pm 0,02$ ммоль/л, в норме - $1,21 \pm 0,08$ ммоль/л, $P < 0,010$), увеличение триглицеридемии ($2,05 \pm 0,17$ ммоль/л, при норме - $0,92 \pm 0,05$ ммоль/л, $P < 0,001$). Уровень гликемии составил $5,47 \pm 0,11$ ммоль/л, в контроле - $4,30 \pm 0,11$ ммоль/л, $P < 0,001$).

Демографическая характеристика исследованных групп представлена в таблице 1. Оценку физического развития проводили с учетом возраста и пола по центильным таблицам с использованием критериев ожирения у подростков в зависимости от индекса массы тела по Obesity Education Initiative BMI Calculator (1994).

Из лабораторных исследований всем пациентам проводилось стандартное исследование липидного спектра крови [1, 5]. В группе с избыточным весом определялось натощаковое содержание глюкозы крови, проводился глюкозотолерантный тест для исключения сахарного диабета, в отдельных случаях определялась концентрация в крови иммунореактивного инсулина (ИРИ).

Параллельно клинико-лабораторному исследованию проведено ультразвуковое доплерографическое обследование и дуплексное сканирование правой сонной артерии. Оно выполнено широкополосным датчиком с частотой излучения 5-10 МГц на аппаратах Acuson-512 (Sequoia, США) медицинского центра «Экомедсервис» и на аппарате экспертного класса ACCUVIX (фирма Medison, Корея) во 2-й детской клинической больнице г. Минска.

Таблица 1

Показатели физического развития, гемодинамики и состояния эластических свойств общей сонной артерии среди исследуемых групп подростков

	Контроль- ная группа	Группа с отягощен- ной наслед- ственностью по АС	Группа с АГ	Группа с признаками МС
N	22	45	23	16
Возраст, лет	15,6 ± 0,64	15,60 ± 0,43	15,40 ± 0,67	16,40 ± 0,92
Пол, м/ж	11/11	24/21	10/13	6/10
ИМТ, кг/м ²	22,96 ± 0,52	23,49 ± 0,39	24,89 ± 0,58*	30,95 ± 0,84*
АД ср., мм рт. ст.	87,36 ± 1,60	90,48 ± 1,35	110,27 ± 1,81*	105,75 ± 2,72*
КИМ, мм	0,60 ± 0,02	0,71 ± 0,02*	0,62 ± 0,02	0,53 ± 0,003
R артерии, см	0,59 ± 0,01	0,61 ± 0,01	0,61 ± 0,02	0,65 ± 0,02*
CAS, мм	0,11 ± 0,01	0,07 ± 0,01*	0,09 ± 0,01	0,09 ± 0,02
E, Н/м ²	426,44 ± 28,7	893,0 ± 25,1*	729,95 ± 31,8*	754,02 ± 39,1*
Vmax, м/с	0,89 ± 0,08	0,57 ± 0,07*	0,76 ± 0,08	0,83 ± 0,08
Vmin, м/с	0,18 ± 0,02	0,14 ± 0,01	0,15 ± 0,02	0,15 ± 0,03
RI	0,78 ± 0,03	0,77 ± 0,02	0,81 ± 0,02	0,79 ± 0,03
S/D	5,05 ± 0,52	5,05 ± 0,40	7,25 ± 0,43*	6,11 ± 0,51
PI	2,23 ± 0,20	1,95 ± 0,18	2,64 ± 0,21	2,07 ± 0,22

Примечание: * – достоверность различий по сравнению с контрольной группой при P < 0,05 и менее.

Измерение толщины КИМ проводилось по стандартной методике (P. Pignoli, 1986): в общей сонной артерии на 1,0-1,5 см проксимальнее ее бифуркации по задней (по отношению к датчику) стенке артерии. В норме сонные артерии имеют прямолинейный , КИМ однородной структуры и экзогенности, состоит из двух четко дифференцированных слоев – эхопозитивной (белой) интимы и эхонегативной (темной) меди, поверхность | ее ровная. Средняя толщина КИМ в возрасте до 30 лет, по данным В.Г. Лелюк и С.Э. Лелюк [6] независимо от пола составляет от 0,5 до 0,8 мм (в среднем 0,6 мм).

Следующим этапом в оценке состояния исследуемой артерии был расчет показателя упругости ее стенки - модуля Юнга (E), определенного по формуле [3]:

$(R/WT) \times (PP/CAS)$, Н/м²,

где R - радиус артерии, WT - величина КИМ, PP - пульсовое давление (САД-ДАД), CAS - изменение диаметра артерии за один кардиоцикл.

У взрослых величина модуля Юнга составляет в сонной артерии 535 ± 22 Н/м². В последующем автоматически аппаратом определялись гемодинамические внутрисосудистые параметры, позволяющие косвенно судить о величине периферического сопротивления и эластических свойствах сосудов: V_{max} - пиковая систолическая скорость кровотока, м/с; V_{min} - конечная диастолическая скорость кровотока, м/с; RI - индекс резистивности как показатель сосудистого сопротивления; S/D - систолодиастолическое соотношение, отражающее эластические свойства сосудистой стенки; PI - пульсационный индекс, отражающий сопротивление сосуда.

Функция эндотелия оценивалась посредством проведения ультразвуковой манжеточной пробы по методике D.S. Celermajeri соавт. [14] с исследованием потокзависимой дилатации ПА, которая визуализировалась в продольном сечении на 5 см выше локтевого сгиба. Данное исследование проведено у 81 подростка с изменениями упругих свойств артериальной стенки сонной артерии.

В исходном состоянии после 5-минутного отдыха в положении лежа измеряли артериальное давление. Затем определяли диаметр ПА (d1 и максимальную линейную скорость кровотока (V1) в ней. Далее проводили пятиминутную окклюзию сосуда путем компрессии плеча манжетой сфигноманометра, наложенной выше места визуализации сосуда, и созданием давления, превышающего исходное систолическое на 50 мм рт. ст. Сразу после выпуска воздуха из манжеты в течение первых 10-15 секунд измеряли скорость кровотока (V2) в ПА, а через 60 секунд - ее диаметр (d2). Диаметр ПА измеряли по внутренней границе адвентиции на строго фиксированном расстоянии от анатомических окружающих сосудов ориентиров (мышцы, кость, фасции).

В последующем рассчитывали потокзависимую дилатацию, представляющую собой соотношение разницы изменения диаметра ПА к диаметру в исходном состоянии (прирост d, %). Схожим образом вычисляли степень увеличения скорости кровотока (прирост V, %). Исходя из научных публикаций, у взрослых принято считать нормальной реакцией ПА в пробе на ее дилатацию более чем на 10,0% от исходного диаметра. Вазодилатацию менее чем на 10,0 % или вазоконстрикцию считают патологическими отклонениями. Затем полученные результаты в каждой группе сравнивались между собой и с группой контроля.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась стандартными методами. Количественные данные представлены в виде $M \pm m$. Статистическая достоверность применялась при $P < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

В обследованной нами контрольной группе значения толщины КИМ составили $0,60 \pm 0,02$ мм (см. табл. 1). Была выявлена корреляционная зависимость толщины КИМ от возраста обследованных ($r = +0,30$, при $P < 0,05$). Среди лиц мужского пола выявлено достоверное увеличение толщины КИМ до $0,620 \pm 0,018$ мм против $0,480 \pm 0,012$ мм у женского ($P < 0,001$). Статистически достоверных отличий в размерах артерии выявлено не было. Значения модуля Юнга были достоверно минимальными в данной группе по сравнению с другими и составили $426,44 \pm 28,74$ Н/м², что было обусловлено нормальными значениями АД, а также высокими эластическими свойствами сосудистой стенки, т. к. изменение диаметра артерии за 1 кардиоцикл (CAS) в данной группе было максимальным ($0,11 \pm 0,01$ мм). При сравнении состояния внутрисосудистого кровотока с другими группами достоверных различий также не выявлено. Значения модуля Юнга коррелировали незначительно с показателями АД (с САД $r = +0,29$ и ДАД $r = +0,26$), умеренно и выраженно со скоростными показателями (с V_{max} $r = +0,45$, с RI $r = +0,51$, с

S/D $r = +0,68$ и с PI $r = +0,72$).

Отягощенная наследственность по атеросклерозу. Дети и подростки из этой группы достоверно имели большие значения толщины КИМ ($0,71 \pm 0,02$ мм, $P < 0,001$) по сравнению с контрольной. Эластические свойства сосудов были снижены вследствие уменьшения изменения диаметра артерии за один кардиоцикл, что отражалось на увеличении значений упругости, т. е. модуля Юнга. Он был наиболее высоким по сравнению с другими группами и составил $893,0 \pm 25,06$ Н/м² ($P < 0,001$ по сравнению с контролем). При проведении корреляционного анализа выявлена достоверная связь значений модуля Юнга с уровнем холестерина ($r = +0,44$; $P < 0,05$) и липопротеидов низкой, наиболее атерогенной плотности ($r = +0,46$; $P < 0,010$) и индексом атерогенности ($r = +0,30$; $P < 0,05$) в крови детей данной группы. Таким образом, отягощенная наследственность по АС, сопровождаемая нарушениями липидного обмена, способствует увеличению толщины артериальной стенки и снижению ее эластических свойств.

Следует отметить, что в группе подростков с артериальной гипертензией изменения носили схожий характер, как и в предыдущей группе. На фоне общей тенденции к увеличению толщины КИМ артерии происходило достоверное увеличение и значений модуля Юнга, т. е. утрата эластических свойств сосудов с увеличением значений модуля упругости до $729,95 + 31,83$ Н/м² ($P < 0,001$, по сравнению с нормой) и тенденции к росту сосудистого сопротивления ($RI = 0,81 \pm 0,02$).

При проведении корреляционного анализа установлена прямая умеренная зависимость толщины КИМ от среднесуточных значений САД в этой группе ($r = +0,73$; $P < 0,05$) и ДАД ($r = +0,42$; $P < 0,05$), а также от индекса времени повышения систолического АД ($r = +0,67$; $P < 0,010$). Максимальные значения КИМ отмечались в группе со стабильной артериальной гипертензией (индекс времени САД = 65,3 %) и составили $0,68 \pm 0,025$ мм ($P < 0,001$, при сравнении с группой с нормальными значениями АД, где индекс времени САД = 12,5%). С другими параметрами суточного мониторирования АД не установлено достоверной корреляционной взаимосвязи. Таким образом артериальная гипертензия приводит к ухудшению эластических свойств артерий без достоверного утолщения стенок сосудов. При этом толщина сосудистых стенок определяется значениями систолического АД, а также длительностью времени систолической гипертензии в сутках.

Следует отметить отсутствие увеличения толщины КИМ у лиц с проявлениями метаболического синдрома по сравнению с группой контроля. Проведен корреляционный анализ сравнения показателей толщины КИМ ее значениями концентрации иммунореактивного инсулина; уровнем АД; уровнями триглицеридов и общего холестерина. При этом выявлена достоверная корреляционная взаимосвязь с уровнем систолического АД ($r = +0,48$; $P < 0,010$), уровнем холестерина ($r = +0,62$; $P < 0,05$), толщиной абдоминального жира ($r = +0,61$; $P < 0,05$). Умеренная корреляционная взаимосвязь установлена между индексом физического развития и толщиной КИМ ($r = +0,40$; $P < 0,05$), модулем Юнга ($r = +0,40$; $P < 0,05$). Сочетание вышеназванных факторов риска приводило к снижению эластических свойств сосудистой стенки и росту значений модуля Юнга ($E = 754,02 \pm 39,14$ Н/м², $P < 0,010$). Таким образом, наличие МС приводит к ухудшению эластических свойств артерий, при этом на величину толщины КИМ оказывают влияние такие составляющие МС как САД, уровень триглицеридемии.

Результаты исследования эндотелий-зависимой вазодилатации плечевой артерии и скоростные параметры ее кровотока среди исследованного контингента представлены в таблице 2.

Таблица 2

**Демографическая характеристика, состояние
эндотелий-зависимой вазодилатации плечевой артерии
исследованных групп подростков**

	Контроль- ная группа	Группа с отягощен- ной наслед- ственностью по АС	Группа с АГ	Группа с признаками МС
V1, м/с	0,95 ± 0,19	1,40 ± 0,33	0,86 ± 0,24	1,18 ± 0,16
V2, м/с	1,74 ± 0,52	1,88 ± 0,54	1,28 ± 0,37	2,19 ± 0,39
d1, мм	2,30 ± 0,23	3,24 ± 0,22	3,53 ± 0,23*	1,28 ± 0,37
d2, мм	3,08 ± 0,20	3,38 ± 0,23	3,50 ± 0,44	3,50 ± 0,44
Прирост V, %	+67,22 ± 12,40	+27,55 ± 11,75	+59,07 ± 16,5	+82,48 ± 15,81
Прирост d, %	+11,61 ± 2,65	+3,60 ± 2,61	+1,41 ± 0,64**	+6,55 ± 2,69*

Примечание: *, ** – достоверность отличий по сравнению с контрольной группой при $P < 0,05$ и $P < 0,001$ соответственно.

В группе здоровых детей и подростков (контрольная группа) при проведении МП выявлен максимальный прирост диаметра сосуда (до $11,61 \pm 2,65$ %) по сравнению с другими сравниваемыми группами ($P < 0,05$), что соответствует удовлетворительным эластическим свойствам сосудистой стенки и отсутствию нарушений эндотелиальной функции. Наши данные согласуются с мнением других авторов, указывающих на колебания значений данного показателя среди здоровых лиц в пределах 8-12%. Следует отметить, что исходные значения диаметра сосуда (d1) в данной группе оказались минимальными по сравнению с другими группами ($P < 0,05$), что, вероятно, обусловлено нормальными значениями артериального давления и отсутствием сосудистой патологии. Отмечена тенденция к увеличению прироста скорости кровотока.

Существенные и более выраженные изменения (по сравнению с группой контроля) выявлены у лиц, имеющих отягощенную наследственность по АС, что отражается в значительном снижении прироста скорости кровотока и диаметра сосуда.

В группе подростков с артериальной гипертензией отмечено достоверное ($P < 0,05$) увеличение диаметра сосуда в исходном состоянии (d1) на 26,1 % (по сравнению с контролем). При этом скорости кровотока как до, так и после проведения МП имели тенденцию к снижению, по сравнению с контрольной группой. Эластические и вазодилатационные свойства сосудов оказались нарушены, что отражалось в виде значительного снижения прироста диаметра сосуда на 87,9% ($P < 0,001$). Таким образом, артериальной гипертензии сопутствовало выраженное нарушение гемодинамических и эластических свойств сосудистой стенки без достоверных лабораторных изменений эндотелиальной функции.

В группе подростков с проявлениями метаболического синдрома отмечена схожая динамика нарушений эластических свойств сосудов и дисфункция эндотелия. Выявлена тенденция к снижению прироста диаметра сосуда ($+6,55 \pm 2,69\%$). Среди подростков, имеющих в наследственном анамнезе атеросклеротическую патологию, обнаружено снижение прироста как скорости кровотока ($P < 0,05$), так и диаметра сосуда ($P < 0,05$).

В основе настоящего исследования лежит выявление ультразвуковых признаков дисфункции эндотелия у детей сердечнососудистого риска посредством ультразвуковой

МП на эндотелий-зависимую вазодилатацию ПА. Восстановление кровотока по ПА после ее окклюзии приводит к временному увеличению напряжения сдвига [4, 17], что в свою очередь при норме сопровождается высвобождением из эндотелия ряда веществ, обладающих вазодилаторными свойствами, что и обуславливает в дальнейшем расширение диаметра ПА после восстановления кровотока. Проведенные эксперименты с инфузией во время ультразвукового исследования ингибитора эндотелиальной синтазы NO демонстрируют, что отмеченная дилатация сосуда связана в основном с выработкой NO [2]. Доказано при этом, что пониженная эндотелий-зависимая вазодилатация соответствует уменьшению высвобождения NO. Исследованная вазодилатация в ответ на МП показала, что у пациентов рассмотренных групп сердечно-сосудистого риска имеются признаки эндотелиальной дисфункции. Так, степень максимального расширения ПА после МП составила при АГ $1,41 \pm 0,64\%$, при явлениях МС $-6,55 \pm 2,69\%$ и при отягощенном анамнезе по АС $-3,60 \pm 2,61\%$; в то время как нормальной принято считать дилатацию более чем на 10,0% от исходного диаметра.

При сосудистых заболеваниях снижается способность эндотелия высвобождать релаксирующие факторы, тогда как образование сосудосуживающих факторов продолжается или усиливается, т. е. формируется дисфункция эндотелия. Вещества, которые в норме являлись вазодилаторами, при дисфункции эндотелия не способны оказывать сосудорасширяющее действие. В этих условиях ответом эндотелия на обычные стимулы становятся вазоконстрикция и пролиферация, что и отмечено в группах риска. Выявленные нами ультразвуковые признаки эндотелиальной дисфункции в целом соответствуют литературным данным [2, 4, 5].

Полученные результаты свидетельствуют, что максимальное нарушение эндотелиальной функции отмечено среди подростков с артериальной гипертензией. Известно, что АГ вызывает функциональные нарушения в эндотелии и сама является их следствием. В экспериментальных и клинических исследованиях показано, что при атеросклерозе происходит раннее повреждение интимы, которое ведет к дисфункции эндотелия. При этом доказано, что процессы прогрессирования атеросклеротического поражения и нарушения целостности эндотелия ассоциированы с эндотелиальной дисфункцией [17]. Установлена четкая взаимосвязь среди взрослых между дисфункцией эндотелия и уровнем холестерина в крови [16].

Выводы

1. Сердечно-сосудистые факторы риска у подростков (артериальная гипертензия, отягощенная наследственность по атеросклерозу, наличие метаболического синдрома) влияют на эластические свойства сонной артерии, приводя к ее ухудшению. Отягощенная наследственность по раннему развитию атеросклероза, т. е. наличие в анамнезе у отца инфаркта миокарда в возрасте до 50 лет, способствует утолщению артериальной сосудистой стенки.
2. Ультразвуковые признаки дисфункции эндотелия у лиц подросткового возраста при артериальной гипертензии, при проявлениях метаболического синдрома и отягощенной наследственности по развитию атеросклероза представлены недостаточным расширением плечевой артерии в пробе на ее эндотелий-зависимую вазодилатацию. Степень данного нарушения максимальна среди лиц, имеющих артериальную гипертензию, минимальна у пациентов с проявлениями метаболического синдрома.
3. Рассмотренные методы оценки состояния сосудистой системы и функции эндотелия, а также полученные результаты указывают на возможность их использования для раннего выявления поражения сосудистого русла и выделения групп риска по ранней профилактике поражения органов-мишеней, начиная с подросткового возраста.

Литература

1. Беляева, Л. М. Артериальные гипертензии у детей и подростков. Минск: Белорусская наука, 2006. 162 с.
2. Вильчун, К.У. Функциональные пробы, применяемые в диагностике дисфункции эндотелия/К.У. Вильчун, Н.А. Максимович, Н.Е. Максимович. Метод. рекомендации. Гродно, 2001. 19 с.
3. Гаврилоаа, Е.А. Оценка ранних атеросклеротических изменений сонных и бедренных артерий у больных ИБС по данным ультразвукового исследования. Автореф. .канд. мед. наук. М., 2001. 22 с.
4. Домашенно, М.А. Ультразвуковая оценка дисфункции эндотелия у пациентов в остром периоде ишемического инсульта/М.А. Домашенко, А.О. Четкин, З.А. Сулина// Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2007. №2. С. 73-80. 5. Кисляк, О.А. Артериальная гипертензия в подростковом возрасте. М.: Миклош, 2007. 288 с.
6. Лелюк, В.Г. Ультразвуковая ангиология/В.Г. Лелюк. С.Э. Лелюк. М., 1999. С. 74-78.
7. Сторожаков, Г. И. Эндотелиальная дисфункция при артериальной гипертензии/ Г.И. Сторожаков, Н.М. Федотова, Г.С. Верещагина//Лечебное дело. 2005. /№? 4. | С. 58-64. |
8. Berenson, G.S. Childhood risk factors predict adult risk associated with subclinical cardiovascular disease//Am. J. Cardiol. 2002. Vol. 90, № 10. P. 31-37. 1
9. Jolliffe, J. Development of age-specific adolescent metabolic syndrome criteria that are linked to the adult treatment panel III and international diabetes federation criteria J. Jolliffe, I. Janssen//Journal of the American College of Cardiology. 2007. Vol. 49. № 8. P. 891-898.
10. Lind, L. Systolic and diastolic hypertension impair endothelial vasodilatory function in different types of vessels in the elderly: The Prospective Investigation of the Vasculature in UPPSALA Seniors (PIVUS) Study//J. Hypertens. 2006. Vol. 24. P. 1319-1327.
11. Leeson, C. P. Cholesterol and arterial distensibility in the first decade of life: a population-based study/C.P. Leesan [etal.]//Circulation. 2000. Vol. 101, № 13. P. 1533-1538.
12. Rietzschel E. R. Interchangeability of carotid and femoral intima-media thickness in risk stratification / E.R. Rietzschel [et al.]//Int. Angiol 2001. Vol. 20, № 1. P. 38-46.
13. Soergel.M.S. Oscillometric twenty four hour ambulatory blood pressure values in healthy children and adolescent: multicenter trial including 1141 subjects/ M.S. Soergel et al.]//J. Pediatrics. 1997. Vol. 130. P. 178-184.
14. Sorensen, K.E. Impairment of endothelium-dependent dilation is an early event in children with familial hypercholesterolemia, and is related to the Lp(a) level / K.E. Sorensen [et al.]//J. Clin. Invest. 1994. Vol. 93. P. 50-55.
15. Tounian, P. Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial dysfunction in severely obese children: a prospective study/ P. Tounian [et al.]// Lancet. 2001. Vol. 9291, № 358. P. 1400-1404.
16. Underhill H. Is common carotid artery mean wall thickness by MRI comparable to intima-media thickness by B-mode US?/ H. Underhill [et al.]//J. Cardiovasc. Magn. Reson, \ 2005. Vol. 7.№1.P. 140-142.
17. Whincup, P. H. Arterial distensibility in adolescents: the influence of adiposity, the metabolic syndrome and classic risk factors / P. H. Whincup [et al.]// Circulation. 2005. Vol. 112. P. 1789-1797.