

ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМИ СТЕНОТИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ СОННЫХ АРТЕРИЙ

Абдурахманов М.М., Умаров Б.Я.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме

С целью улучшить результаты диагностики и хирургического лечения больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий была исследована эндотелиальная дисфункция у пациентов с атеросклеротическим стенозом. Методом диагностики эндотелиальной дисфункции стала оценка изменения диаметра плечевой артерии до и после кратковременной ишемии конечности и уровня гомоцистеина в плазме. По результатам обоих тестов большая выраженность эндотелиальной дисфункции отмечается у пациентов с диффузным атеросклеротическим поражением. В послеоперационный период в группе после традиционной каротидной эндартерэктомии отмечался рост концентрации гомоцистеина в отличие от эверсионной каротидной эндартерэктомии.

Ключевые слова: атеросклеротический стеноз, эндотелиальная дисфункция, каротидная эндартерэктомия, гомоцистеин, эндотелийзависимая вазодилатация.

ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH ATHEROSCLEROTIC STENOTIC LESIONS OF THE CAROTID ARTERIES

Abdurakhmanov M.M., Umarov B.Ya.,

Bukhara State Medical Institute.

✓ Resume

In order to improve the results of diagnosis and surgical treatment of patients with atherosclerotic lesions of carotid arteries we investigated endothelial dysfunction in patients with atherosclerotic stenosis. A methods for diagnosis of endothelial dysfunction was assessment of changes in brachial artery diameter before and after a short limb ischemia and plasma homocysteine levels. According to the results of both tests more intensive endothelial dysfunction was observed in patients with diffuse atherosclerotic lesions. In the postoperative period, the growth of the homocysteine concentration was observed in the group after classical carotid endarterectomy in comparison with eversion carotid endarterectomy.

Keywords: atherosclerotic stenosis, endothelial dysfunction, carotid endarterectomy, homocysteine, endothelium-dependent vasodilation.

УЙҚУ АРТЕРИЯЛАРИНИНГ АТЕРОСКЛЕРОТИК ШИКАСТЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЭНДОТЕЛИАЛ ДИСФУНКЦИЯСИ

Абдурахмонов М.М., Умаров Б.Я.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме

Каротид артерияларининг атеросклеротик зарарланиши билан оғриган беморларга таъхис қўйиш ва жарроҳлик йўли билан даволаш натижаларини яхшилаш мақсадида атеросклеротик стеноз билан оғриган беморларда эндотелий дисфункцияси ўрганилди. Эндотелиал дисфункцияни таъхислаш усули елка артерия диаметрининг қисқа муддатли ишемиядан олдин ва кейин ўзгаришини ва плазмадаги гомоцистеин даражасини баҳолаш эди. Иккала тест натижаларига кўра, атеросклеротик зарарланишлар билан оғриган беморларда эндотелиал дисфункциянинг кучайиши қайд этилди. Анъанавий каротид эндартерэктомиядан кейин гуруҳда операциядан кейинги даврда эверсион каротид эндартерэктомиядан фарқли равишда гомоцистеин концентрациясининг ошиши кузатилди.

Калит сўзлар: атеросклеротик стеноз, эндотелий дисфункцияси, каротид эндартерэктомия, гомоцистеин, эндотелийга боғлиқ вазодилатация.

Актуальность

В 80% случаев инсультов носит ишемический характер и у большинства пациентов развивается из-за сужения сосудов, кровоснабжающих головной мозг [4]. Чаще всего стеноз вызывается атеросклеротической бляшкой во внутренней сонной артерии, что приводит к уменьшению мозгового кровотока и создает условия для развития в ткани головного мозга ишемических изменений. Несмотря на сохраняющийся интерес к проблеме выбора метода хирургической реваскуляризации каротидных артерий, до настоящего времени не систематизированы факторы риска, коррекция которых по-

зволяет снизить количество осложнений. Особенно актуальным является исследование функции эндотелия у пациентов с сосудисто-мозговой недостаточностью головного мозга, как основного патогенетического звена артериальной гипертензии и атеросклероза. [1, 5]. Дисфункция эндотелия (ДЭ) проявляется нарушением нейрогуморальной регуляции тонуса сосудов, их ремоделированием и активизацией процессов тромбогенеза и воспаления в сосудистой стенке. ДЭ как наиболее ранняя фаза повреждения сосудистой стенки может выступать одним из чувствительных маркеров сердечно-сосудистых заболеваний [2,3].

Цель исследования: улучшить результаты хирургического лечения больных с атеросклеротическим

поражением сонных артерий на основе изучения и коррекции дисфункции эндотелия.

Материал и методы

Исследование проводилось на 72 больных, которые находились на лечении в отделении хирургии Бухарского филиала РНЦЭМП. В основную группу вошли пациенты с гемодинамически значимым атеросклеротическим стенозом сонных артерий. Также у 48 (66,7 %) из них имелись клинические проявления поражения другого сосудистого бассейна. По типу оперативного вмешательства на брахиоцефальной зоне пациентов разделили на две группы: 1-я группа - пациенты, которым выполнена классическая каротидная эндартерэктомия (КЭЭ) с пластикой артерий аутовенозной заплатой (38 больных, 52,8 %), 2-я группа - больные, которым выполнена эверсионная КЭЭ (34 больных, 47,2%). В соответствии с рекомендациями Американской ассоциации по изучению Артериальной гипертензии нормой считали ТИМ менее 0,9 мм а за утолщение принимали толщину интимы, равную или превышавшую 0,9 мм. [5]. Все пациенты проходили лабораторные исследования, которые включали общеклинические анализы крови и мочи. Гомоцистеин определяли в плазме крови иммуноферментным методом при помощи высокоэффективной жидкостной хроматографии с применением флуориметрических детекторов Axis Homocysteine EI (норма 8-12 мкмоль/л).

Результат и обсуждение

Одним из наиболее удобных в практическом отношении методов диагностики эндотелиальной дисфункции является оценка изменения диаметра плечевой артерии до и после кратковременной ишемии конечности [9]. Использована методика разработанная в 1992 г. D.S. Seiermaier. Для оценки изменения диаметра плечевой артерии использовали линейный датчик 7,5 МГц ультразвукового аппарата (SSI 5000 Sono Scape.). Плечевую артерию лоцировали в продольном сечении на 2-15 см выше локтевого сгиба, изображение синхронизировали с зубцом R ЭКГ. Исследование проводили в триплексном режиме (В-режим, цветное доплеровское картирование потока, спектральный анализ доплеровского сдвига частот). Проба с реактивной гиперемией была выполнена 72 пациентам. В двух группах обследуемых пациентов проводили сравнительный анализ изменения диаметра плечевой артерии через 30 и 60 секунд после декомпрессии (эндотелийзависимая вазодилатация - ЭЗВД). Нормальной реакцией плечевой артерии считали ее дилатацию на фоне реактивной гиперемии более чем на 10 % от исходного диаметра. Меньшее значение или вазоконстрикцию расценивали как патологическую реакцию.

При анализе функционального состояния эндотелия определялось выраженное снижение ЭЗВД в обеих группах. У пациентов 1-й группы ЭЗВД плечевой артерии средний показатель увеличения диаметра плечевой артерии на 30-й секунде составил $5,67 \pm 1,54$ %, на 60-й секунде - $5,51 \pm 1,64$ %, что оказалось достоверно ниже, чем у пациентов 2-й группы: $6,85 \pm 1,70$ % и $6,13 \pm 1,75$ % на 30-й и 60-й секундах соответственно ($p < 0,05$). Полученные результаты показывают значительную степень нарушения эндотелийзависимой вазодилатации у пациентов со стенозирующим атеросклерозом сонных арте-

рий и подтверждают большую ее выраженность у больных с диффузным атеросклеротическим поражением. Еще одним маркером эндотелиальной дисфункции, который мы использовали, был уровень гомоцистеина. Гомоцистеин непосредственно повреждает внутреннюю артериальную выстилку, а также угнетает синтез оксида азота (NO) [3]. Всем исследуемым пациентам определяли концентрацию гомоцистеина. На основании превышения пороговой концентрации гомоцистеина (> 10 мкмоль/л) эндотелиальная дисфункция была выявлена у 56 - 64 пациентов. Принимая во внимание, что превышение концентрации гомоцистеина более 10 мкмоль/л авторами [8] рассматривается как независимый фактор риска тромбоваскулярной болезни, мы использовали эту величину как пограничное значение. Концентрация гомоцистеина в 1-й группе пациентов была достоверно выше, чем во 2-й ($p < 0,05$). Корреляционный анализ связей между уровнем гомоцистеина в обеих группах и некоторыми факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний показал, что концентрация гомоцистеина прямо пропорционально связана с уровнем общего холестерина и толщиной комплекса интима-медиа. В 1-й группе (классическая КЭЭ) концентрация гомоцистеина после операции увеличилась по сравнению с предоперационным уровнем до $18,4 \pm 4,2$ мкмоль/л. Это отличие от дооперационного уровня статистически достоверно ($p < 0,05$). Во 2-й группе (эверсионная КЭЭ) постоперационная концентрация составила $14,2 \pm 5,6$ мкмоль/л и статистически не отличалась от предоперационной.

Выводы

1. Определено, что послеоперационном периоде у больных, подвергшихся традиционной КЭЭ, отмечено достоверное увеличение концентрации гомоцистеина в отличие от пациентов после эверсионной КЭЭ, у которых уровень гомоцистеина остался на прежнем уровне.

2. У больных атеросклеротическим стенозом сонных артерий различной степени тяжести рекомендуется проведение анализа степени дисфункции эндотелия сосудов, которая может быть использована в качестве критерия, определяющего осложнения, прогноз и позволяющего оценить результаты хирургического лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Евтушенко С.К., Филимонов Д.А. Роль гомоцистеина в развитии ишемических инсультов у лиц молодого возраста (обзор литературы и личные наблюдения) // Международный неврологический журнал. - 2013. - № 7. - С. 19-30.
2. Кремец К.Г. Эндотелиальная дисфункция и ее роль в патогенезе атеросклероза // Практическая ангиология. - 2009. - № 7(26). - С. 35-36.
3. Шабров А.В., Аפרсян А.Г., Доб- кес А.Л., Ермолов С.Ю., Ермолова Т.В., Манасян С.Г., Сердюков С.В. Современные методы оценки эндотелиальной дисфункции и возможности их применения в практической медицине // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. - 2016. № 12 (6). - С. 733-742.
4. Mudau M., Genis A., Lochner A., Strijdom H. Endothelial dysfunction: the early predictor of atherosclerosis // Cardiovasc. J. Afr. - 2012. - 23(4). - P. 222-231.
5. Yang Z., Ming X.Z. Recent advances in understanding endothelial dysfunction in atherosclerosis. Clin. Med. Res. 2006; 4: 53-65.

Поступила 09.11. 2020