

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ АРТЕРИЙ У КУРЯЩИХ МУЖЧИН В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

Петросян К. Р., Автандилов А. Г.

Российская медицинская академия последипломного образования Росздрава, Москва

Резюме

Проведено исследование и оценка структурно-функциональных изменений артерий у 157 курящих и 45 некурящих мужчин в возрасте 20–75 лет с использованием ультразвуковой и осциллометрической методик. В ходе исследования выявлена тенденция к увеличению толщины комплекса интима-медиа общей сонной артерии у курящих мужчин с 40 лет, а нарушение функции эндотелия в виде снижения эндотелий-зависимой вазодилатации — с 35–38 лет, что на десятилетие опережает появление данных изменений у некурящих мужчин. Толщина комплекса интима-медиа общей сонной артерии у курящих мужчин тесно коррелирует с возрастом, индексом курения, индексом массы миокарда левого желудочка, скоростью пульсовой волны.

Ключевые слова: курение, возраст, эндотелий, общая сонная артерия, плечевая артерия.

В последние годы большое значение в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний придается нарушению функции эндотелия.

Эндотелий, являющийся паракринным органом, представляет собой монослой эндотелиоцитов, вырабатывающих большое количество важнейших биологически активных веществ. Под дисфункцией эндотелия (ДЭ) понимают нарушение процессов, обеспечивающих поддержание местного гемостаза, сосудистого тонуса и регуляцию пролиферации и миграции клеток крови в сосудистую стенку [8]. Прежде всего, ДЭ — это дисбаланс между наиболее значимыми вазоактивными веществами, продуцируемыми эндотелием: между вазодилататором — молекулой оксида азота — и вазоконстриктором — эндотелином-1.

Поскольку между факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний и их непосредственной манифестацией нет прямой взаимосвязи и лишь накопление действия этих факторов риска в определенный момент приводит к клиническим проявлениям, весьма вероятно, что именно процессы, происходящие в эндотелии, на границе между кровью и сосудистой стенкой, фактически и должны рассматриваться в качестве промежуточного звена между факторами риска и проявлениями болезни [10].

Доказано, что состояние самого эндотелия может влиять не только на сосудистый тонус, но и структуру артерий. Утолщение комплекса интима-медиа (КИМ) сонных артерий рассматривают как ранний и весьма чувствительный признак атеросклероза. Было отмечено, что увеличение толщины КИМ сонной артерии положительно коррелирует с нарушением эндотелий — зависимой вазодилатации. Таким образом, невозможно четко определить, какой из процессов является иницирующим — дисфункция эндотелия или атеросклероз. Становится понятен тот факт, что ремоделирование сосудов и дисфункция эндотелия — это две стороны одного и того же процесса, тесно связанные между собой.

Хорошо известно, что курение является мощным независимым фактором риска возникновения и развития сердечно-сосудистых заболеваний. Процессы, ведущие к нарушениям состояния сердечно-сосудистой системы под воздействием курения, чаще всего носят кумулятивный характер [11]. К данным процессам можно отнести: 1) изменение соотношения липопротеидов высокой и низкой плотности; 2) снижение способности крови переносить кислород из-за карбоксигемоглобинемии, 3) повышение содержания гомоцистеина в сыворотке крови, 4) влияние инфекционных агентов, 5) гипертензию, которая, по-видимому, может иметь отношение также и к острым механизмам. Зависимость между количеством выкуриваемых сигарет и риском, обусловленным перечисленными механизмами, имеет линейный характер. Другие механизмы вызывают острые изменения, которые повышают риск инфаркта миокарда непосредственно в момент активного или пассивного курения. К таким механизмам относятся: 1) развитие дисфункции эндотелия, которая обычно развивается постепенно под влиянием перечисленных выше факторов, но иногда, согласно исследованиям, может развиваться остро в результате даже получасового воздействия окружающего табачного дыма, 2) развивающийся на фоне эндотелиальной дисфункции острый тромбоз; 3) аритмии [2].

Курение не только само по себе, но и в сочетании с другими факторами риска (ФР) значительно увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний и смертности от них. Так, по данным российских исследователей, у мужчин 50–69 лет (г. Москва) наличие только одного ФР — артериальной гипертензии или курения, или гиперхолестеринемии увеличивает смертность от ишемической болезни сердца и мозговых инсультов в 3,5 раза, сочетанное же действие нескольких ФР увеличивает смертность в 5–7 раз [3].

Как правило, изучение патологических изменений сердечно-сосудистой системы начинается после

Таблица 1

Данные ультразвукового исследования артерий

Показатели		Курящие мужчины (n = 157)			Группа контроля (n = 45)		
		1 группа (20–39 лет)	2 группа (40–59 лет)	3 группа (60–75 лет)	1к группа (20–39 лет)	2к группа (40–59 лет)	3к группа (60–75 лет)
Число обследованных		61	50	46	20	16	9
Возраст, годы		29,4±4,5	48,5±9,6	65,8±6,8	28,5±5,1	46,6±6,6	66,2±4,4
Общая сонная артерия	ТКИМ, мм	0,54±0,13	0,84±0,11	1,18±0,14*	0,51±0,08	0,70±0,14	0,97±0,15*
	D, мм	5,4±0,5	5,7±0,5	5,9±0,7	5,4±0,6	5,8±0,5	6,3±0,8
	Vps, см/с	109,2±12,1	77,8±16,7	59,3±17 [#]	111,6±15,3	89,3±13,8	73,7±11,4 [#]
	Ved, см/с	21,3±5,4	19,0±7,2	13,7±4,8 [#]	23,9±6,2	21,6±5,3	16,6±3,9 [#]
	TAMX, см/с	38,4±5,8	33,3±6,7	28,2±7,7	37,5±6,2	34,8±5,5	29,4±5,2
	PI	1,6±0,4	1,8±0,6	2,1±0,5	1,7±0,5	2,0±0,5	2,5±0,6
	RI	0,72±0,05	0,74±0,08	0,79±0,08	0,75±0,07	0,77±0,04	0,81±0,05
Плечевая артерия	D, мм	3,4±0,4	3,5±0,5	4,1±0,7	3,3±0,6	3,8±0,6	4,2±0,5
	Vps, см/с	97,4±18,9	79,3±13,4	68,0±16,1 [#]	101,5±12,7	88,2±12,9	75,4±15,2 [#]
	Ved, см/с	6,1±1,5	5,2±0,9	5,8±1,4	5,5±0,8	6,3±1,5	4,4±1,3
	TAMX, см/с	20,5±11,7	16,8±9,4	16,3±5,9	19,5±8,3	18,9±7,7	16,1±9,1
	PI	4,7±1,3	5,2±2,9	5,5±1,1 [#]	4,6±1,5	5,1±2,0	5,6±1,4 [#]
	RI	0,79±0,03	0,81±0,05	0,9±0,05 [#]	0,83±0,1	0,85±0,07	0,92±0,04 [#]
ЭЗВД, %		13,4(11;13)	9,5(8;12)	5,7(4;7) [#]	14,7(12;16)	10,9(9;13)	7,2(5;10) [#]
ЭНЗВД, %		20,3(18;23)	19,4(17;21)	18,9(16;20)	22,2(20;25)	20,9(18;22)	21,1(19;23)
ИВД		1,51±0,07	1,55±0,09	2,2±0,1	1,51±0,08	1,5±0,07	2,06±0,1
Данные ОКО	СПВ, м/с	7,3±0,7	8,2±0,9	8,8±0,5	7,4±0,6	8,5±0,8	8,7±0,4
	ППА, мл/мм рт.ст.	0,043±0,01	0,041±0,02	0,036±0,02	0,042±0,02	0,039±0,02	0,035±0,01

Примечания: данные ЭЗВД и ЭНЗВД представлены в виде Me – медианы; (25 %; 75 %) – интерквартильный размах; *p<0,05 при сравнении с группами 1, 2, 1к, 2к; [#]p<0,05 при сравнении с группами 1, 1к.

или во время манифестации клинических проявлений заболевания, когда истинный первичный патологический процесс наслаивается на вторичную инволюционную структурную перестройку артериального сосудистого русла. Зачастую трудно определить, какой из процессов вносит больший вклад в развитие патологии (особенно это касается пожилых людей), т. к. морфологические эквиваленты перечисленных процессов очень близки и имеют сходную ультразвуковую картину. Динамика возрастной перестройки сосудистой системы до сих пор остается слабо изученной.

Учитывая вышеизложенные факты, очевидна необходимость не только выявления ранних форм заболевания и проведения активных профилактических мер в отношении имеющихся факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, но и изучение возрастной инволюции сердечно-сосудистой системы доступными неинвазивными методами.

В клинических исследованиях последних лет для оценки функции эндотелия периферических артерий используют, в основном, неинвазивные методики. Наиболее рациональным способом оценки функции и состояния эндотелия является ультразвуковое исследование комплекса интима медиа (КИМ) общих сонных артерий, а также изучение регуляции тонуса сосудов: эндотелий-зависимой вазодилатации (ЭЗВД)

плечевой артерии с помощью ультразвукового метода проведения пробы с постокклюзионной реактивной гиперемией (ПРГ) и с экзогенными нитратами, которые, действуя непосредственно на гладкие мышцы сосудов, вызывают эндотелий-независимую вазодилатацию (ЭНЗВД).

Помимо ультразвукового исследования, к наиболее простым и доступным методикам оценки сосудистых и гемодинамических показателей относится объемная компрессионная осциллография (ОКО), принцип которой основан на сравнении изменений мгновенных значений давления в измеряемом сосуде с нарастающим давлением в измерительной манжете, абсолютные значения которого регистрируются одновременно с осциллометрической кривой артериального пульса.

Целью исследования является изучение структурно-функциональной перестройки артерий у курящих и некурящих мужчин в возрастном аспекте.

Материал и методы

Обследовано 202 практически здоровых мужчин разного возраста (от 20 до 75 лет) без клинических проявлений сердечно-сосудистых заболеваний, изменений в липидном статусе и сахарного диабета, с нормальными показателями артериального давления (АД) и индекса массы тела (ИМТ). Из них 157 муж-

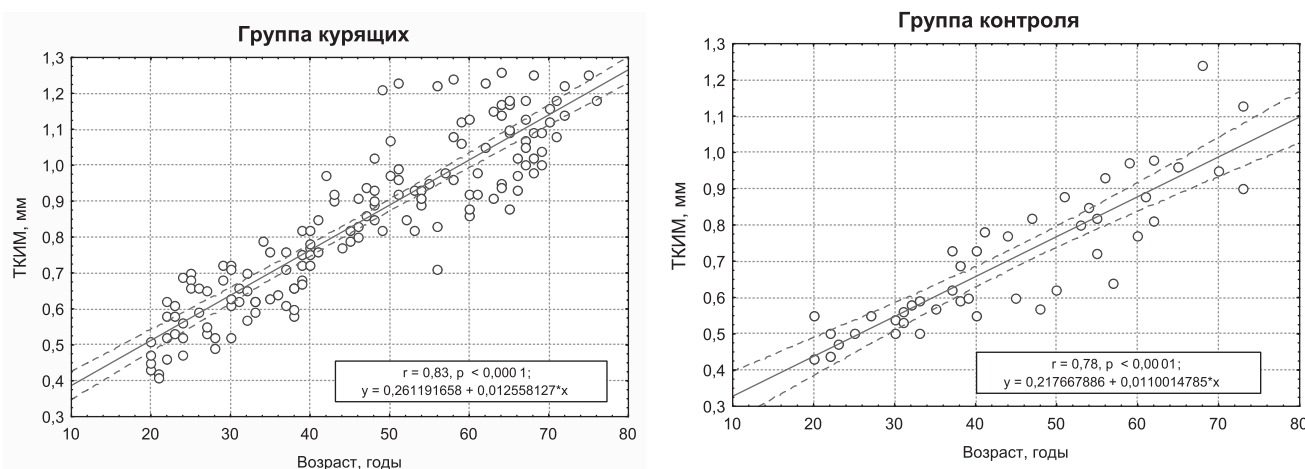


Рис. 1. Корреляционная зависимость ТКИМ от возраста у курящих и в группе контроля.

чин были курящими и 45 — некурящими (контрольная группа). Исследуемые были разделены на возрастные подгруппы, согласно классификации ВОЗ. В первую подгруппу вошли мужчины 20–39 лет, во вторую — 40–59 лет, в третью — 60–75 лет.

Проводились антропометрические измерения с расчетом ИМТ; биохимическое исследование крови (с определением уровней глюкозы, общего холестерина, триглицеридов); ЭхоКГ, ультразвуковое дуплексное сканирование сонных и плечевых артерий с проведением проб (реактивной гиперемии и с нитроглицерином), объемная компрессионная осциллометрия. У курящих мужчин учитывался стаж курения и количество выкуриваемых в день сигарет с вычислением индекса курения (ИК), выражаемого числом пачка-лет. $ИК = (Ч \times С) / 20$, где Ч — число выкуриваемых сигарет (в сутки), С — стаж курения (годы), 20 — количество сигарет в условной пачке.

Ультразвуковое исследование сердца и сосудов производилось в состоянии покоя по стандартной методике с помощью аппарата Vivid 3 Expert (General Electric, USA).

Эхокардиографическое исследование проводилось секторным датчиком в диапазоне частот 1,5–3,0 МГц. Масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывалась по формуле Devereux R.: $ММЛЖ = 1,04 \cdot [(КДР + МЖП + ЗСЛЖ)^3 - КДР^3] - 13,6$. Кроме того, рассчитывался показатель индекса массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ), вычисляемый как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела. Критериями гипертрофии ЛЖ у исследуемых мужчин являлись значения толщины МЖП и ЗСЛЖ $> 1,2$ см, ММЛЖ > 259 г; ИММЛЖ > 134 г/м² (PENN Convention).

Дуплексное сканирование общих сонных (ОСА) и плечевых артерий (ПА) выполнялось линейным датчиком с частотой 7,5–10,0 МГц. Методика исследования включала в себя визуализацию, а также оценку доплеровского спектра ОСА и ПА. Толщина ком-

плекса интима-медиа (ТКИМ) общей сонной артерии измерялась по стандартной методике в В-режиме по задней стенке (относительно датчика) проксимальнее бифуркации на 1 см. В спектральном доплеровском режиме оценивались скоростные параметры кровотока (V_{ps} — пиковая систолическая скорость, V_{ed} — конечная диастолическая скорость, $TAMX$ — усредненная по времени максимальная скорость) и показатели периферического сопротивления (PI — индекс пульсации, RI — индекс резистивности). ЭЗВД плечевой артерии изучали по методу, предложенному D. Celermajer [7]. Плечевую артерию лоцировали на 3–10 см выше локтевого сгиба. Исследование проводили в режиме двухмерного сканирования с синхронной записью ЭКГ; диаметр артерии измеряли в фазу диастолы в В-режиме, в доплер-режиме оценивали изменение скорости кровотока до и во время пробы с реактивной гиперемией. Стимулом ЭЗВД была реактивная гиперемия, создаваемая манжетой, наложенной дистальнее изучаемого участка. В манжете создавали давление 200–250 мм рт.ст. на 5 минут, после чего давление устранили, диаметр и скорость кровотока измеряли сразу после снятия манжеты в течение пяти минут с интервалом в 30 секунд. Увеличение диаметра плечевой артерии через 60 секунд на фоне реактивной гиперемии на 10 % и более считали нормальной реакцией. Меньшая степень прироста диаметра расценивалась как патологическая реакция, а вазоконстрикция — как парадоксальная реакция. Через 15 мин после восстановления диаметра ПА больной принимал 0,5 мг нитроглицерина сублингвально. В данной методике нитроглицерин использовали в качестве эндотелий-независимого стимула, вызывающего релаксацию периферических сосудов. Измерение повторяли через 2 и 5 мин после приема нитроглицерина. Реакцию на нитроглицерин рассчитывали как разницу диаметра на 2-й минуте после приема нитроглицерина и исходного.

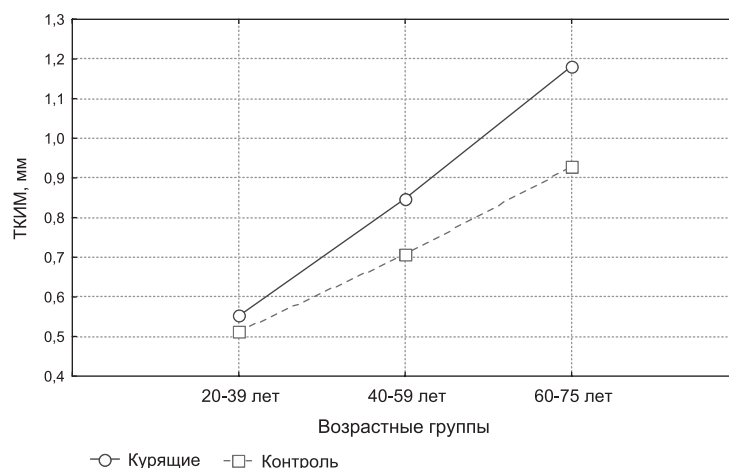


Рис. 2. Возрастная динамика ТКИМ.

Нормальным считался прирост диаметра на 20–25 %. Рассчитывался индекс вазодилатации (ИВД), равный отношению ЭНЗВД к ЭЗВД.

Объемную компрессионную осциллометрию проводили после 10-минутного пребывания в состоянии покоя при помощи аппарата АПКО-8-РИЦ (ООО “НПО Сетал”, Россия) в положении сидя с индивидуальным подбором манжеты, автоматическим плавным нагнетанием воздуха и автоматической декомпрессией. Регистрация осциллограмм проводилась с двухминутным интервалом 2–3 раза, для расчетов принимались средние значения показателей нескольких измерений.

Статистический анализ проводился при помощи пакета статистических программ STATISTICA 6.0 для Windows (StatSoft, USA) и Microsoft Excel (Microsoft office 2003, USA) с представлением данных в виде средней величины и стандартного отклонения ($M \pm sd$). Для оценки достоверности различий в группе использовали парный критерий Вилкоксона, для оценки достоверности различий между группами использовали U – тест Манна-Уитни. Различия считали достоверными при $p < 0,05$. Корреляционный анализ выполнен при помощи вычисления коэффициента ранговой корреляции Спирмена.

Результаты и обсуждение

При анализе данных клинико-демографических показателей значимых различий между пациентами выявлено не было.

По данным дуплексного сканирования общих сонных артерий средняя величина ТКИМ в группе курящих составила $0,84 \pm 0,22$ мм (от 0,41 до 1,26 мм), в группе контроля — $0,71 \pm 0,19$ мм (от 0,43 до 1,24 мм). На рис. 1 наглядно показана тесная корреляционная связь между ТКИМ и возрастом. Коэффициент корреляции (r) в группе курящих равен 0,83, в группе контроля — 0,78 (в обоих случаях $p < 0,0001$). Также

выявлена тесная корреляционная связь между ТКИМ и количеством выкуриваемых сигарет, стажем курения, индексом курения. Анализ данных по возрастным группам показал, что у курящих увеличение ТКИМ с возрастом происходит быстрее, чем у некурящих (рис.2). Следует отметить, что в возрастных группах 20–39 и 40–59 лет значения ТКИМ находились практически в пределах нормы (табл.1), тенденция к увеличению отмечалась с 50 лет. У курящих тенденция к увеличению ТКИМ отмечалась значительно раньше — с 40 лет, а в возрасте 50–60 лет значения ТКИМ уже превышали нормальные (> 1 мм). Связь между факторами риска и величиной комплекса интима-медиа сонных артерий была убедительно доказана многими экспериментальными и клиническими исследованиями [6].

При анализе диаметра сонных и плечевых артерий в покое достоверных межгрупповых различий выявлено не было. Однако отмечалась слабая корреляционная зависимость между диаметром общих сонных артерий и возрастом: у курящих $r = 0,23$ ($p < 0,001$), у некурящих $r = 0,27$ ($p < 0,001$). Увеличение диаметров артерий с возрастом является компенсаторной реакцией на утолщение сосудистой стенки, связанное с инволюционными процессами. К более раннему увеличению диаметра сонных артерий приводят патологические процессы, сопровождающиеся утолщением сосудистой стенки — такие, как атеросклероз. Развивающееся увеличение диаметра предотвращает снижение объемного притока крови к мозгу [4].

Скоростные показатели кровотока общих сонных и плечевых артерий V_{ps} , V_{ed} и $TAMX$ с возрастом имели тенденцию к снижению как в группе курящих, так и в группе контроля. Достоверные межгрупповые различия выявлены только по показателям V_{ps} ОСА в старших возрастных группах ($p < 0,05$). Значения и динамика изменений скоростных показателей ОСА приведены на рис. 3. Оценка показателей перифери-

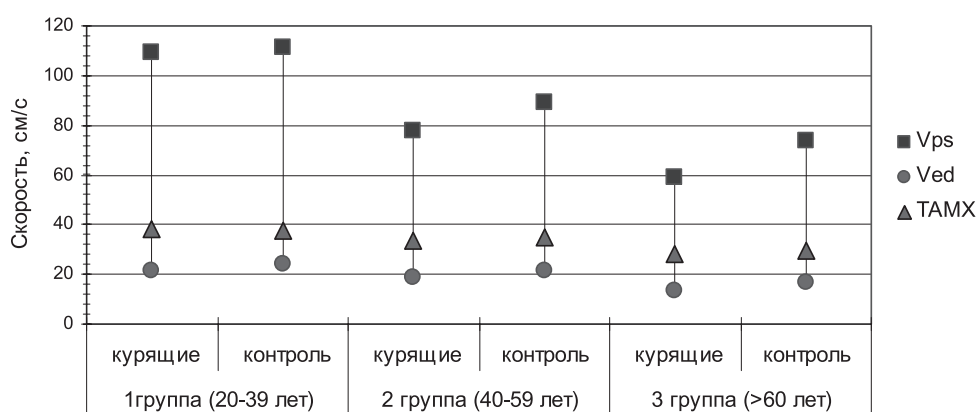


Рис. 3. Динамика скоростных показателей ОСА.

ческого сопротивления (RI, PI,) выявила достоверные различия между 1 и 3 возрастными группами ($p < 0,05$) и тенденцию к их увеличению с возрастом.

Вазодилатационный ответ плечевой артерии при пробе с реактивной гиперемией уменьшался с возрастом. Прирост диаметра ПА у курящих составил 13,4 % в первой возрастной группе, 9,5 % — во второй, 5,7 % — в третьей; в группе контроля последний составил 14,7 %; 10,9 %; 7,2 % соответственно. Парадоксальная реакция наблюдалась у 11 курящих мужчин (23,9 %) в группе старше 60 лет и у 1 мужчины (11,1 %) в группе контроля соответствующего возраста. Полученные данные свидетельствуют о прогрессивном уменьшении способности эндотелия к продукции оксида азота в процессе старения организма, причем нарушение ЭЗВД у курящих происходит в более раннем возрасте (35–40 лет) и далее прогрессивно снижается. Также выявлена обратная корреляция между ТКИМ сонной артерии и изменением диаметра плечевой артерии в процессе реактивной гиперемии ($r = -0,68$; $p = 0,0014$).

Изменение диаметра ПА через 2 минуты после приема нитроглицерина представляет основу эндотелий — независимой вазодилатации в ответ на экзогенное введение оксида азота. Отмечено уменьшение вазодилатационного ответа на нитроглицерин с возрастом у курящих. В группе контроля ЭЗВД незначительно уменьшалась или оставалась в норме (табл.1), что свидетельствует об уменьшении способности эндотелия к продукции NO и, возможно, усилении ответа гладкой мускулатуры. В многочисленных исследованиях показано, что нитраты оказывают значительное воздействие на артерии со сниженной и/или утраченной функцией эндотелия [5]. Полученные данные подтверждают, что уменьшение реакции сосудов на повышенный кровоток, создаваемый реактивной гиперемией, не соответствует сохранной или слабо нарушенной реакции эндотелия на действие нитратов.

Важным показателем ремоделирования сердечно-сосудистой системы является ИММЛЖ.

В нашем исследовании его величина в среднем составила $78,6 \pm 18,2 \text{ г/м}^2$. При анализе данных по группам ИММЛЖ увеличивался с возрастом и в старшей возрастной группе составил $95,4 \pm 12,3 \text{ г/м}^2$. Между курящими и группой контроля по показателю ИММЛЖ статистически значимых различий не выявлено, но была выявлена значимая корреляция с ТКИМ ($r = 0,77$, $p < 0,001$).

Сосудистое ремоделирование в виде гипертрофии интимы и медиы выражается, прежде всего, в центральных артериях эластического типа — таких, как аорта и общая сонная артерия. В проводящих периферических артериях мышечного типа артериальная перестройка менее выражена. Ремоделирование сочетается с ригидностью и включает артерии, не подверженные атеросклерозу — такие, как плечевая артерия.

В большинстве отечественных и зарубежных работ показано последовательное нарастание жесткости артерий с увеличением возраста и высокая прямая корреляционная связь скорости пульсовой волны (СПВ) с выживаемостью пожилых пациентов [12]. СПВ демонстрировала высочайшую предсказательную ценность в отношении ИБС у пациентов в возрастном интервале от 70 до 100 лет (отношение шансов — 17,44) по сравнению с АД [1].

В нашем исследовании показатели ригидности плечевой артерии — СПВ и податливость плечевой артерии (ППА) оценивались при помощи метода объемной компрессионной осциллографии (ОКО). Было выявлено увеличение СПВ и снижение податливости в процессе старения, что совпадает с данными, полученными в результате исследований последних лет [9]. Достоверных отличий по показателям СПВ и податливости между курящими и некурящими в соответствующих возрастных группах выявлено не было. Обнаружена корреляционная взаимосвязь СПВ с возрастом ($r = 0,55$, $p = 0,001$), с ИММЛЖ ($r = 0,53$, $p < 0,001$) и индексом курения ($r = 0,5$, $p < 0,001$).

Выводы

1. Курение является не только мощным независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, но и этиологическим фактором поражения сосудов.

2. Сосудистое ремоделирование прежде всего выражено в центральных эластических артериях. Толщина комплекса интима-медиа общей сонной артерии у курящих тесно коррелирует с возрастом, количеством выкуриваемых сигарет, ИММЛЖ, СПВ.

3. Нарушение эндотелий — зависимой вазодилатации у курящих в процессе старения развивается раньше

и прогрессивно ухудшается, что выражено в обратной тесной корреляционной связи ЭЗВД с возрастом. Эндотелий-независимая вазодилатация с возрастом ухудшается незначительно или остается не измененной.

4. Метод ОКО является наиболее простым и доступным в дополнение к ультразвуковому исследованию в оценке ремоделирования сердечно-сосудистой системы.

5. Из всех диагностических критериев, отражающих структурно-функциональную перестройку артерий под воздействием курения, наиболее значимыми являются: увеличение ТКМ и уменьшение ЭЗВД.

Литература

1. Агафонов А.В., Туев А.В., Некрутенко Л.А. и др. Артериальное ремоделирование у больных артериальной гипертензией пожилого и старшего возраста// Российский кардиологический журнал 2005; 3: 25–27.
2. Андреева Т. И., Красовский К. С. Табак и здоровье. Киев 2004. — с 101.
3. Камардина Т.В. Современное состояние проблемы табакокурения и возможные пути ее решения (обзор литературы)// Общественное здоровье и профилактика заболеваний 2004; 5: 46–58.
4. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. Москва 2003. — с 279.
5. Лупанов В.П. Нитраты при ишемической болезни сердца в зависимости от клинической формы и тяжести заболевания// Consilium Medicum 2006; 5: 14–18.
6. Bond MG., Barnes RW., Riley WA. et al. High-resolution B-mode ultrasound scanning methods in the atherosclerosis risk in communities study// Neuro imaging 1991; 1: 68–73.
7. Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM, et al. Noninvasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis// Lancet 1992; 340: 1111–15.
8. Drexler H. Endothelial dysfunction: clinical implications// Prog. Cardiovascular Dis. 1997; 39: 287–324.
9. Juonala M, Kuhunen M et al. Effect of age and sex on carotid intima-media thickness, elasticity and brachial endothelial function in healthy adults: The Cardiovascular Risk in Young Finns Study// Eur Heart J. 2007; 12.
10. Lusher TF. Receptor-mediated endothelial vascular regulation //Arzneimittelforschung 1994; 44: 3A: 418–419.
11. Rahman MM, Laher I. Structural and functional alteration of blood vessels caused by cigarette smoking: an overview of molecular mechanisms// Curr. Vasc. Pharmacol. 2007; 5(4): 276–92.
12. Takahashi K, Miura S, Mori-Abe A et al. Impact of menopause on the augmentation of arterial stiffness with aging // Gynecol. Obstet. Invest. 2005; 60(3): 162–166.

Abstract

Arterial structure and function were examined by ultrasound and oscillometry methods in 157 smoking and 45 non-smoking men aged 20–75 years. In male smokers, increased intima-media thickness of common carotid artery (CCA IMT) was observed from the age of 40 years, and endothelial dysfunction, manifested in reduced endothelium-dependent vasodilatation — from the age of 35–38 years, which is 10 years earlier than in non-smoking males. In smoking men, CCA IMT correlated with age, smoking index, left ventricular myocardial mass index, and pulse wave velocity.

Keywords: Smoking, age, endothelium, common carotid artery, brachial artery.

Поступила 30/04-2008