

УДК 616.12-088.331.1:616.336-002:616-056.5

© М. Ю. Пластун, В.Н. Зорин, Э.В. Келеджијева, В. Б. Калиберденко, 2010.

СОСУДИСТАЯ РЕАКТИВНОСТЬ И ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ КАЛЬКУЛЕЗ- НЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФАКТОРА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПРЕДОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

М. Ю. Пластун, В.Н. Зорин, Э.В. Келеджијева, В. Б. Калиберденко

*Кафедра внутренней медицины №2 (зав. кафедрой - проф. Белоглазов В.А.),
ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского», г. Симферополь*

VASCULAR REACTIVITY AND CHARACTERISTICS OF HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH CHRONIC CALCULOUS CHOLECYSTITIS DEPENDING ON FACTOR OF ARTERIAL HYPERTENSION IN PREOPERATION PERIOD

M.Y. Plastun, V. N. Zorin, E.V. Keledzhievam, V.B. Kaliberdenko

SUMMARY

The selected parameters of blood flow in patients with chronic calculous cholecystitis and metabolic syndrome in preoperation period have been studied. It was revealed, that disturbances of vascular reactivity, manifesting with an increase in peak systolic velocity of blood flow and an increase in echogenicity of intima-media complex, are found in preoperation period only in patients who have accompanying metabolic syndrome alongside chronic calculous cholecystitis.

It was found, that the vascular pathology is not characteristic for chronic calculous cholecystitis patients even in the presence of arterial hypertension.

СУДИННА РЕАКТИВНІСТЬ І ОСОБЛИВОСТІ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ ХРОНІЧНИМ КАЛЬКУЛЬОЗНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ЧИННИКА АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ В ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ

М. Ю. Пластун, В. М. Зорін, Е. В. Келеджијева, В. Б. Каліберденко

РЕЗЮМЕ

Вивчено окремі параметри кровотоку у пацієнтів, які страждають хронічним калькульозним холециститом і метаболічним синдромом в передопераційному періоді. Виявлено, що порушення судинної реактивності, яка проявляється в збільшенні пікової систолічної швидкості кровотоку і підвищенні ехогенності комплексу інтима-медіа, реєструються в передопераційному періоді тільки у хворих хронічним калькульозним холециститом з супутнім метаболічним синдромом. Виявлено, що у хворих хронічним калькульозним холециститом, навіть при наявності артеріальної гіпертензії, судинна патологія не характерна.

Ключевые слова: сосудистая реактивность, гемодинамика, артериальная гипертензия, хронический калькулезный холецистит.

В настоящее время существует две диаметрально противоположные точки зрения на возникновение и развитие сосудистых изменений, имеющих место при артериальной гипертензии (АГ).

В соответствии с классической теорией все сосудистые нарушения – как функциональные, так и структурные, являются вторичными по отношению к фактору повышения АД и имеют свой алгоритм [2]. Следствием роста системного АД является функциональный спазм сосудов. При длительном его су-

ществовании формируется компенсаторная гипертрофия гладкомышечных элементов сосудистой стенки (ее среднего элемента – меди), приводя к утолщению последней. Стадия гипертрофии под действием различных факторов, ведущим из которых является повышенное АД, постепенно переходит в стадию фиброзно-склеротических изменений. Развивающийся при этом фиброз можно рассматривать как проявление срыва компенсаторных механизмов. Таким образом, в основе приведенной теории лежит

факт первичности функциональных нарушений относительно структурных.

Вторая теория, базирующаяся на результатах последних исследований, свидетельствует в пользу первичности структурных сосудистых изменений. По мнению ряда исследователей формирование гипертрофии гладкомышечных клеток меди начинается еще до повышения АД. Квинтэссенцией в данной концепции является констанция длительного отсутствия функциональных нарушений при уже имеющихся выраженных изменениях структуры сосудистой стенки. Таким образом, пролиферация гладкомышечных клеток расценивается как фактор, предшествующий стабилизации АГ [14].

Исследования G. Vaumbach и S. Ghoneum [8] показали, что при АГ может наблюдаться уменьшение не только внутреннего, но и наружного диаметра артерий. В этой связи можно говорить о том, что речь идет не просто о гипертрофии мышечной стенки, а о сосудистом ремоделировании за счет реструктуризации мышечных клеток сосуда. Имеются данные, доказывающие сопряжение этих проявлений с изменениями внутриклеточного матрикса, ионного дисбаланса клетки [11].

Целесообразность проведения количественного анализа является актуальной и определяется рядом факторов: во-первых, возможностью прогнозировать нарушения ауто-регуляторных реакций общей сонной артерии (ОСА) при изменениях системного АД в связи с развитием фиброзно-склеротических изменений, во-вторых, учитывая наличие системности сосудистых изменений при АГ, возможно сопоставлять степень выраженности структурной трансформации в более мелких церебральных артериях [3,9,12,13].

Целью предпринятого нами исследования было изучение некоторых параметров кровотока у пациентов, страдающих хроническим калькулезным холециститом (ХКХ) и метаболическим синдромом (МС) в предоперационном периоде. Обязательное условие включения больных ХКХ в исследование – наличие у них системной артериальной гипертензии. Еще одним condition sine qua non была удовлетворительная визуализация внутренней сонной артерии (ВСА), поскольку отдельные пациенты имели значимые ее гемодинамические деформации, которые затрудняли доплеровские измерения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 13 больных ХКХ без признаков МС и артериальной гипертензии, которые послужили контрольной группой. В первую опытную группу вошли 15 больных ХКХ с повышенными цифрами кровяного давления, во вторую – 17 пациентов, страдающих ХКХ и МС.

Еще одна контрольная группа, отражающая вариант нормы – 20 здоровых лиц в возрасте 21-56 лет. Возрастной ценз обследуемых больных находился в

диапазоне 28-76 лет. Женщин было – 28, мужчин – 17. В исследование включались лица с удовлетворительной визуализацией ВСА, так как часть пациентов имела гемодинамически значимые ее деформации, ограничивающие точные доплеровские измерения. Определение скорости кровотока позволяет оценить растяжимость и тонус артериальной стенки.

Инструментальные методы диагностики включали ультразвуковую доплерографию экстракраниальных сосудов – ОСА, ВСА и лучевую артерию, при которой определялись следующие показатели: V_{ps} – пиковая систолическая скорость кровотока, V_{ed} – конечная диастолическая скорость кровотока, $TAMX$ – усредненная по времени максимальная скорость кровотока, IR , IP – индексы периферического сопротивления: IR – индекс резистентности (Rousselot), PI – пульсационный индекс (Gosling). Индексы периферического сопротивления косвенно характеризуют состояние периферического сопротивления в исследуемом сосудистом бассейне. В артериях с высоким периферическим сопротивлением, коим и являются исследуемые нами сосуды (ОСА и ВСА) величина индекса резистентности (IR) равна отношению суммы пиковой систолической и диастолической скорости кровотока к пиковой систолической скорости кровотока.

$$RI = (V_{ps} + V_{ed}) / V_{ps}$$

Величина пульсационного индекса (PI) в артериях с высоким периферическим сопротивлением равна отношению суммы пиковой систолической и диастолической скорости кровотока к усредненной по времени максимальной скорости кровотока.

$$PI = (V_{ps} + V_{ed}) / TAMX$$

Исследование проводилось на ультразвуковом сканнере Siemens G60 с использованием линейного датчика.

Для анализа и статистической обработки полученных данных были использованы методы вариационной статистики на основе программного статистического пакета Statistica 6,0 for Windows. Сравнительный статистический анализ различий между совокупностями признаков проводился с использованием t -критерия Стьюдента. Данные представлены в виде $M \pm m$, где M – средняя величина, m – стандартная ошибка средней величины.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследований показали, что размеры комплекса интима-медиа (КИМ) у здоровых лиц составили в среднем $0,6 \pm 0,04$ мм. У больных ХКХ без признаков АГ, представляющих вторую контрольную группу, вышеуказанный показатель был практически идентичен норме – $0,7 \pm 0,045$ мм ($p_1 > 0,5$). Показатель первой опытной группы, т.е. у пациентов, страдающих ХКХ с сопутствующей АГ на $0,25$ мм ($0,85 \pm 0,05$) был выше показателя группы здоровых лиц и это различие достигало степени статистической достоверности ($p_1 < 0,05$). Однако, при сравнении с

показателем больные ХКХ контрольной группы выявленные различия оказались незначимы ($p_2 < 0,1$).

Более динамичным был сравнительный анализ показателей КИМ ОСА у больных ХКХ и МС.

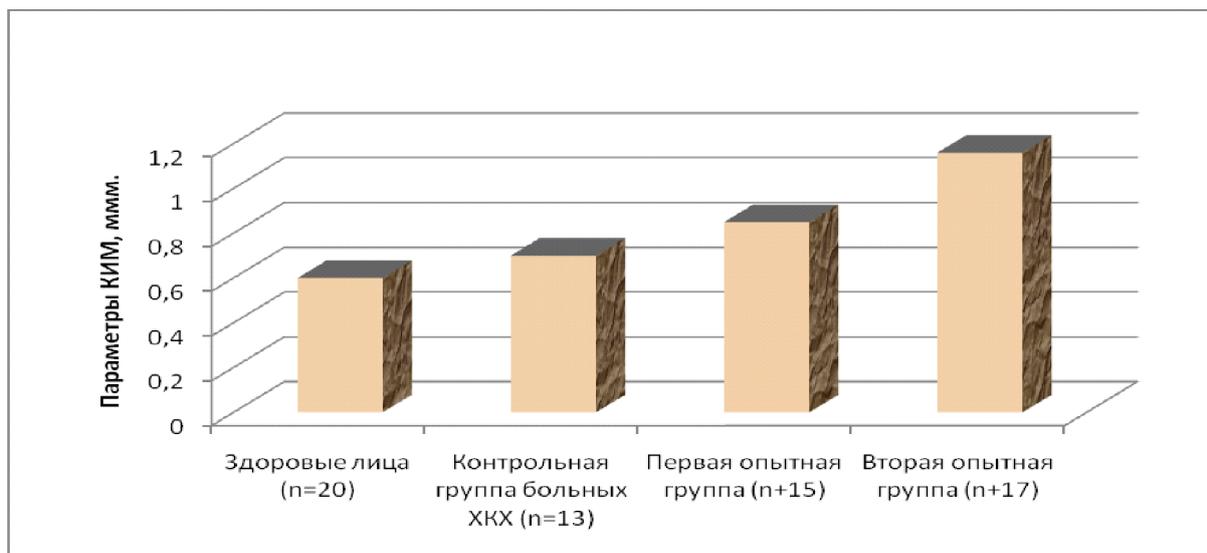


Рисунок 1. Параметры комплекса интима-медиа (КИМ) ОСА у пациентов, страдающих ХКХ

Из представленного рисунка видно, что зарегистрированные величины КИМ в этой опытной группе больных составил $1,16 \pm 0,11$ мм, что существенно больше нормы ($p_1 < 0,001$), а также достоверно превышает показатели КИМ у больных ХКХ независимо от наличия синдрома артериальной гипертензии.

Интерпретируя изменения сосудистой системы у наших пациентов, нельзя не учитывать влияния на нее возрастной инволюции. Морфологические признаки возрастной инволюции сосудистой стенки сходны с нарушениями, развивающимися при гипертонической болезни (ГБ), поэтому разделение обнаруженных феноменов по их патогенетической принадлежности (ГБ или к инволюции) крайне затруднительно [3]. Интима артерий постепенно гиалинизируется, развиваются явления, так называемого возрастного фиброза или фибросклероза. При этом возрастной фиброз интимы неодинаков в одних и тех же артериях у лиц не только разного, но и одного возраста.

В средней оболочке артерий соединительная ткань частично замещает мышечные элементы, что приводит к уменьшению их эластичности. В капиллярной системе обнаруживаются фиброзное уплотнение стенок, частичная облитерация артериол и капилляров, уменьшается число резервных капилляров. Установлено, что эндотелий сосудов с возрастом утрачивает способность приспособительной регуляции, направленной на поддержание гомеостаза в подлежащих тканях, что ведет к инфильтрации сосудистой стенки белками плазмы с ее последующим структурным перерождением [1]. Изменение проницаемости стенки сосудов и отложение в ней белков сыворотки крови обуславливает ее гиалинизацию.

У больных ХКХ и МС отмечалось повышение экзогенности комплекса с обеих сторон с полной утратой дифференцировки на слои. По данным некоторых авторов установлена тесная положительная корреляция между толщиной комплекса интима-медиа сонных артерий и возрастом, а также артериальной гипертензией и уровнем фибриногена [4,5,10]. Выявляемые изменения, с одной стороны, могут рассцениваться как отображение эластофиброза и артериосклероза, как проявление гипертонической ангиопатии [6,7].

С другой стороны, нельзя исключить присоединения к истинным вторичным гипертоническим изменениям первичного атеросклеротического процесса. Кроме того, у лиц пожилого возраста необходимо учитывать вторичную инволюционную структурную перестройку артериального русла. Морфологические эквиваленты перечисленных процессов очень близки и имеют сходную ультразвуковую картину.

При исследовании параметров кровотока в общей сонной артерии (ОСА) и внутренней сонной (ВСА) артериях у обследуемых больных отклонений по скоростным показателям кровотока выявлено не было, также не было выявлено разницы показателей с правой и левой сторон. Пиковая линейная скорость кровотока в среднем составила 72,4 см/с, 85,8 см/с и 83,7 см/с, 86,4 см/с соответственно в ОСА и ВСА, что находится в пределах допустимых значений.

При оценке индексов периферического сопротивления отмечается повышение их у лиц основной группы более выраженное в ВСА. Индекс резистентности в ОСА в среднем составил 0,86, а в ВСА – 0,79, индекс пульсативности в ОСА – 2,1, в ВСА – 1,29, причем в ВСА

разница достигает уровня статистической достоверности. Это вероятнее всего, в равной степени может быть обусловлено как проявлениями гипертензивной ангиопатии, так и возрастными инволютивными процессами.

Таблица 1

Параметры кровотока во внутренней сонной артерии (ВСА) у больных ХКХ и МС (M ± m)

		D, мм	Vps, см/с	Ved, см/с	TAMX, см/с	RI	PI
Норма (n=20)	R	4,4 ±0,2	75,7 ±2,5	31,6 ±1,1	40,8 ±1,2	0,58 ±0,03	1,08 ±0,04
	L	4,3 ±0,3	76,7 ±2,6	25,5 ±1,6	38,0 ±3,4	0,64 ±0,04	1,06 ±0,04
Контрольная группа (n=13) ХКХ без АГ	R	4,5 ±0,2 p ₁ >0,5	76,8 ±2,5 p ₁ >0,5	32,5 ±1,1 p ₁ >0,5	41,2 ±1,2 p ₁ >0,5	0,59 ±0,03 p ₁ >0,5	1,09 ±0,04 p ₁ >0,5
	L	4,4 ±0,3 p ₁ >0,5	77,6 ±2,6 p ₁ >0,5	26,7 ±1,6 p ₁ <0,05	39,1 ±3,4 p ₁ >0,5	0,65 ±0,04 p ₁ >0,05	1,07 ±0,04 p ₁ >0,5
1 опытная группа (n=15) ХКХ+АГ	R	4,7 ±0,2 p ₁ >0,5	85,2 ±4,2 p ₁ <0,05	22,8 ±2,1 p ₁ <0,05	43,4 ±3,1 p ₁ >0,5	0,70 ±0,03 p ₁ <0,05	1,13 ±0,02 p ₁ >0,5
	L	4,6 ±0,3 p ₁ >0,5	86,4 ±4,4 p ₁ <0,05	27,0 ±1,6 p ₁ >0,5	41,5 ±2,3 p ₁ >0,5	0,69 ±0,02 p ₁ >0,5	1,15 ±0,02 p ₁ <0,05
2 опытная группа (n=17) ХКХ+МС	R	4,5 ±0,2 p ₁ >0,5	81,0 ±4,5 p ₁ >0,05	28,5 ±2,2 p ₁ >0,5	45,1 ±2,5 p ₁ >0,05	0,81 ±0,02 p ₁ <0,01	1,27 ±0,03 p ₁ <0,01
	L	4,6 ±0,3 p ₁ >0,5	86,5 ±4,5 p ₁ <0,05	27,4 ±1,2 p ₁ <0,05	42,2 ±4,3 p ₁ >0,5	0,77 ±0,03 p ₁ <0,05	1,32 ±0,03 p ₁ <0,01

Таблица 2

Параметры кровотока в общей сонной артерии (ОСА) у больных ХКХ и МС (M ± m)

		D, мм	Vps, см/с	Ved, см/с	TAMX, см/с	RI	PI
Норма (n=20)	R	5,6 ±0,6	87,2 ±2,0	18,4 ±3,5	34,5 ±3,5	0,73 ±0,06	1,67 ±0,13
	L	5,8 ±0,6	86,4 ±1,4	19,2 ±3,6	34,7 ±4,5	0,72 ±0,06	1,66 ±0,15
Контрольная группа (n=13) ХКХ без АГ	R	5,7 ±0,5 p ₁ >0,5	87,5 ±2,5 p ₁ >0,5	18,6 ±2,8 p ₁ >0,5	34,6 ±3,3 p ₁ >0,5	0,75 ±0,04 p ₁ >0,5	1,68 ±0,14 p ₁ >0,5
	L	5,9 ±0,5 p ₁ >0,5	86,9 ±1,3 p ₁ >0,5	19,4 ±3,2 p ₁ >0,05	34,9 ±4,1 p ₁ >0,5	0,74 ±0,04 p ₁ >0,5	1,69 ±0,14 p ₁ >0,5
1 опытная группа (n=15) ХКХ+АГ	R	6,2 ±0,4 p ₁ >0,05	85 ±4,5 p ₁ >0,5	18,3 ±4,4 p ₁ >0,5	30,5 ±4,5 p ₁ >0,5	0,88 ±0,02 p ₁ <0,05	1,9 ±0,17 p ₁ <0,1
	L	6,3 ±0,5 p ₁ >0,5	87,2 ±4,3 p ₁ >0,5	19,5 ±4,5 p ₁ >0,5	35,7 ±4,4 p ₁ >0,5	0,85 ±0,02 p ₁ <0,05	2,01 ±0,18 p ₁ <0,1
2 опытная группа (n=17) ХКХ+МС	R	7,5 ±0,7 p ₁ <0,05	81,1 ±2,2 p ₁ <0,05	18,0 ±3,5 p ₁ >0,5	31,5 ±4,3 p ₁ >0,05	0,87 ±0,02 p ₁ <0,05	2,2 ±0,19 p ₁ <0,05
	L	7,7 ±0,8 p ₁ <0,05	83,1 ±2,6 p ₁ <0,05	20,1 ±4,4 p ₁ >0,5	34,4 ±4,2 p ₁ >0,5	0,86 ±0,03 p ₁ <0,05	2,0 ±0,17 p ₁ <0,1

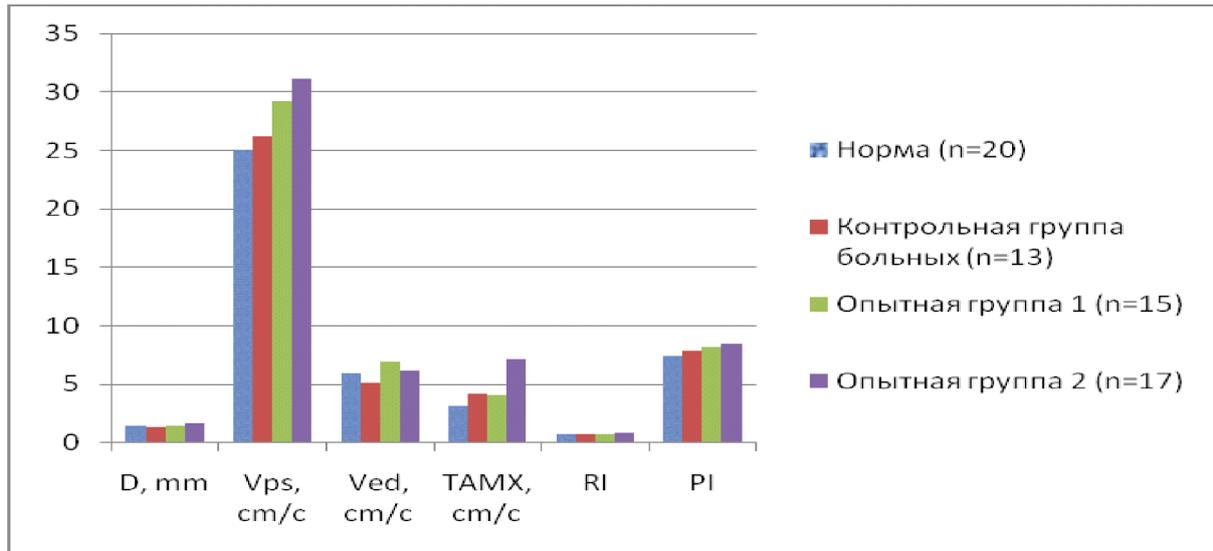


Рисунок 2. Параметры кровотока в лучевой артерии у больных ХКХ и МС

Результаты исследования гемодинамики в лучевой артерии, представленные на рисунке 2, свидетельствуют о том, что наиболее значимые нарушения в сосудистом русле отмечаются у больных ХКХ с сопутствующим МС. В частности, возрастает относительно нормы пиковая систолическая скорость кровотока и усредненная во времени скорость кровотока. Отклонений за пределы физиологического диапазона со стороны других параметров выявлено не было.

ВЫВОДЫ

1. Нарушения сосудистой реактивности, проявляющиеся в увеличении пиковой систолической скорости кровотока, усредненной во времени скорости кровотока, и повышении экзогенности комплекса интима-медиа, регистрируются в предоперационном периоде только у больных хроническим калькулезным холециститом с сопутствующим метаболическим синдромом.

2. Для больных хроническим калькулезным холециститом, даже при наличии артериальной гипертензии, сосудистая патология не характерна, что должно учитываться при определении лечебно-диагностического алгоритма при ведении таких пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бисярина В.П. Артериальные сосуды и возраст / В.П.Бисярина, В.М. Яковлев, П.Я.Кукса. – М.: Медицина, 1992. – 224 с.
2. Ланг Г.В. Гипертоническая болезнь / Г.Ф.Ланг. – Л.: Медгиз, 1950. – 312 с.
3. Лелюк В.Г. Церебральное кровообращение и артериальное давление / В.Г.Лелюк, С.Э.Лелюк. – М.: Реальное время, 2004. – 304 с.
4. Мамедов М.Н., Горбунов В.М., Киселева Н.В., Органов П.Г. Особенности структурно-функциональных изменений миокарда и гемодинамических нарушений у больных с метаболическим синдромом:

вклад артериальной гипертензии в формировании суммарного коронарного риска // Кардиология. – 2005. – №11. – С.11-16.

5. Питоненко Л.П. Систолическая и диастолическая функция миокарда та особливості порушення ендотеліальної функції судин у пацієнтів з метаболічним синдромом // Укр.ревматол.журнал. – 2004. – №3(17). – С.61-64.

6. Хребтій Г.І. Структурно-геометричне моделювання лівого шлуночка серця, внутрішньо-серцевої гемодинаміки та ендотеліальної функції судин у хворих з гіпертонічною хворобою залежно від маси тіла // Укр.кардіологічний журнал. – 2009. – №4.

7. Шулуток Б.И. Артериальная гипертензия / Б.И.-Шулуток. – СПб: репкор, 2001. – 212 с.

8. Baumbach G. Vascular remodeling in hypertension / G.Baumbach, S.Ghoneim // Scanning Microsc. – 1993. – Vol.7. – P.137-142.

9. Ferrara L.A. Carotid diameter and blood flow velocities in cerebral circulation in hypertensive patients / L.A.Ferrara, M.Mancici, R.Lanuzzi // Stroke. – 1995. – Vol. 26. – P.418-421.

10. Hughes A. Structural changes in the cardiovascular system of untreated essential hypertensives / A.Hughes, A.Sinclair, G.Ceroulacos // Blood pressure. – 1995. – Vol.4. – P.424-7.

11. Mulvany M.J. Vascular remodeling of resistance vessels: can we define this? / M.J.Mulvany // Cardiovasc. Res. – 1999. – Vol.4. – P.9-13.

12. Polak J.F. Compensatory increase in common carotid artery diameter / J.F.Polak, R.A.Kronmal, G.S.Tell // Stroke. – 1996. – Vol.27. – P.2012-2015.

13. Safar M.N. Stiffness of carotid artery wall material and blood pressure in human / M.N. Safar, J.J.Blacher, J.J.Mourad // Stroke. – 2000. – Vol.31. – p.782-883.

14. Staessen j. Isolated systolic hypertension in the elderly / J.Staessen, A.Arner, R.Fagard // J.Hypertens. – 1999. – Vol.8. – P.393-405.