УДК 616.12-008.331-053.8-06:613.84
DOI: 10.17238/PmJ1609-1175.2016.4.53–57

Артериальная ригидность и цереброваскулярный кровоток у людей молодого возраста на ранних стадиях гипертонической болезни: влияние курения табака

И.Г. Винокурова[1], И.М. Давидович[2], О.М. Процык[1]

[1] *Консультативно-диагностический центр «Вивея» (680000, Хабаровск, ул. Запарина, 83),*
[2] *Дальневосточный государственный медицинский университет (680000, Хабаровск, ул. Муравьева-Амурского, 35)*

Обследованы 202 пациента молодого возраста с гипертонической болезнью I–II стадии и артериальной гипертензией 1–2-й степени (из которых 77 курили) и 100 практически здоровых лиц с нормальным артериальным давлением (из которых 37 курили). Проведено комплексное исследование состояния ригидности магистральных артерий и цереброваскулярного кровотока ультразвуковым методом. Курение табака и артериальная гипертензия оказывали отрицательное воздействие на показатели артериальной ригидности и параметры цереброваскулярного кровотока. При этом на скоростные параметры кровотока негативное влияние в большей степени оказывало курение, а на показатели артериальной жесткости магистральных артерий и растяжимость внутренних яремных вен – повышенное артериальное давление.

Ключевые слова: *артериальная гипертензия, артериальное давление, артериальный приток, венозный отток.*

На сегодняшний день убедительно установлено, что артериальная гипертензия (АГ), гиперхолестеринемия и курение табака являются основными факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний, в особенности ишемической болезни сердца и мозгового инсульта. Именно длительный, в течение сорока лет, и эффективный контроль за перечисленными факторами риска в финской популяции позволило снизить смертность от ишемической болезни сердца у мужчин на 82 и у женщин – на 84 % [8]. Среди глобальных причин, обуславливающих смертность во всем мире, курение занимает 2-е место [11]. Вклад курения в скорректированный по возрасту относительный риск смертности от сердечно-сосудистых заболеваний среди взрослого населения составляет около 14 %, уступая по этому показателю АГ [12]. Показано, что влияние курения на смертность подобно эффекту добавления примерно 10 лет возраста: 55-летний курящий мужчина имеет 10-летний риск смерти от всех причин аналогичный риску смерти 65-летнего мужчины, который никогда не курил [14]. Поскольку разнообразные негативные эффекты курения реализуются в том числе и путем отрицательного воздействия на сосудистую стенку [9, 13], особый интерес представляет изучение влияния курения табака на состояние структуры и функции сосудов у людей молодого возраста на ранних стадиях гипертонической болезни.

Цель работы состояла в оценке влияния курения табака на некоторые параметры артериальной ригидности и показатели цереброваскулярного кровотока (артериального притока и венозного оттока) у людей молодого возраста на ранних стадиях гипертонической болезни.

Давидович Илья Михайлович – д-р мед. наук, профессор кафедры факультетской терапии ДВГМУ; e-mail: ilyadavid@rambler.ru

Материал и методы

Наблюдали 202 пациента (134 мужчины и 68 женщин, средний возраст 34,3±5,3 года) с АГ 1–2-й степени согласно классификации, рекомендованной Европейским обществом кардиологов. 1-я степень АГ была у 135 и 2-я степень – у 67 человек. ГБ I стадии диагностирована у 158, II стадии – у 44 пациентов. Критерии включения: возраст не больше 44 лет, наличие АГ 1–2-й степени, впервые выявленной и/или без постоянной гипотензивной терапии, согласие пациента на проведение исследования. Критерии исключения: возраст больше 44 лет, хроническая сопутствующая патология (атеросклероз сонных артерий и артерий нижних конечностей, патология головного мозга, требующая постоянного лечения, ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность, злокачественные нарушения ритма сердца, сахарный диабет, ожирение, злоупотребление алкоголем), симптоматический характер АГ, отказ пациента от начала или продолжения исследования. Курящими считали мужчин и женщин при стаже курения не менее года и числа выкуриваемых сигарет в день не менее 5 штук с расчетом индекса курящего человека. Из пациентов с АГ курили 77 (38,1 %), из них 74 мужчины и 17 женщин, индекс курящего человека – 8,9±3,4 пачка/лет; не курили – 125 (61,9 %), из них 74 мужчины и 51 женщина.

Работа одобрена локальным этическим комитетом при ДВГМУ в соответствии с положением Хельсинской декларации по вопросам медицинской этики и на основании ст. 43 «Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан». Обязательным условием было личное информированное согласие больного. Пациенты отбирались при постановке на диспансерный учет во время обращения в консультативно-диагностический центр «Вивея». В контрольную

группу вошли 100 практических здоровых лиц (45 мужчин и 55 женщин) с нормальным артериальным давлением (АД), средний возраст 32,4±4,8 года. Из них курили 37 (37 %) человек, 22 мужчины и 15 женщин, индекс курящего человека – 8,2±4,6 пачка/лет, не курили – 63 (63 %) человека, 27 мужчин и 36 женщин.

Оценку сосудистой жесткости артерий мышечно-эластического типа проводили методом объемной сфигмографии на аппарате VaSera-1000 (Furuda Denshi, Япония). Определяли скорость распространения пульсовой волны на каротидно-феморальном участке, сердечно-лодыжечный сосудистый индекс (Cardio-Ankle Vascular Index – CAVI) [10] и индекс аугментации (Augmentation Index – AIX). Измеряли толщину комплекса интима–медиа общей сонной артерии по стандартной методике в В-режиме по задней стенке проксимальнее бифуркации на 1 см. Исследование цереброваскулярного кровотока проводили на аппарате Logiq 9 (GE Healthcare, USA). Для общей сонной артерии измеряли диаметр и площадь сечения, для внутренней сонной артерии – диаметр сосуда с обеих сторон. Для всех артерий определяли пиковую систолическую скорость кровотока, конечную диастолическую и усредненную скорости кровотока и индекс периферического сопротивления. Для средней мозговой артерии, кроме этого, учитывали пульсационный индекс [5]. Для внутренних яремных вен измеряли площадь поперечного сечения в области нижней луковицы и делали пробу Вальсальвы с изменением их площади после ее проведения и долю прироста площади по отношению к исходной величине. Оценивали систолическую и усредненную скорости кровотока и наличие асимметрии скорости кровотока между внутренними яремными венами [7].

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью пакетов статистических программ Statistica 6.0. Нормальность распределения оценивали при помощи критерия Колмогорова–Смирнова. Описание количественных показателей представлено в виде средних величин и стандартных ошибок. При нормальном распределении различия количественных показателей оценивали с помощью критерия Стьюдента. Определение связи между изучаемыми величинами выполняли методом корреляционного анализа по Спирмену.

Результаты исследования

У всех пациентов с АГ были увеличены диаметр и толщина комплекса интима–медиа общей сонной артерии (табл. 1). У курящих с АГ также наблюдалось достоверное одностороннее увеличение площади этого

Таблица 1

Размеры и показатели кровотока в сонных и средних мозговых артериях у пациентов с АГ

Сосуд[1]	Показатель[2]	Пациенты с АГ (n=119)		Контроль (n=31)	
		курящие (n=30)	некурящие (n=89)	курящие (n=10)	некурящие (n=21)
Правая ОСА	Диаметр, см	0,72±0,01[3]	0,71±0,01[3]	0,67±0,02	0,66±0,01
	Площадь, кв. см	0,45±0,01[3]	0,43±0,01	0,40±0,02	0,4±0,02
	Vps, м/с	1,15±0,05	1,07±0,03[3]	1,20±0,06	1,32±0,05
	Ved, м/с	0,29±0,02	0,28±0,01[3]	0,3±0,02	0,35±0,02
	Ri	0,74±0,01	0,73±0,01	0,73±0,02	0,74±0,01
Левая ОСА	Диаметр, см	0,70±0,01	0,69±0,01	0,68±0,02	0,67±0,02
	Площадь, кв. см	0,41±0,01	0,40±0,01	0,39±0,02	0,38±0,02
	Vps, м/с	1,25±0,06	1,15±0,03[3]	1,34±0,08	1,37±0,05
	Ved, м/с	0,31±0,01	0,32±0,01[3]	0,31±0,02[4]	0,39±0,02
	Ri	0,75±0,01	0,73±0,01	0,74±0,02	0,74±0,01
Правая ВСА	Диаметр, см	0,53±0,02	0,52±0,01	0,49±0,01	0,48±0,02
	Vps, м/с	0,82±0,05	0,89±0,02[3]	0,89±0,08	0,98±0,03
	Ved, м/с	0,32±0,02	0,34±0,01	0,37±0,02	0,35±0,03
	Ri	0,60±0,01	0,61±0,01	0,59±0,02	0,62±0,02
Левая ВСА	Диаметр, см	0,52±0,02	0,53±0,01	0,5±0,02	0,5±0,03
	Vps, м/с	0,85±0,04	0,87±0,02[3]	0,9±0,08	0,97±0,04
	Ved, м/с	0,35±0,02	0,38±0,01	0,38±0,05	0,36±0,02
	Ri	0,59±0,01	0,58±0,01	0,57±0,02	0,61±0,02
Правая СМА	Vps, м/с	83,60±1,73[4]	78,20±0,94[3]	87,10±2,65	85,80±1,68
	Ved, м/с	42,00±1,44[4]	35,10±0,66[3]	44,40±2,63	39,70±1,70
	V mean, м/с	57,90±1,94[4]	53,60±0,99[3]	62,00±2,78	61,80±1,92
	Pi	0,76±0,02	0,78±0,02	0,72±0,04	0,76±0,03
Левая СМА	Vps, м/с	84,80±1,44[4]	76,30±0,78[3]	89,60±2,37[4]	81,10±1,14
	Ved, м/с	39,50±1,55	37,80±0,81	43,40±2,66	38,70±1,66
	V mean, м/с	56,90±1,32[3]	54,10±0,72[3]	62,10±1,56	59,80±1,16
	Pi	0,74±0,02	0,80±0,03	0,76±0,02	0,76±0,04

[1] ОСА – общая сонная артерия, ВСА – внутренняя сонная артерия, СМА – средняя мозговая артерия.

[2] Vps – систолическая скорость кровотока, Ved – диастолическая скорость кровотока, Vmean – усредненная скорость кровотока, Ri – индекс периферического сопротивления, Pi – пульсационный индекс.

[3] Разница с контролем статистически значима.

[4] Разница с некурящими в группе статистически значима.

Таблица 2

Показатели артериальной жесткости у пациентов с АГ

Показатель[1]	Пациенты с АГ (n=83)		Контроль (n=69)	
	курящие (n=47)	некурящие (n=36)	курящие (n=27)	некурящие (n=42)
КИМ справа, мм	0,59±0,02[2]	0,56±0,02[2]	0,48±0,01	0,47±0,01
КИМ слева, мм	0,59±0,02[2]	0,57±0,01[2]	0,48±0,02	0,47±0,01
СРПВ, м/с	9,4±0,8	7,9±0,6[3]	11,0±2,1	7,6±0,6
CAVI справа	6,8±0,3	6,2±0,1[3]	6,3±0,2	5,9±0,1[3]
CAVI слева	6,8±0,2	6,3±0,1[3]	6,3±0,15	5,9±0,1[3]
AIX	–25,7±1,8	–43,4±1,7[3]	–29,8±3,8	–35,2±2,9[3]

[1] КИМ – комплекс интима–медиа, СРПВ – скорость распространения пульсовой волны.
[2] Разница с контролем статистически значима.
[3] Разница с курящими в пределах группы.

Таблица 3

Размеры и показатели кровотока во внутренних яремных венах у пациентов с АГ

Вена	Показатель[1]	Пациенты с АГ (n=119)		Контроль (n=31)	
		курящие (n=30)	некурящие (n=89)	курящие (n=10)	некурящие (n=21)
Правая	Площадь, кв. см	1,11±0,09	1,29±0,06	0,99±0,13	1,28±0,09
	Площадь при ПВ, кв. см	1,67±0,22	1,98±0,08	1,90±0,18	2,29±0,24
	Прирост площади, %	50,5±6,52	53,5±5,22	91,9±7,4	78,9±8,2
	Vps, м/с	61,4±1,55	64,3±0,75	65,4±2,72	66,6±1,88
	Vmean, м/с	39,3±1,66[3]	34,3±0,94	36,2±2,97	33,9±2,45
Левая	Площадь, кв. см	1,01±0,53	1,14±0,06	0,9±0,16	1,01±0,08
	Площадь при ПВ, кв. см	1,46±0,14	1,78±0,12	1,59±0,14	1,88±0,19
	Прирост площади, %	44,6±6,1[2]	54,1±4,9[2]	76,7±6,8	79,3±7,3
	Vps, м/с	54,30±2,68	54,90±0,78[2]	51,10±2,93[3]	63,60±1,66
	Vmean, м/с	34,20±2,76	29,30±1,30	35,00±4,84	31,10±3,95
Асимметрия ЛСК, %		45,6±2,6[2]	37,3±1,2	31,8±3,9	34,9±2,8

[1] ПВ – проба Вальсальвы, Vps – систолическая скорость кровотока, Vmean – усредненная скорость кровотока, ЛСК – линейная скорость кровотока.
[2] Разница с контролем статистически значима.
[3] Разница с некурящими в группе статистически значима.

сосуда по отношению к контролю. При этом каротидно-феморальная скорость распространения пульсовой волны была значимо выше у курящих людей молодого возраста как с АГ, так и с нормальным АД. В месте с тем CAVI оказался значимо больше среди курящих с АГ, как по отношению к некурящим с АГ, так и к лицам с нормальным АД. Это же касалось и AIX, изменения которого имели аналогичную направленность (табл. 2).

Достоверное уменьшение систолической и диастолической скоростей кровотока в общей сонной артерии с обеих сторон происходило только среди некурящих пациентов с АГ, в группе курящих с АГ имела место лишь тенденция к снижению данных параметров. Аналогичная ситуация в отношении систолической скорости кровотока наблюдалась и во внутренней сонной артерии. В средней мозговой артерии достоверное снижение всех скоростных показателей зарегистрировано только среди некурящих пациентов с АГ, как по отношению к контролю, так и к курящим с АГ (табл. 1). У курящих и некурящих пациентов с АГ происходило достоверное снижение процента прироста площади внутренних яремных вен при проведении пробы Вальсальвы по отношению к контролю в соответствующей группе и достоверно больший процент асимметрии линейной скорости кровотока у курящих пациентов с АГ по сравнению с группой курящих с нормальным АД (табл. 3).

Обсуждение полученных данных

Среди модифицируемых факторов риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности курение, наряду с повышенным АД и нарушением липидного обмена, входит в тройку лидеров [11]. В России, по данным исследования ЭССЕ-РФ, курят около 40 % мужчин и 20 % женщин [6]. Многочисленными исследованиями доказано негативное влияние курения на сосудистую стенку путем различных патогенетических механизмов – от воздействия провоспалительных цитокинов и оксидативного стресса до формирования эндотелиальной дисфункции [9, 13].

Проведенное нами исследование имело ряд отличительных особенностей. Во-первых, в него были включены только лица молодого возраста с небольшим стажем курения, о чем свидетельствуют показатели индекса курящего человека в каждой группе. Во-вторых, все пациенты имели АГ 1-й или 2-й степени и короткий анамнез заболевания. В-третьих, мы впервые, кроме оценки влияния курения табака на состояние жесткости периферических сосудов, определяли его воздействие и на показатели цереброваскулярного кровотока (артериального притока и венозного оттока), при этом сравнение проводили не только между курящими и некурящими с АГ, а и с аналогичными группами с нормальным АД. Полученные в ходе исследования результаты показали, что несмотря на указанные особенности обследованной группы пациентов с АГ, повышенное АД и курение у них уже приводило пусть к негрубым, но достоверным структурным изменениям со стороны общих сонных артерий: увеличение толщины комплекса интима–медиа, их диаметра и площади. Аналогичная ситуация наблюдалась и при оценке растяжимости внутренних яремных вен. Мы полагаем, что приоритетное значение в этом процессе

отводилось повышенному АД, поскольку увеличение указанных параметров общей сонной артерии и снижение растяжимости внутренних яремных вен было отмечено как среди курящих, так и среди некурящих.

Ранее нами было показано, что у пациентов молодого возраста с АГ ауторегуляция артериального мозгового кровотока была сохранена. Это положение основывалось на том, что у них с ростом АД происходило снижение скоростных параметров кровотока в системе сонных и мозговых артерий [1]. Полученные в настоящей работе результаты свидетельствуют о том, что курение табака отрицательно влияет на ауторегуляцию артериального кровотока, поскольку у курящих не происходило достоверных изменений со стороны скоростных показателей во внутренней сонной и средней мозговой артериях. Достоверное уменьшение скоростей кровотока в исследуемых сосудистых бассейнах было отмечено только в группе некурящих с АГ. Возможно, это было обусловлено тем, что курение через различные механизмы, в том числе и повышенную активность симпатической нервной системы, могло реализовывать свое отрицательное влияние на церебральный артериальный кровоток. Известно, что никотин, содержащийся в табаке, действует на никотиновые ацетилхолиновые рецепторы, усиливая их активность, что сопровождается повышением частоты сердечных сокращений, АД, минутного и ударного объемов, скорости сокращения миокарда и сердечного индекса [15]. Гиперактивация симпатической нервной системы могла быть также одной из причин и большой скорости распространения пульсовой волны, изменений CAVI и AIX. Подтверждением этому служила оценка вариабельности ритма сердца, которая показала, что у курящих людей молодого возраста с АГ, в отличие от некурящих, регистрировалась гиперсимпатикотония, на что указывали статистически значимо более короткие квадраты разницы между смежными RR-интервалами, высокие индексы напряжения и индексы вегетативной регуляции по сравнению с некурящими, а также корреляционная связь между показателями вариабельности ритма сердца и CAVI [2], который в настоящее время рассматривается в качестве наиболее чувствительного маркера оценки воздействия курения на сосуды [10]. Полагают, что отрицательное влияние курения на сосудистую ригидность осуществляется как липидными механизмами за счет увеличения концентрации в крови продуктов перекисного окисления липидов и аутоантител к липопротеинам низкой плотности, так и вследствие субклинического воспаления – роста уровня в крови провоспалительных цитокинов (интерлейкина-6 и фактора некроза опухоли-α), фибриногена и высокочувствительного С-реактивного белка. Кроме того, у курящих наблюдается значимый полиморфизм генов, влияющих на оксидативный стресс в сосудистой стенке, метаболизм сосудистого матрикса и воспалительный процесс в сосудах, что в совокупности способствует формированию артериосклероза и повышению сосудистой жесткости [9, 10, 13].

Самый высокий AIX в группе курящих с АГ свидетельствовал о повышении у них тонуса периферических артериол, что согласуется со снижением у курящих лиц молодого возраста артериоло-венулярного соотношения, определяемого при оценке состояния микроциркуляторного русла [3]. Показано, что компоненты табачного дыма, в первую очередь никотин и монооксид углерода, воздействуя на поверхность эндотелиальных клеток, приводят к снижению синтеза простациклина, уменьшая пристеночный кровоток и стимулируя пролиферацию эндотелия и интимы [13].

Полученные данные свидетельствуют о том, что курение, независимо от уровня АД у пациентов молодого возраста с АГ, оказывало неблагоприятное воздействие на параметры жесткости сосудистой стенки магистральных артерий. Подобное сочетанное влияние повышенного АД и курения способствовало тому, что среди курящих мужчин молодого возраста с АГ, в отличие от некурящих с нормальным АД, был достоверно больше относительный риск наличия сосудистой патологии (ишемической болезни сердца – в 1,7 раза и атеросклероза периферических артерий – в 1,3 раза) [4].

Заключение

Курение табака и артериальная гипертензия оказывают отрицательное воздействие на показатели артериальной ригидности и параметры цереброваскулярного кровотока у людей молодого возраста с гипертонической болезнью I–II стадий. При этом на скоростные параметры кровотока в системе сонных и мозговых артерий негативное влияние в большей степени оказывало курение, а на показатели артериальной жесткости магистральных артерий и растяжимость внутренних яремных вен – повышенное арериальное давление.

Литература

1. Давидович И.М., Процык О.М. Состояние цереброваскулярного кровотока у больных гипертонической болезнью молодого возраста // Терапевт. 2014. № 4. С. 43–53.
2. Давидович И.М., Винокурова И.Г. Влияние основных факторов сердечно-сосудистого риска на структуру и функцию сосудистой стенки у больных артериальной гипертензией молодого возраста» // Дальневосточный медицинский журнал. 2013. № 4. С. 6–10.
3. Давидович И.М., Жарский С.Л. Влияние курения табака на микроциркуляцию в сосудах бульбарной конъюнктивы у практически здоровых людей молодого возраста // Кардиология. 1982. Т. 22, № 8. С. 115.
4. Давидович И.М., Афонасков О.В. Курение и артериальная гипертензия у мужчин молодого возраста – офицеров сухопутных войск // Здравоохранение Российской Федерации. 2012. № 4. С. 47–50.
5. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. М.: Реальное время, 2003. 322 с.
6. Муромцева Г.А., Концевая А.В., Константинов В.В. [и др.]. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в российской популяции в 2011–2013 гг. Результаты исследования ЭССЕ-РФ // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2014. № 13 (6). С. 4–11.
7. Шумилина М.В., Горбунова Е.В. Комплексная ультразвуковая

диагностика нарушений венозного оттока // Клиническая физиология кровообращения. 2009. №3. С. 21–29.
8. Jousilahti P., Laatikainen T., Peltonen M. [et al.]. Primary prevention and risk factor reduction in coronary heart disease mortality among working aged men and women in eastern Finland over 40 years: population based observational study // BMJ. 2016. DOI: 10.1136/bmj.i721.
9. Hamer M., Stamatakis E., Kivimaki M. [et al.]. Objectively measured second-hand smoke exposure and risk of cardiovascular disease. What is the mediating role of inflammatory and haemostatic factors // J. Am. Coll. Cardiol. 2010. Vol. 56, No. 1. P. 18–23.
10. Hata K., Nakagawa T., Mizuno M. [et al.]. Relationship between smoking and a new index of arterial stiffness, the cardio-ankle vascular index, in male workers: a cross-sectional study // Tobacco Induced Diseases. 2012. No. 10. P. 11–16.
11. Lopes A.D., Mathers C.D., Ezzati M. [et al.]. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data // Lancet. 2006. Vol. 367. P. 1747–1757.
12. Mozaffarian D., Benjamin E.J., Go A.S. [et al.]. Heart disease and stroke statistics – 2016. Update a report from the American Heart Association // Circulation. 2016. Vol. 133. P. e38–e360.
13. Prasad D.S., Zubair Kabir, Dash A.K., Das B.C. Smoking and cardiovascular health: a review of the epidemiology, pathogenesis, prevention and control of tobacco // Indian J. of Med. Sciences. 2009. Vol. 63. No. 11. P. 520–533.
14. Strandberg A.Y. The effect of smoking in midlife on health-related quality of life in old age (a 26-year prospective study) // Arch. Intern. Med. 2008. Vol. 168, No. 18. P. 1968–1974.
15. Wolk R., Shamsuzzaman Abu S.M., Svatikova A. [et al.]. Hemodynamic and autonomic effects of smokeless tobacco in healthy young men // Amer. Coll. Cardiol. Fond. 2005. Vol. 45. P. 910–914.

Поступила в редакцию 18.04.2016.

ARTERIAL STIFFNESS AND CEREBROVASCULAR BLOOD FLOW IN PEOPLE OF YOUNG AGE IN THE EARLY STAGES OF HYPERTENSION: THE IMPACT OF TOBACCO SMOKING

I.G. Vinokurova, I.M. Davidovich, O.M. Protsyk
Advisory and Diagnostic Centre 'Viveya' (83 Zapadnaya St. Khabarovsk 680000 Russian Federation), Far Eastern State Medical University (35 Muraveva-Amurskogo St. Khabarovsk 680000 Russian Federation)

Objective. We assessed the impact of tobacco smoking on some parameters of arterial stiffness and indicators of cerebrovascular blood flow in young people in the early stages of hypertension.
Methods. We osereved 202 young patients with hypertension stage I–II hypertension and grade 1–2 (of which 77 smokers) and 100 healthy individuals with normal blood pressure (of which 37 were smoking). A comprehensive study of the state of stiffness of the great arteries and cerebrovascular blood flow by ultrasonic method was conducted.
Results. Tobacco smoking and hypertension had a negative impact on the indicators of arterial stiffness, as evidenced by the significantly higher value of pulse wave velocity and cardio-ankle vascular index and no reduction in speed parameters of blood flow in the internal carotid and middle cerebral artery. Smokers and non-smokers with hypertension were decreased the growth of the internal jugular vein area during the Valsalva maneuver.
Conclusions. Tobacco smoking and hypertension have a negative impact on the performance parameters of arterial stiffness and cerebral blood flow in young patients with hypertension of the I–II stage. At the same time the speed of blood flow parameters are largely affected by smoking, and indicators of arterial stiffness of the great arteries and internal jugular veins stretch – high blood pressure.
Keywords: *arterial hypertension, arterial tension, arterial inflow, venous outflow.*

Pacific Medical Journal, 2016, No. 4, p. 53–57.

УДК 616.523:616.98:579.882.11-078
DOI: 10.17238/PmJ1609-1175.2016.4.57–60

Новые диагностические и прогностические маркеры при герпетической и хламидийно-герпетической инфекции

Н.С. Чепурнова[1, 2], Е.В. Маркелова[2], М.С. Тулупова[3], Л.Г. Волчкович[1]

[1] *Краевой клинический центр специализированных видов медицинской помощи (690091, г. Владивосток, ул. Уборевича, 30/37),* [2] *Тихоокеанский государственный медицинский университет (690950, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2),* [3] *Российский университет дружбы народов (117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6)*

Проанализированы показатели локального и системного цитокинового статуса у 80 мужчин с хроническим вирусным и вирусно-бактериальным уретритами. При хроническом вирусном уретрите диагностически значимым оказалось повышение уровня фактора некроза опухоли-α в сыворотке венозной крови, а также выраженное снижение индекса «интерферон-γ : интерлейкин-10» как в сыворотке венозной крови, так и в семенной жидкости. При вирусно-бактериальном уретрите диагностическое значение имело повышение уровня фактора некроза опухоли-α в эякуляте.
Ключевые слова: *хронический уретрит, фактор некроза опухоли, интерферон-γ, интерлейкин-10.*

При инфекциях, вызванных вирусом простого герпеса 2-го типа, происходят выраженные нарушения интерферонового и цитокинового статусов больных. Бессимптомное персистирование *Chlamydia trachomatis*, может приводить к «запуску» иммунного ответа организма с реакцией замедленной гиперчувствительности, что является одним из ведущих факторов в генезе мужского бесплодия. В ассоциации с хламидиями вирус простого герпеса 2-го типа играет важную роль в развитии неопластических процессов в предстательной железе [10].

Данные, полученные на экспериментальных животных свидетельствуют о том, что сперматозоиды могут быть носителями генов вирусов и бактерий. Они являются естественными векторами для переноса чужеродной ДНК в яйцеклетку. Такие половые клетки могут быть дополнительными источниками инфекций органов малого таза половых партнеров [1].

Чепурнова Наталья Сергеевна – врач отделения восстановительного лечения ККЦСВМП, ассистент кафедры нормальной и патологической физиологии ТГМУ; e-mail: dr.cns@yandex.ru