

са. При этом необходимо практически во всех случаях учитывать наличие смешанной микрофлоры.

4. Прогностически высокоинформативным лабораторным методом кон-

троля эффективности антибактериальной терапии является определение уровня С-реактивного белка. Отсутствие достоверного его снижения является показанием для назначения антибиотиков резерва.

#### *Сведения об авторах статьи:*

**Тимербулатов Виль Мамилевич** – д.м.н., профессор, член-корр. РАН, зав. кафедрой хирургии с курсами эндоскопии и стационарзамещающих технологий ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: timervil@yandex.ru.

**Сибяев Вазир Мазгутович** – д.м.н., профессор кафедры хирургии с курсами эндоскопии и стационарзамещающих технологий ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: ahrb@yandex.ru.

**Тимербулатов Шамиль Вилевич** – д.м.н., профессор кафедры хирургии с курсами эндоскопии и стационарзамещающих технологий ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: timersh@yandex.ru.

**Тимербулатов Махмуд Вилевич** – д.м.н., профессор, зав. кафедрой факультетской хирургии ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: timerm@yandex.ru.

**Валишин Дамир Асхатович** – д.м.н., профессор, зав. кафедрой инфекционных болезней ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: damirval@yandex.ru.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Результаты десятилетнего выявления ВИЧ-инфекции в стационаре скорой медицинской помощи / Н.А. Беляков [и др.] // Медицинский академический журнал. – 2014. – № 14. – С. 48-54.
2. Структура обращений ВИЧ-инфицированных больных в стационар скорой помощи / С.Ф. Багненко [и др.] // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2011. – № 3. – С. 81-87.
3. Леонова, О.Н. Тяжелые и коморбидные состояния у больных с ВИЧ-инфекцией: анализ неблагоприятных исходов / О.Н. Леонова, Е.В. Степанова, Н.А. Беляков // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2017. – № 9. – С. 55-64.
4. Коморбидные и тяжелые формы ВИЧ-инфекции в России / Н.А. Беляков [и др.] // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2016. – № 3(8). – С. 9-25.
5. Савельева, Т.В. Особенности абдоминальной патологии у ВИЧ-инфицированных с клинической картиной «острого живота» – возможности лучевых методов диагностики (МСКТ и МРТ) / Т.В. Савельева, Т.Н. Трофимова, Д.М. Гинзберг // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2011. – № 2. – С. 31-36.
6. Каримов, И.Р. Гнойно-воспалительные и септические поражения у ВИЧ-инфицированных наркозависимых лиц как факторы и показатели прогрессии ВИЧ-инфекции [Электронный ресурс] / И.Р. Каримов, Л.М. Киселева, Ю.И. Буланьков // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 6: URL: <http://www.science-education.ru/106-7678> (дата обращения: 07.12.2016).
7. Россохин, В.В. Злокачественные опухоли при ВИЧ-инфекции. Эпидемиология, патогенез, формы опухолей. Ч. 1 / В.В. Россохин, А.В. Некрасова, Н.Б. Михайлова // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. – 2017. – № 9. – С. 7-21.
8. Major abdominal operations in acquired immunodeficiency syndrome / D. J. Dezel [et. al.] // Ann. Surg. – 1990. – N 56(7). – P. 445-450.

УДК 616.12-008.331.1-055.2-056.2-07:575.174.015.3

© Коллектив авторов, 2017

### **З.М. Исламгалева, Л.Н. Мингазетдинова, А.В. Кабилова, А.Б. Бакиров** **ВЗАИМОСВЯЗЬ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ** **С ПОЛИМОРФИЗМОМ ГЕНОВ SELP И VEGF У ЖЕНЩИН** **С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ** *ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»* *Минздрава России, г. Уфа*

Целью исследования явились изучение функционального состояния эндотелия у женщин с метаболическим синдромом и артериальной гипертензией, а также установление взаимосвязи распределения генотипов полиморфизма генов с эндотелиальной дисфункцией.

В исследование включено 126 женщин с артериальной гипертензией, из них у 104 определялся метаболический синдром, у 22 – только артериальная гипертензия. Метаболический синдром установлен по критериям NCEP-АТР III (2004), среди которых ведущим является абдоминальное ожирение. Изучение функции эндотелия проводилось путем определения молекул межклеточной адгезии (VCAM-1, ICAM-2, sP-селектин), васкулотромбоцитарного фактора VEGF, эндотелина-1, фактора Виллебранда, адгезии тромбоцитов. Анализ генетического полиморфизма осуществлялся методом полимеразной цепной реакции синтеза ДНК гена SELP (sP-селектин) и гена VEGF. Установлено, что у женщин с метаболическим синдромом и артериальной гипертензией наблюдаются признаки дисфункции эндотелия, представленные максимальными значениями молекул адгезии VCAM-1 и sP-селектина, повышением показателей фактора роста VEGF, эндотелина-1. Полиморфизм генов молекул адгезии SELP и фактора VEGF, установленный у больных с артериальной гипертензией, ассоциирован с показателями иммунного воспаления при метаболическом синдроме.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, артериальная гипертензия, эндотелиальная дисфункция, молекулы межклеточной адгезии, полиморфизм генов SELP и VEGF.

### **Z.M. Islamgaleeva, L.N. Mingazetdinova, A.V. Kabilova, A.B. Bakirov** **INTERDEPENDENCE OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION** **WITH POLYMORPHISM OF SELP AND VEGF GENES IN WOMEN** **WITH METABOLIC SYNDROME AND ARTERIAL HYPERTENSION**

Objective was to study the functional state of the endothelium in women with metabolic syndrome (MS) and arterial hypertension (AH), to establish the relationship between the distribution of genotypes and alleles of gene polymorphism with endothelial dysfunction.

The study included 126 women with arterial hypertension, of them 104 had MS and 22 only AH. MS was established by NCEP-ATP III (2004) criteria, the leading one being abdominal obesity. Endothelial function was studied by determining molecules of intercellular adhesion (VCAM-1, ICAM-2, sP-selectin), endothelin-1, vasculoendothelial factor VEGF, von Willebrand factor, platelet adhesion. The polymerase chain reaction (PCR) method was used to study the polymorphism of the SELP gene and the VEGF gene. In women with metabolic syndrome and AH signs of endothelial damage were revealed, accompanied by an increase in the adhesion molecules VCAM-1 and sP-selectin, a growth factor of VEG and endothelin-1. Gene polymorphism of SELP adhesion molecule and VEGF factor, established in patients with AH, is associated with the indices of immune inflammation against MS.

**Key words:** metabolic syndrome, arterial hypertension, endothelial dysfunction, molecules of intercellular adhesion, polymorphism of SELP and VEGF genes.

Многочисленные клинические исследования показали важную роль функционального состояния эндотелия в развитии таких сердечно-сосудистых заболеваний, как артериальная гипертензия (АГ), ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность [1,6,8]. Под эндотелиальной дисфункцией понимается дисбаланс с повышением провоспалительных, протромботических, вазоконстрикторных факторов [3,4]. Дисфункция эндотелия проявляется при многих состояниях, а одним из ранних нарушений служит выработка вазоконстрикторных веществ, в частности эндотелина [4]. Одним из факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний является ожирение. Увеличение массы висцерального жира, снижение чувствительности тканей к инсулину, гиперинсулинемия становятся основанием для развития метаболического синдрома (МС). Дисрегуляция эндотелия может проявиться при наличии синдрома инсулинорезистентности [5]. Следовательно, метаболический синдром тесно взаимосвязан с сосудистыми нарушениями и развитием артериальной гипертензии. Изучение биомаркеров воспаления (молекулы адгезии как фактор роста эндотелия) используется с целью повышения эффективности определения сердечно-сосудистого риска. В настоящее время получено большое количество данных о роли биомаркеров воспаления, выявлена взаимосвязь вариабельности артериального давления с гиперинсулинемией. Однако мало работ по молекулярно-генетическому анализу полиморфных систем генов, ассоциированных с дисфункцией эндотелия. До конца не изучены механизмы эндотелиального повреждения у женщин с метаболическим синдромом и артериальной гипертензией.

В связи этим целью нашего исследования явились изучение функционального состояния эндотелия у женщин с метаболическим синдромом и артериальной гипертензией, установление взаимосвязи распределения полиморфизма генов и аллелей молекулы межклеточной адгезии sP-селектина и эндотелиального фактора VEGF с эндотелиальной дисфункцией.

## Материал и методы

В настоящей работе проанализированы результаты обследования 126 женщин с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Диагноз метаболический синдром был выставлен на основании критериев NCEP ATP III – наличие абдоминального ожирения, уровень глюкозы натощак  $> 6,1$  ммоль/л, триглицеридов –  $> 150$  мг/дл, артериального давления –  $> 130/85$  мм рт. ст.

Определение показателей липидного спектра проводилось на автоанализаторе «Daytona». Под АГ понималось повышение артериального давления  $> 140/90$  мм рт. ст. Абдоминальное ожирение диагностировалось при окружности талии (ОТ)  $> 88$  см или индексе массы тела (ИМТ)  $> 30$  кг/м<sup>2</sup>.

Кроме того, всем пациентам были выполнены клинический и биохимический анализы крови, определены содержание глюкозы натощак и после нагрузки, уровень инсулина, рассчитывался индекс инсулинорезистентности. Проводились электрокардиография и суточное мониторирование артериального давления (СМАД).

У всех женщин с АГ при поступлении были определены биомаркеры воспаления: растворимые сосудистые (sVCAM-1) и внутриклеточные (ICAM), sP-селектин, моноцитарно-макрофагальный фактор роста эндотелия VEGF. Исследования проведены иммуноферментным методом, использованы наборы для количественного определения указанных биомаркеров (Bender Medsystems GmbH, Австрия).

Протромбиновая активность изучалась по определению эндотелина-1 (ЭТ-1), фактора Виллебранда (ФВ) с применением наборов фирмы «Bering», спонтанной и индуцированной агрегации тромбоцитов. Исследование васкулоэндотелиального фактора роста VEGF проводилось с детекцией продуктов в режиме реального времени. Материалом для молекулярно-генетического анализа служили образцы ДНК, выделенные из лимфоцитов периферической венозной крови с использованием стандартного метода фенольно-хлороформной

экстракции. Проведено генотипирование полиморфных локусов S290N гена SELP (sP-селектин) и -2549(18) I/D гена VEGF.

В зависимости от наличия метаболического синдрома пациенты были разделены на три группы. 1-я группа (n=22) – женщины с АГ без метаболического синдрома (ИМТ –  $24,9 \pm 1,16$  кг/м<sup>2</sup>), 2-я группа (n=74) – с наличием АГ I-III степеней и с МС (ИМТ –  $30,9 \pm 0,80$  кг/м<sup>2</sup>), средний возраст  $52,5 \pm 5,2$  года, гипертензивный анамнез  $8,15 \pm 2,34$  года; все больные находились в состоянии менопаузы. В 3-ю группу (n=30) вошли женщины репродуктивного возраста ( $45,4 \pm 2,98$  года) с АГ и МС (ИМТ –  $30,2 \pm 0,91$  кг/м<sup>2</sup>). Группу сравнения (контроль) составили 20 условно здоровых женщин (средний возраст  $44,1 \pm 2,3$  года), у которых на момент обследования не наблюдалось острых и хронических сердечно-сосудистых и аутоиммунных заболеваний.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась при помощи статистического пакета Statistica 7.0 Microsoft Access BIOSTAT (Primer of Biostatistics Version 4.03). Вычисляли среднее арифметическое (M), среднее квадратичное отклонение (SD). Для оценки различий между несколькими группами применялись критерий Крускала–Уоллиса и медианный тест. Для сравнения дискретных величин использовался критерий  $\chi^2$ . Корреляционный анализ выполнен с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r). Статистически значимыми считали различия при значениях  $p < 0,05$ . Частоту аллелей и генотипов изученных локусов и соответствие распределения частот генотипов определяли по стандартной формуле при помощи программы у Hardy-Weinberg Equilibrium Calculator. Для сравнения распределения частот аллелей в различных группах использовали критерий  $\chi^2$  с поправкой Йетса на непрерывность.

### Результаты и обсуждение

Клиническая оценка женщин выявила отчетливую тенденцию к увеличению вариабельности артериального давления (ВАД). Так, ВАД САДср нарастала в 1-й группе на 68,3%, во 2- и 3-й группах – на 89% и 70,2% соответственно. Степень ночного снижения (СНС) САД была выражена во всех группах, но значительной оказалась во 2-й группе женщин в менопаузе с МС ( $7,12 \pm 2,3\%$ ,  $p = 0,01$ ). Показатель стандартных отклонений ВАД (как САД, так и ДАД) по индексу времени (ИВ) по дневным, ночным и средним колебаниям также значимо нарастал во всех группах и был на 40% выше во 2-й группе по

сравнению с 1-й группой ( $p = 0,02$ ). У женщин с АГ и МС обнаружена достоверная средней силы корреляционная связь между ИМР и ВАД САДср ( $r = 0,48$ ;  $p = 0,038$ ), ВАД САДноч ( $r = 0,34$ ;  $p = 0,042$ ). Следовательно, вариабельность артериального давления становится важным компонентом нарушения гемодинамики у женщин с АГ, особенно в менопаузе и при наличии МС. Повышение ИВ САД и ДАД было значимым во всех группах, где ИВ САДср при МС коррелировал с показателями ИР ( $r = 0,33$ ;  $p = 0,046$ ), а ИВ ДАДноч – с величиной ОТ ( $r = 0,29$ ;  $p = 0,048$ ), что, вероятно, отражает более тесную связь суточного отклонения артериального давления с нарушением углеводного обмена, отражая степень их тяжести у женщин АГ с МС, особенно в период менопаузы (2-я группа).

Получен большой разброс показателя VEGF у женщин с артериальной гипертензией ( $46,25 - 160,58$  пг/мл), достигающий значимых величин во 2-й группе ( $132,5 \pm 14,28$  пг/мл, при сравнении –  $50,7 \pm 3,28$ ;  $p = 0,02$ ). В 3-й группе он превышал контрольный показатель в 2,4 раза и в 2 раза в 1-й группе больных. Эти изменения VEGF указывают на активацию одного из медиаторов воспаления. Высокая концентрация VEGF была ассоциирована с МС ( $132,5$  и  $120,18$  пг/мл), тогда как у женщин 1-й группы она оказалась ниже ( $118,16 [164,8-72,6]$  пг/мл).

Проведен анализ взаимосвязи основных показателей растворимых молекул адгезии (ICAM, VCAM, sP-селектин), отражающих состояние эндотелиальной дисфункции (рис. 1).

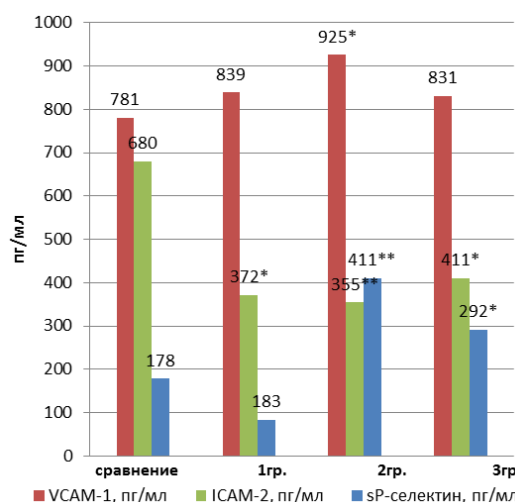


Рис. 1. Сравнительная оценка показателей молекул адгезии у больных с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом: \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$

Как видно из рис.1, во всех группах отмечено повышение экспрессии сосудистой молекулы адгезии VCAM-1. У больных 2-й

группы она была значимой ( $p=0,02$ ) и выше у больных группы сравнения на 25,7%, в 3-й и 1-й группах эти показатели были также повышены, но незначимы по отношению к контролю. У женщин с МС отмечено значимое увеличение растворимого sP-селектина, который возрос в 2,3 раза во 2-й группе ( $p=0,015$ ), на 64,3% – в 3-й группе ( $p=0,02$ ) и в 1,2 раза – в 1-й группе по отношению к контролю. Следовательно, наиболее выраженные изменения со стороны молекул межклеточной адгезии у женщин получены при наличии МС, и особенно в состоянии менопаузы, как показатели нарушения функции эндотелия.

Играя активную роль в эндотелиальной дисфункции, молекула VCAM-1 становится, по-видимому, маркером воспаления сосудистой стенки, а повышение экспрессии sP-селектина больше характеризует развитие гиперкоагуляции, которая нарастает с наличием метаболического синдрома и состоянием менопаузы у женщин.

Получены данные о повышении эндотелина-1 во всех группах больных с нарастанием во 2-й группе в 2,3 раза, в 3-й – в 2 раза и в 1-й – на 80,8%. Параллельно нарастал фактор Виллебранда – на 97,7% во 2-й и на 87,3% – в 3-й группе.

Обнаружена корреляционная связь средней силы ФВ с sP-селектином ( $r=0,42$ ;  $p=0,034$ ) и эндотелина-1 с VCAM-1 ( $r=0,41$ ;  $p=0,038$ ). Наличие МС у женщин с повышением артериального давления увеличивает протромбогенные показатели (рис. 2, 3).

Параллельно наблюдается тенденция к изменению параметров сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. В анализируемых группах вы-

явлены достоверное увеличение показателей спонтанной и индуцированной с адензинтрифосфорной кислотой (АДФ) агрегации тромбоцитов (см. таблицу).

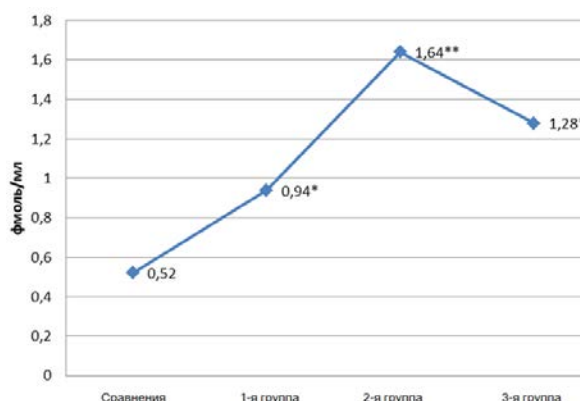


Рис. 2. Показатели эндотелина-1 у женщин с метаболическим синдромом и артериальной гипертензией. Примечание: достоверность различий \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$

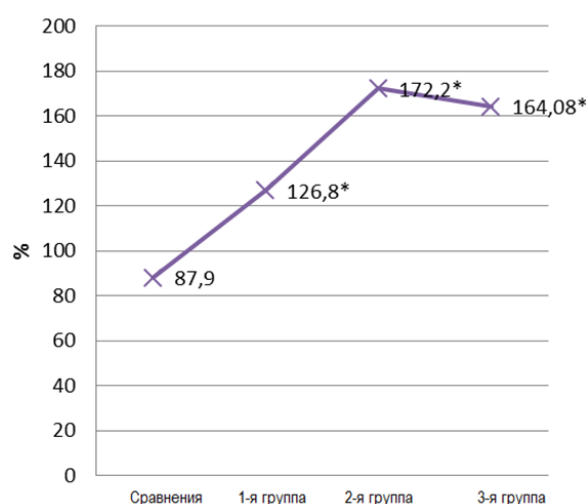


Рис. 3. Показатели фактора Виллебранда у женщин с метаболическим синдромом и артериальной гипертензией. Примечание: достоверность различий \* –  $p < 0,05$ .

Таблица

Показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза в обследуемых группах

Параметры		Сравнение, n=20	1-я группа, n=22	2-я группа, n=74	3-я группа, n=30
Количество тромбоцитов, $\times 10^6/\text{л}$		232,61 $\pm$ 22,62	235,72 $\pm$ 24,46	246,32 $\pm$ 22,67	242,23 $\pm$ 23,51
Спонтанная агрегация	Степень агрегации, %	1,46 $\pm$ 0,13	1,76 $\pm$ 0,35	3,05 $\pm$ 0,87 $P_{1-4}=0,002$	3,26 $\pm$ 0,63 $P_{1-3}=0,032$
	Средний радиус агрегата, усл.ед.	1,05 $\pm$ 0,05	1,32 $\pm$ 0,16	1,61 $\pm$ 0,11	1,821 $\pm$ 0,16 $P_{1-3}=0,034$
АДФ-агрегация, 5мМ	Степень агрегации, %	60,09 $\pm$ 2,02	57,52 $\pm$ 3,09	68,63 $\pm$ 4,89 $P_{1-4}=0,040$	68,04 $\pm$ 4,32 $P_{1-3}=0,042$
	Максимальная степень агрегации, %	62,35 $\pm$ 1,95	59,77 $\pm$ 3,88	71,631 $\pm$ 4,88 $P_{2-4}=0,032$	70,66 $\pm$ 4,33 $P_{1-3}=0,036$
	Средний радиус агрегата, усл.ед.	6,03 $\pm$ 0,19	8,83 $\pm$ 0,96	7,62 $\pm$ 0,82	9,30 $\pm$ 0,90

Спонтанная агрегация значимо повышалась во 2-й группе до 3,05 $\pm$ 0,87%, в 3-й – до 3,26 $\pm$ 0,63%. Индуцированная АДФ-агрегация также увеличивалась и составила 68,63 $\pm$ 4,89% и 68,04 $\pm$ 4,32% ( $p=0,040$  и  $p=0,052$  соответственно), при контроле – 60,09 $\pm$ 2,02%.

По результатам оценки компонентов генетического полиморфизма в развитии эндотелиальной дисфункции и гиперкоагуляции у женщин с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом обнаружено, что частота генотипа S/S гена SELP повышена у больных 2-ой и 3-й групп (52,08 $\pm$ 2,64% и 52,24 $\pm$ 2,98%) при

контроле  $46,43 \pm 4,18\%$  ( $p=0,309$ ). Была выявлена ассоциация полиморфного варианта -2549(18) I/D гена VEGF, где значимо чаще встречался генотип II у женщин с АГ и МС ( $25,96\%$  против  $19,78\%$  в контрольной группе  $p=0,026$ ,  $OR=3,94$ ). У больных без метаболического синдрома данный признак был недостоверен ( $21,56\%$ ,  $p=0,409$ ).

Существенную роль в формировании и прогрессировании АГ играет дисфункция эндотелия, которой придается роль пускового механизма и фактора прогрессирования [5]. В клинических исследованиях имеется достаточно сведений об эндотелиальной дисфункции у больных с артериальной гипертензией [3], однако нет однозначных данных о течении артериальной гипертензии при метаболических нарушениях. В настоящее время предложены различные способы оценки функции эндотелия, которые включают функциональные методы исследования, а также клеточные и молекулярные маркеры активации и повреждения эндотелия. В нашем исследовании были изучены молекулы межклеточной адгезии, эндотелин-1, фактор Виллебранда, спонтанная и индуцированная агрегации, фактор роста VEGF, а также частота полиморфных вариантов генов, ассоциируемых с развитием эндотелиальной дисфункции у женщин с метаболическим синдромом и артериальной гипертензией.

Нами установлено, что продукция фактора VEGF, содержание в крови молекул межклеточной адгезии VCAM-1 и sP-селектина, эндотелина-1 были повышены у всех включенных в исследование женщин с АГ, при этом у пациенток с МС в состоянии менопаузы выявлены максимальные нарушения. Вероятно, развитие метаболического синдрома с инсулинрезистентностью вызывает ингибирование базального и сосудистого эндотелиальных факторов, что объясняется наличием воспаления и повышенной свертываемостью с последующим развитием дисфункции эндотелия [5, 7]. Полученные нами результаты показали, что у женщин с МС преобладают маркеры воспаления (VCAM-1, VEGF) и тромбообразования (sP-селектин, ЭТ-1).

При анализе клинического течения АГ в сочетании с МС установлено, что наличие МС

утяжеляет течение АГ, проявляется нарастанием ВАД, САД и ДАД, индекса времени, снижением СНС и значимо превышает у пациенток в менопаузе. Повышение экспрессии сосудистой молекулы адгезии VCAM-1 определило нарушение функции эндотелия у больных с МС и АГ, однако у пациентов с МС эти изменения встречались чаще, а величина sP-селектина у женщин с МС также оказалась достоверно выше, чем у женщин без МС.

Установленные взаимосвязи между показателями, характеризующими эндотелиальную дисфункцию, и МС, позволяют говорить о взаимной сопряженности изученных процессов, вносящих существенный вклад в развитие и прогрессирование АГ у данной категории больных. В литературе все чаще встречаются сообщения о взаимосвязи биомаркеров воспаления с содержанием уровня инсулина [2, 7].

Результаты исследования подтверждают значимость sP-селектина, а ассоциация между полиморфизмом гена SELP и эндотелиальной дисфункцией свидетельствует о роли молекулы адгезии. Выявлена ассоциация полиморфного варианта -2549(18) I/D гена VEGF с артериальной гипертензией, однако достоверно чаще она встречается при МС. Наиболее неблагоприятным полиморфизмом, связанным с эндотелиальной дисфункцией в популяции женщин с метаболическим синдромом, является полиморфизм генотипа -2549(18) I/D гена VEGF.

### Заключение

Таким образом, у женщин с метаболическим синдромом и артериальной гипертензией развивается функциональное повреждение эндотелия, сопровождающееся повышением молекул межклеточной адгезии, васкулоэндотелиального фактора роста VEGF, концентрации эндотелина-1 и фактора Виллебранда, спонтанной и индуцированной адгезии тромбоцитов. Выявленные нарушения наиболее выражены при метаболическом синдроме в сочетании с АГ у женщин в менопаузе. Для диагностики сердечно-сосудистых нарушений при метаболическом синдроме у женщин необходимо исследовать эндотелин, фактор роста VEGF, молекулы адгезии. Характер нарушений функции эндотелия у женщин с АГ и МС ассоциирован с полиморфизмом гена SELP (sP-селектин) и гена VEGF.

### Сведения об авторах статьи:

**Исламгалеева Зульфия Марафатовна** – аспирант кафедры терапии и клинической фармакологии ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: islamgaleevazm@mail.ru.

**Мингазетдинова Лира Набиевна** – д.м.н., профессор кафедры терапии и клинической фармакологии ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

**Кабиллова Альфия Венеровна** – аспирант кафедры терапии и клинической фармакологии ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

**Бакиров Ахат Бареевич** – д.м.н., профессор, зав. кафедрой терапии и клинической фармакологии ИДПО ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Кушнаренко, Н.Н. Клиническое значение эндотелиальной дисфункции и синдрома инсулинорезистентности у больных подагрой с артериальной гипертензией / Н.Н. Кушнаренко, А.В. Говорин // Фармакотерапия в кардиологии. – 2013. – Т. 9, № 5. – С. 482-487.
2. Место метаболического синдрома в сердечно-сосудистом континууме / А.Л. Верткин [и др.] // Лечащий врач. – 2008. – № 3. – С. 71-76.
3. Намаканов, Б.А. Эндотелиальная дисфункция при артериальной гипертензии – фактор риска сердечно-сосудистых осложнений / Б.А. Намаканов, М.М. Расулов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2005. – Т. 4, № 6. – С. 98-101.
4. Петрищев, Н.Н. Физиология и патофизиология эндотелия / Н.Н. Петрищев, Т.Д. Власова // Дисфункция эндотелия. – СПб.: Питер, 2003. – 378 с.
5. Райтберг, Г.Е. Метаболический синдром / Г.Е. Райтберг. – М.: Медпрессинформ, 2007. – 265 с.
6. Эндотелиальная дисфункция и методы ее определения / А.И. Мартынов [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2005. – № 4. – С. 94-98.
7. Kanells, J. Uric acid as a mediator of endothelial dysfunction, inflammation and vascular disease / J. Kanells, D. Kang // Semin. Nephrol. – 2005. – № 25. – P. 39-42.
8. Kusnik, B.J. Cellular and molecular mechanisms of hemostatic regulation in health and disease / B.J. Kusnik // Express publication. – 2010. – № 43. – P. 113-119.

УДК 616.133.3-007.271-073-089:612.15

© Коллектив авторов, 2017

И.Е. Николаева, О.Ю. Годоражи, Э.Г. Нуртдинова,  
К.А. Баширина, А.И. Тугузбаева, Р.Р. Мурсалимова, Л.Р. Сабитова  
**КОНТРОЛЬ ЭФФЕКТИВНОСТИ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕКТОМИИ  
МЕТОДОМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДУПЛЕКСНОГО СКАНИРОВАНИЯ  
С ОЦЕНКОЙ ДИНАМИКИ СКОРОСТНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВОТОКА  
КАРОТИДНОГО И ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОГО БАСЕЙНОВ**  
*ГБУЗ «Республиканский кардиологический центр», г. Уфа*

Одной из ведущих причин острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу являются гемодинамически значимые стенозы брахиоцефальных артерий (БЦА). Нами проведена оценка артериального кровотока каротидного и вертебробазилярного бассейнов у 35 пациентов с гемодинамически значимым от 70 до 90% односторонним стенозом внутренней сонной артерии или каротидной бифуркацией с переходом на внутреннюю сонную артерию. Целью нашего исследования явился анализ динамики скоростных показателей кровотока на экстра- и интракраниальном уровнях в результате проведения каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ). Установлено, что происходит нормализация скоростных показателей кровотока на стороне поражения не только в зоне стеноза, но и в других артериях каротидного и вертебробазилярного бассейнов, что может также служить одним из критериев успешно проведенной операции. Таким образом, КЭАЭ приводит не только к профилактике ОНМК по ишемическому типу, но и к улучшению и возвращению к нормальным значениям скоростных показателей артериального кровотока на экстра- и интракраниальном уровнях.

**Ключевые слова:** атеросклеротические поражения, брахиоцефальные артерии, каротидный и вертебробазилярный бассейны, гемодинамически значимый стеноз, ультразвуковое дуплексное сканирование, скоростные показатели артериального кровотока, каротидная эндартерэктомия.

I.E. Nikolaeva, O.Yu. Godorazhi, E.G. Nurtdinova, K.A. Bashirina,  
A.I. Tuguzbaeva, R.R. Mursalimova, L.R. Sabitova  
**MONITORING THE EFFECTIVENESS OF CAROTID ENDARTERECTOMY  
BY MEANS OF ULTRASOUND DUPLEX SCAN WITH THE ASSESSMENT  
OF THE DYNAMICS OF HIGH-SPEED INDICATORS OF CAROTID  
AND VERTEBROBASILAR BASINS BLOOD FLOW**

One of the leading causes of acute impairment of cerebral circulation (AICC) by the ischemic type are hemodynamically significant stenoses of brachiocephalic arteries (BCA). We evaluated the arterial blood flow of the carotid and vertebrobasilar basins of 35 patients with hemodynamically significant (from 70 to 90%) unilateral stenosis of the internal carotid artery or carotid bifurcation with transition to the internal carotid artery. The purpose of our study was to analyze the dynamics of blood flow velocity at the extracranial and intracranial levels as a result of carotid endarterectomy (CEAE). It has been established that the normalization of blood flow velocity on the side of the lesion occurs not only in the stenosis zone, but also in other arteries of the carotid and vertebrobasilar basins, which may also serve as one of the criteria for a successful operation. Thus, CEAE not only leads to prevention of AICC by the ischemic type, but also to improvement and return to normal values of arterial blood flow velocity at extra- and intracranial levels.

**Key words:** atherosclerotic lesions, brachiocephalic arteries, carotid and vertebrobasilar basins, hemodynamically significant stenosis, ultrasonic duplex scanning, high-speed arterial blood flow parameters, carotid endarterectomy.

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу остается одной из основных причин смерти и инвалидизации больных [18]. Хроническая ишемия головного мозга также приводит к инвалидизации и снижению качества жизни пациентов.

Одной из ведущих причин этой патологии являются атеросклеротические поражения брахиоцефальных артерий (БЦА) и чаще всего гемодинамически значимые симптомные или