<http://dx.doi.org/10.26787/nydha-2618-8783-2018-3-4-13-16>

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ И РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Афинеевская А.Ю., Мальков О.А.

БУ ВО Ханты-Мансийского автономного округа «Сургутский государственный педагогический университет», г. Сургут, Российская Федерация

Аннотация. Вследствие воздействия факторов риска на развитие атеросклероза, таких как ожирение, сахарный диабет и другие, формируются сложные процессы дезорганизации сосудистого русла через поражение эндотелия, адвентиция или периваскулярной жировой ткани. При этом влияние коморбидных состояний является отягощающим фоном. Неинвазивные методы диагностики состояния эндотелия помогут сформировать группу пациентов с доклиническими признаками дисфункции сосудистой стенки и оказать раннюю профилактику сердечно-сосудистых заболеваний.

Ключевые слова: атеросклероз, дислипидемия, эндотелиальная дисфункция, дисплазия соединительной ткани.

Атеросклероз играет ведущую роль в развитии основных причин смертности и инвалидизации населения нашей страны [1]. Многое известно о патогенезе формирования атеросклероза, но о причинах его образования до сих пор единого мнения нет. Заболевание начинается с раннего детства и прогрессирует в течение жизни [2]. Нарушение липидного обмена принято считать основным фактором развития атеросклероза [3]. 30% лиц трудоспособного возраста нашей страны страдают ожирением, 25% - избыточной массой тела [3]. В связи с этим, отдельное внимание в работах исследователей уделяется свойствам адипокинов - звеньям патогенеза развития ожирения [4]. Активно дискутируется роль эпикардимальной жировой ткани (ЭЖТ) - висцерально-жирового депо [10], периваскулярной жировой ткани (ПЖТ) [14]. Сегодня доказана их метаболическая стратегия (в частности - продукция лептина, адипонектина, интерлейкина 6 и интерлейкина 8) [12] в стимуляции воспалительной реакции и поражения стенки артерий [15]. С филогенетической же точки зрения, атеросклероз признают адаптогенным механизмом к нефизиологическому питанию [7] и «метаболической пандемией» [6].

Немаловажное влияние на прогрессирование сосудистых поражений оказывают коморбидные состояния. Интерес многих исследователей и наш личный, обращен к синдрому дисплазии соединительной ткани (ДСТ) [8, 9], что связано с большой распространенностью этой патологии среди населения, многоступенчатостью процесса поражения [5].

Цель исследования. Проанализировать взаимосвязи между степенью поражения сосудистого эндотелия (СЭ), распределением и развитием жировой клетчатки у пациентов с признаками ДСТ неинвазивными и малоинвазивными методами.

Материалы и методы. Двадцати семи пациентам (ранее получившим лечение и лучевое обследование на компьютерном томографе (КТ) Philips Brilliance CT 40, с шагом сканирования

1,5мм, с силой постоянного тока 30мА в insultном центре Сургутской клинической травматологической больницы) было проведено комплексное неинвазивное обследование на базе лаборатории Сургутского государственного педагогического университета. Всем пациентам был определен компонентный состав тела на весах-анализаторах, в частности – процентное распределение жировой ткани. Состояние СЭ анализировали методом диагностического аппарата «АнгиоСкан-01», фотоплетизмографический (ФПГ) принцип действия которого основан на характеристике пульсовых волн (А, В и С, в зависимости от интервала её основных составляющих - прямой и отраженной волн) и их параметров (степень жесткости артерий, биологический возраст сосудов (VA) и др.).

Результаты. По результатам анализа данных КТ-АГ брахиоцефальных сосудов (БЦС), все пациенты были разделены на три группы: без стеноза сосудов (n=12), со стенозом сосудов менее 50% (n=11), со стенозом сосудов более 50% (n=4). При оценке морфологической характеристики сосудов, наибольший процент стеноза за счёт некальцинированных бляшек был выявлен во второй группе 8 (72,7%), а за счёт кальцинированных бляшек в третьей 3 (75%). Внутренние стигмы ДСТ определялись во всех трех группах. «Грубые» стигмы, в частности аневризмы, были выявлены у 4 (33,3%) пациентов первой группы, 2 (18,2%) пациентов второй группы и 2 (50%) - третьей группы. Внутренние стигмы ДСТ двадцати семи пациентов сочетались с внешними признаками, полученными на основании клиничко-анамнестических данных по методу классификации Э.В. Земцовского (2000), Т. Милковска-Димитровой и Л.Н. Абакумовой (2006).

В качестве неинвазивного метода регистрации эндотелиальной дисфункции (ЭД), мы использовали диагностический прибор «АнгиоСкан-01», методику контурного анализа. При выполнении исследования, правая рука пациента располагалась на уровне сердца. Датчик канала 1 помещался на указательный палец. Проводилась запись графика пульсовых волн, анализ различных индексов. При анализе типа волн пациентов, преобладал тип А и В (83,3% в первой группе, 90,9% во второй группе и 100% в третьей группе). Индекс стресса пациентов всех групп так же был повышен (75%, 72,7% и 75% соответственно трем группам). Показатель VA превышал календарный возраст исследуемых, с обратной зависимостью от степени стеноза артерий (75%, 54,5%, 25% соответственно трем группам).

В ходе дальнейшего исследования, мы проанализировали связь между повреждением эндотелия и ростом избыточной массы тела. Так, согласно данным висов-анализаторов компонентного состава тела, процент пациентов с повышенным содержанием жира в организме внутри исследуемых групп выглядел следующим образом: 8,3% в первой группе, 27,3% во второй группе, 50% в третьей группе. Отдельное внимание мы обратили на степень развитости ПЖТ, ЭЖТ, ранее считавшихся лишь структурной функциональной единицей [6], сегодня признанными маркерами в оценке тяжести поражения сосудов [5]. По данным аксиальных срезов КТ-АГ, измерили поперечник ЭЖТ в мм и поперечник ПЖТ в мм. В ходе анализа данных, наблюдалось синхронное повышение процентного соотношения пациентов внутри групп в зависимости от распределения ПЖТ (50%, 72,7%, 75% соответственно трем группам) и распределения ЭЖТ (50%, 72,7%, 75% соответственно трем группам).

Обсуждение. Высокая чувствительность неинвазивной методики диагностического прибора «АнгиоСкан-01» в 96,3% случаев (пациенты 1, 2, 3 группы) позволила выявить ЭД разной степени выраженности на фоне проявлений признаков ДСТ. Такие данные не противоречили результатам КТ-АГ (в 55,6% случаях во 2, 3 группах был выявлен стеноз кальцинированными и некальцинированными атеросклеротическими бляшками).

По данным «АнгиоСкан-01», преобладание патологически измененных типов волн пациентов всех групп, повышение индекса стресса, несоответствия VA календарному возрасту говорит о

снижении эластичности сосудов, повышении тонуса мелких резистивных сосудов, снижении вариабельности ритма сердца, высокой степени напряжения компенсаторных механизмов организма, выраженности доклинических проявлений ЭД.

В зависимости от степени прогрессирования стеноза повышались показатели ИМТ, процентного содержания жира в организме, ПЖТ, ЭЖТ, что подтверждает мнение об ожирении - как важнейшем метаболически активном маркере поражения сосудистой стенки.

Выводы:

1. Данные неинвазивной методики выявления ЭД аппаратом «АнгиоСкан-01» не противоречили данным КТ-АГ БЦС.
2. Высокая чувствительность неинвазивного метода определения ЭД «АнгиоСкан-01», позволяет выявить нарушения эндотелия на доклинической и довизуализирующей стадиях поражения.
3. Ожирение остается одним из важнейших ФР развития атеросклероза, а степень его прогрессирования соответствует тяжести поражения эндотелия.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Куранов А.А., Балеев М.С., Митрофанова Н.Н., Мельников В.Л. Некоторые аспекты атеросклероза и факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний // Фундаментальные исследования. 2014. №10-6. С. 1234-1238.
2. Бритов А.Н., Рыжова Т.В., Беда Н.П. Атеросклероз периферических артерий как важная цепь профилактики сердечно-сосудистых заболеваний - акцент на антиагреганты // Трудный пациент. 2013. №7. С. 4-9.
3. Никитин Ю.П., Макаренко К.В., Малютина С.К., Щербакова Л.В. Основные липидные параметры крови жителей Новосибирска // Атеросклероз. 2012. №2. С. 14-20.
4. Стахнёва Е.М., Каштанова Е.В., Полонская Я.В., Кургузов А.В., Каменская О.В., Рагино Ю.И., Чернявский А.М. Связь гормонов жировой ткани с маркерами воспаления и гомоцистеином при коронарном атеросклерозе // Атеросклероз. 2016. №3. стр. 75-79.
5. Ivanova E.A., Orekhov A.N. Monocyte Activation in Immunopathology: Cellular Test for Development of Diagnostics and Therapy // Journal of Immunology Research. 2016. P. 1-9.
6. Szasz T., Webb R. C. Perivascular adipose tissue: more than just structural support // Clinical Science (London, England). 2012. 122 №1. P. 1-12.
7. Miao C.Y., Li Z.Y. The role of perivascular adipose tissue in vascular smooth muscle cell growth // British Journal of Pharmacology. 2012. 165 №3. P. 643-658.
8. Титов В.Н. Становление патогенеза атеросклероза в филогенезе // Клиническая медицина. 2014. №10. С. 5-14.
9. Wang D., Wang Zh., Zhang L., Wang Y. Roles of Cells from the Arterial Vessel Wall in Atherosclerosis // Mediators of Inflammation. 2017. P. 9.
10. Попова М.А., Дронь А.Ю., Говорухина А.А., Вологжанина Н.А. Соединительнотканые дисплазии сердца у юношей в Ханты-Мансийском автономном округе – Югре // В мире научных открытий. 2011. №9. С. 1913-1922.
11. Титов В.Н. Единение физико-химического и биологического действия спиртов глицерина и холестерина в поглощении клетками жирных кислот. Особенности патогенеза «метаболических пандемий» // Клиническая лабораторная диагностика. 2013. №1. С. 3-11.
12. Чемоданов В.В., Сесорова И.С., Шниткова Е.В., Краснова Е.Е., Лазоренко Т.В., Лигова И.Н. Анкетирование индивидов в выявлении дисплазии соединительной ткани // Современные проблемы науки и образования. 2015. №2. С. 90.
13. Румянцева В.А., Заклязьминская Е.В. Клиническое и генетическое разнообразие наследственных дисплазий соединительной ткани // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. 2015. №2. С. 5-17.

PECULIARITIES OF VACCINATION OF VASCULAR WALL AND DISTRIBUTION OF FATTY TISSUE IN PATIENTS WITH DISPLAY OF CONNECTING FABRIC.

Afineevskaya A.Yu., Malkov O.A.

Surgut state pedagogical university, Surgut, Russian Federation

Annotation. Due to the impact of risk factors on the development of atherosclerosis, such as obesity, diabetes mellitus and others, complex processes of disorganization of the vascular bed through endothelial damage, adventitia or perivascular fat tissue are formed. In this case, the influence of comorbid states is an aggravating background. Non-invasive methods for diagnosing the state of the endothelium will help to form a group of patients with preclinical signs of vascular wall dysfunction and to provide early prevention of cardiovascular diseases.

Key words: atherosclerosis, dyslipidemia, endothelial dysfunction, connective tissue dysplasia.