

# РЕЗУЛЬТАТЫ ДУПЛЕКСНОГО СКАНИРОВАНИЯ ОБЩЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ У ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ГИПОЭСТРОГЕНИЕЙ В ПРЕМЕНОПАУЗЕ.

Хабибулина М.М., Гришина И.Ф.

ГОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия Минздрава России  
Кафедра поликлинической терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики  
Россия, г. Екатеринбург

Контактный e-mail: [mml@ed.nsc.su.ru](mailto:mml@ed.nsc.su.ru)

Несмотря на то, что в настоящее время достигнуты определенные успехи в изучении процесса ремоделирования сосудистой стенки при АГ [1,3], исследование процесса структурной перестройки сосудистого русла у женщин в страдающих АГ в различные периоды «гормональной жизни» малочисленны и носят крайне фрагментарный и противоречивый характер [2,4]. Не изученным остается вопрос о патогенетической связи между уровнем эстрогенов в сыворотке крови и структурно - геометрической перестройкой сосудистого русла у женщин с АГ без клинических признаков гипозестрогении, как прогностического фактора ее течения.

**Цель исследования:** Изучить структурно-функциональное состояние сосудистого русла у пациенток с АГ в пременопаузе в зависимости от уровня эстрадиола и фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) по данным дуплексного сканирования общей сонной артерии (ОСА).

## Материалы и методы исследования

В соответствии с целью, нами было включено в исследование 96 пациенток в период пременопаузы с АГ I-II степени (Российские рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии (2008г). Критерии исключения: вторичный характер АГ; клинические проявления ИБС, ХСН, сахарный диабет, нарушения ритма сердца, дислипидемия и другие проявления метаболического синдрома, клинические проявления климатерического синдрома, гемодинамически значимый стеноз общих сонных артерий и ее ветвей, патологическая извитость общей и внутренней сонных артерий. Определение уровня Е2 и ФСГ проводилось иммунохемилюминисцентным методом

на аппарате IMMULITE 2000 ANALIZER фирмы Siemens (США). Исследование проводилось трижды для подтверждения абсолютного характера гипозестрогении, в фолликулярную фазу менструального цикла. В зависимости от уровня Е2 и ФСГ женщины были разделены на две группы: в первую группу вошли 46 женщин с АГ I-II степени, имеющие физиологический менструальный цикл и нормальный уровень Е2 и ФСГ. Во II клиническую группу вошли 50 женщин с АГ, имеющие физиологический менструальный цикл и сниженный уровень Е2 и повышенный - ФСГ. Характеристика пациенток, составивших клинические группы представлена в таблице 1.

Для оценки структурно- функционального состояния сонных артерий у пациенток клинических групп, выполнялось дуплексное сканирование ОСА [1]. При сканировании ОСА измеряли толщину комплекса интима-медиа на расстоянии 1 см проксимальнее бифуркации по задней стенке. АД на ПА измеряли дважды по стандартной методике, в расчет принимали среднее САД и ДАД и пульсовое давление (ПД) по двум измерениям. Просвет ОСА в систолу и диастолу определяли в М-режиме с синхронной записью ЭКГ. Для сравнения между группами использовали среднее значение, равное половине суммы систолического и диастолического диаметров. Для оценки эластичности ОСА использовали коэффициент растяжимости (КР) и индекс жесткости (ИЖ). Из гемодинамических параметров внутрисосудистого кровотока анализировали максимальную систолическую скорость кровотока (см/сек), индекс резистентности (ИР) (ед).

Таблица 1

Характеристика пациенток, составивших клинические группы

Параметры	Группа I	Группа II	P1-2
Возраст, годы	46,01±2,17	46,11±2,4	Н.д.
Эстрадиол, пкг/мл	0,60±0,08	0,37±0,07	<0,001
ФСГ, МЕ/мл	6,89±0,42	12,37±1,64	<0,001
САД ср. мм.рт.ст.	138,7±12,75	139,1±12,88	Н.д.
ДАД ср.мм.рт.ст.	86,9±11,8	87,21±9,15	Н.д.
Стаж АГ, годы	4,9±1,7	5,0±1,8	Н.д.
Индексмассы,кг/м <sup>2</sup>	26,5± 2,7	26,4 ±2,2	Н.д.

## Результаты исследования и их обсуждение

При сравнительном анализе показателей отражающих состояние сосудистого русла каротидного бассейна (Таблица 2), наблюдалось расширение среднего диаметра сонных артерий (7,08±0,7мм и 6,6±0,2мм соответственно, p<0,001) и снижение скорости кровотока (79,8±10,8 см/с и 75,2±12,4 см/с, p<0,001) среди пациенток с АГ и гипозестрогенией по сравнению с группой с нормальным уровнем гормонов. Индекс резистентности достоверно не различался в сравниваемых группах (0,82±0,05 ед. в группе с гипозестрогенией и 0,79±0,03 ед. в группе с нормальным уровнем гормонов).

Заслуживают внимание и полученные при сравнительном анализе данные, свидетельствующие о снижении эластических свойств стенки сонной артерии как у пациенток с АГ и нормальным уровнем Е2 и ФСГ, так и с эстрогенным дефицитом. Индекс жесткости оказался достоверно выше у пациенток с АГ и сниженным уровнем Е2 и повышенным ФСГ по сравнению с группой с нормальным уровнем дан-

ных гормонов (6,7±0,02 ед. и 7,7±0,04 ед. соответственно, p<0,05).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о снижении эластичности стенки ОСА и повышении ее жесткости у пациенток с АГ в пременопаузе в большей степени с гипозестрогенией. Углубленное дуплексное сканирование ОСА у пациенток с АГ в пременопаузе демонстрирует расширение просвета ОСА и снижение скорости кровотока в сонных артериях прямолинейного хода, без гемодинамически значимых стенозов, в большей степени у пациенток, страдающих АГ эстрогенным дефицитом, что свидетельствует о более выраженных структурно-функциональных изменениях сосудистой стенки в виде артериосклероза по сравнению с пациентками с АГ и нормальным уровнем эстрадиола и ФСГ. Возможно, это связано с утратой протективного влияния эстрогенов на сосудистую стенку и активацию процессов пролиферации гладкомышечных клеток, активацию синтеза коллагена и эластина, экспрессию адге-

живных молекул, что усугубляет процессы ее фибрирования.

**Литература**

1. Иванова О.В. Состояние эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии у больных гипертонической болезнью, оцениваемое с помощью ультразвука высокого разрешения / О.В. Иванова, Т.В. Балахонова, Г.Н. Соболева [и др.] // Кардиология. - 1997. - № 7. - С. 41-46.  
 2. Подзолкова, Н.М. Гормональный континуум женского здоровья: эволюция сердечно-сосудистого риска от менархе до менопаузы / Н.М.Подзолкова, В.И.Подзолков, Л.Г.Можарова // Сердце.- 2005.-№6.-С.276-279.  
 3. Kawasaki T. Noninvasive measurement of the age related changes in stiffness of major branches of the human arteries / T. Kawasaki, S. Sasayama, S. Yagi [et al] //Cardiovasc Res. - 1987. - № 21. - P. 678-87.  
 4. Nakayama, T. Association analysis of CA repeat polymorphism of Endothelial Nitric Oxide Synthase Gene with essential hypertension / T.Nakayama, M.Soma, Y.Takahashi// Clin Genet.- 1997.-Vol.51.- P.26-30.

**DUPLEX SCANNING RESULTS OF CAROTID ARTERIES OF WOMEN WITH ARTERIAL HYPERTENSION IN PREMENOPAUSAL PERIOD**

**Khabibulina M.M., Grishina I.F.**

*Ural State Medical Academy  
 Department Polyclinic Therapy, ultrasound and functional diagnostic  
 Russia, Ekaterinburg*

It was held duplex scanning of carotid arteries of 96 women with arterial hypertension in premenopausal period. Women having decrease of estrogen level have more considerable changes in arterial structure, like arteriosclerosis, decrease of elasticity of carotid arteries, increase of rigidity of arterial wall.  
 Key words: arterial hypertension, premenopausal period, carotid arteries.

**ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ У БОЛЬНЫХ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ**

**Харламова У.В., Ильичева О.Е.**

*ГОУ ВПО «Челябинская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»  
 Кафедра внутренних болезней и военно-полевой терапии  
 Россия, г. Челябинск*

**Контактный e-mail: top120@yandex.ru**

В развитии кардиоренального континуума среди нетрадиционных предикторов сосудистого повреждения важное место занимает гипергомоцистеинемия[2]. Гипергомоцистеинемия является мощным независимым фактором риска развития поражений сердца и сосудов у больных хронической почечной недостаточностью (ХПН), получающих лечение гемодиализом. При этом у большинства больных на гемодиализе уровень гомотеина плазмы повышен минимум в 3 раза по сравнению со среднепопуляционным уровнем [1]. Таким образом, изучение значимости факторов развития гипергомоцистеинемии у диализных больных является актуальной задачей.

**Цель исследования:** Определить роль мутации гена метилентетрагидрофолатредуктазы (МТНФР) в развитии гипергомоцистеинемии у больных на программном гемодиализе

**Материалы и методы исследования**

Обследовано 58 пациентов (средний возраст 55,2 ± 8,58 лет), находящихся на лечении программным гемодиализом на базе МУЗ ГКБ № 8 г. Челябинска. Уровень гомотеина исследовали методом иммуноферментного анализа на ана-

лизаторе «AXIS-SHEILD» (Diagnostics Limited UK). Референс-интервал 5-15 мкмоль/л. Концентрация гомотеина 15-30 мкмоль/л рассматривалась как умеренная гипергомоцистеинемия, 30-100 мкмоль/л - средняя, более 100 мкмоль/л - тяжелая. Молекулярно-генетическое выявление точечных мутаций гена МТНФР проводили методом полимеразно-цепной реакции с аллель-специфичными праймерами. Данные представлены как среднее ± стандартное отклонение. Значимость различий для количественных данных между группами оценивалась с помощью U-критерия Манна-Уитни. При сравнении долей применяли Z-критерий. Критический уровень значимости (p) принимали равным 0,05.

**Результаты и их обсуждение.**

При обследовании у 18 пациентов (31%) выявлена средняя степень гипергомоцистеинемии, у 38 больных (65,5%) – умеренная, у 2 пациентов (3,5%) - нормальные значения гомотеина. Вместе с тем, достоверной разницы концентрации гомотеина в зависимости от причин, приведших к развитию терминальной стадии ХПН, не выявлено (таблица 1).

Таблица 1

**Показатели концентрации гомотеина у больных на гемодиализе в зависимости от причин развития ХПН**

Причины развития ХБП	Концентрация гомотеина, мкмоль/л	p
Поликистоз (1)	26,31 ± 9,44	P <sub>1-2</sub> = 0,78 P <sub>2-3</sub> = 0,91 P <sub>1-3</sub> = 0,41
Пиелонефрит (2)	30,93 ± 13,32	
Гломерулонефрит (3)	30,64 ± 10,75	
Хронический тубулоинтерстициальный нефрит (4)	28,20 ± 4,31	P <sub>1-4</sub> = 0,85 P <sub>2-4</sub> = 0,84 P <sub>3-4</sub> = 0,56

У 22 пациентов с гипергомоцистеинемией (38 %) выявлена точечная (С677Т) мутация гена МТНФР. Концентрация гомотеина у больных с мутацией гена МТНФР была достоверно выше, чем у пациентов без таковой (37,39±21,74

мкмоль/л и 27,94±7,57 мкмоль/л соответственно, p=0,04). При этом у больных с мутацией гена МТНФР распространенность средней степени гипергомоцистеинемии была