

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ЭНДОТЕЛИЯ ПЛЕЧЕВОЙ АРТЕРИИ С ПОМОЩЬЮ УЛЬТРАЗВУКОВОГО МЕТОДА



А. С. Александрович

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Цель настоящего исследования – систематический обзор современных научных публикаций, посвященных оценке функции эндотелия. В работе анализируются разные методы и подходы к данной оценке, при этом акцент делается на тесте, который определяет чувствительность плечевой артерии к сдвиговым напряжениям, воздействующим на эндотелий. Указанный тест обладает существенным потенциалом как для фундаментальных исследований, так и для практической реализации в области медицины. Изучение функциональных свойств эндотелия играет решающую роль в понимании патофизиологических механизмов, лежащих в основе ряда сердечно-сосудистых заболеваний, включая атеросклероз, артериальную гипертензию, сахарный диабет и преэклампсию. Эндотелий выполняет ключевую функцию в регуляции сосудистого тонуса, процессов свертывания крови и развития воспаления. Поэтому проведение точной оценки его функционального состояния критически важно для своевременной диагностики и разработки эффективных методов лечения данных заболеваний. Проведенный анализ расширяет понимание функций эндотелия и подчеркивает необходимость использования современных методов оценки в клинической практике. Тест на определение чувствительности плечевой артерии к сдвиговому напряжению на эндотелии может стать ценным инструментом для медицинских работников и исследователей, способствуя улучшению качества медицинской помощи и разработке новых лечебных стратегий.

Ключевые слова: эндотелий, функция эндотелия, напряжение сдвига, плечевая артерия, лучевая диагностика, ультразвуковая диагностика.

Для цитирования: Александрович, А. С. Оценка функциональной активности эндотелия плечевой артерии с помощью ультразвукового метода / А. С. Александрович // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2024. Т. 22, № 6. С. 572-578. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2024-22-6-572-578>.

Введение

Сердечно-сосудистые заболевания – основная причина заболеваемости и смертности во всем мире. Дисфункция эндотелия кровеносных сосудов играет ключевую роль в развитии широкого спектра сосудистых заболеваний. Поэтому точная оценка функционального состояния эндотелия у человека приобретает первостепенное значение для понимания причин возникновения многочисленных сердечно-сосудистых патологий и, как следствие, для повышения эффективности лечебных и профилактических мер [1].

Эндотелий, представляющий собой однослойный клеточный покров, играет ключевую роль в синтезе разнообразных вазоактивных соединений. К ним относятся оксид азота (NO), простагландины, эндотелины, фактор роста эндотелиальных клеток, интерлейкины и ингибиторы плазминогена [2]. Данные соединения оказывают существенное влияние на функциональную активность эндотелия, регулируя реологические свойства крови, тонус сосудов, агрегацию тромбоцитов, проницаемость плазмы и воспалительные процессы в стенке сосуда.

Оксид азота выполняет важную функцию в профилактике развития атеросклероза, способствуя расширению сосудов и поддержанию целостности эндотелиального покрова. NO регулирует тонус и диаметр сосудов, обеспечивая баланс между доставкой кислорода к тканям и их метаболическими потребностями [3, 4, 5]. Синтез оксида азота из L-аргинина катализируется эндотелиальной NO-синтазой (eNOS),

активность которой стимулируется многочисленными эндогенными, экзогенными и механическими факторами [6, 7]. Наиболее значимый механический стимулятор – напряжение сдвига на стенке сосуда, которое способствует усилению активации eNOS и, как следствие, релаксации гладких мышц [4].

Снижение биодоступности NO часто рассматривается как маркер эндотелиальной дисфункции [8].

Несогласованное действие вазодилаторных и вазоконстрикторных факторов обуславливает дисфункцию эндотелия [2]. Освобождение медиаторов воспаления, а также изменения локальных условий сдвига могут стимулировать образование активных форм кислорода клетками эндотелия. Усиление окислительно-восстановительной сигнализации приводит не только к повреждению целостности эндотелия и уменьшению синтеза NO [9], но также может вызывать диссоциацию eNOS, что способствует образованию дополнительных свободных радикалов. В конечном итоге, это нарушение доступности NO вызывает сужение сосудов, повышение их жесткости и снижение эластичности артерий [4].

Функциональное состояние эндотелия играет важную роль в развитии ряда патологий, включая артериальную гипертензию, атеросклероз, ишемический инсульт, сахарный диабет, преэклампсию и заболевания почек [10-15]. Это обстоятельство обуславливает актуальность изучения изменений функции эндотелия как в динамике развития заболеваний, так и под воз-

действием терапевтических мероприятий. В то же время, физиологические изменения функции эндотелия в период беременности до сих пор недостаточно исследованы. Основное препятствие – ограничение применения инвазивных методов диагностики у беременных женщин, а неинвазивные методы до недавнего времени не были должным образом изучены.

В современной клинической практике для оценки функционального состояния эндотелия используются разные методики. К ним относятся как инвазивные методы, требующие катетеризации сердца или проведения венозной окклюзионной плетизмографии [3, 16], так и неинвазивные подходы, включающие проточно-опосредованную дилатацию, тонометрию лучевой артерии и анализ пульсовой волны [4, 17, 18]. Данные методы применяются для исследования состояния как коронарного, так и периферического кровообращения [19].

Цель настоящей работы – систематический обзор современных научных публикаций по оценке функции эндотелия. Данный анализ призван расширить понимание возможностей применения теста определения чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелии как в научных исследованиях, так и в практической медицинской деятельности.

Материал и методы

В настоящей статье представлено обобщение данных, полученных в результате анализа зарубежной литературы по данной теме.

Результаты и обсуждение

Потоковая вазодилатация

Потоковая вазодилатация (ПВД) – это неинвазивный ультразвуковой метод, позволяющий оценить функциональное состояние эндотелия. Его результаты коррелируют с развитием сосудистой патологии. С момента своего появления в 1989 г. ПВД стала широко применяемым надежным методом *in vivo* оценки, преимущественно NO-зависимой функции эндотелия у человека. Данные ПВД в плечевой артерии согласуются с результатами инвазивных методов исследования [19, 20, 21, 22].

Многочисленные исследования выявили сильную отрицательную корреляцию между показателями ПВД и степенью поражения сердечно-сосудистой системы, что указывает на более низкий уровень ПВД у пациентов с выраженной сосудистой патологией [23, 24, 25].

Полученные данные свидетельствуют о прогностической ценности метода ПВД в отношении риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у лиц без клинических проявлений заболевания [26-30].

При проведении ПВД осуществляется измерение диаметра плечевой артерии в двух фазах: до и после прекращения компрессии. Снятие манжеты провоцирует реактивную гиперемия, сопровождающуюся увеличением касательного напряжения в стенке сосуда. Данный процесс опосредован высвобождением NO и последовательной вазодилатацией [19, 31]. Результат пле-

тизмографического исследования выражается в процентах увеличения диаметра артерии после снятия компрессии относительно исходного диаметра (% от диаметра артерии в момент снятия окклюзии).

Несмотря на растущий интерес к методу вазодилатации с помощью нитроглицерина (ПВД) в клинической практике, важно помнить о его физиологической природе. Для точной оценки функции эндотелия у человека необходимо учитывать множество факторов. В данной статье представлены стандартизированный протокол проведения теста ПВД, а также рекомендуемая методология, направленные на минимизацию технических и биологических погрешностей. Это способствует повышению точности, воспроизводимости и интерпретации результатов.

Исследование функции эндотелия методом ПВД проводилось в УЗ «Гродненский клинический перинатальный центр». Проведение исследования было одобрено местным этическим комитетом. Все участники были проинформированы о целях исследования и возможных рисках до дачи письменного согласия на участие.

Проведение исследования, направленного на оценку реакции плечевой артерии на воздействие силы сдвига

1. Подготовка пациента к исследованию [32, 33].

Перед проведением исследования пациенту необходимо соблюдать определенные ограничения.

Запрещается:

- Физическая активность в течение как минимум 12 часов до исследования.
- Потребление кофеина в течение как минимум 12 часов до исследования.
- Курение или воздействие табачного дыма в течение как минимум 12 часов до исследования.
- Прием витаминов в течение как минимум 72 часов до исследования.
- Прием любых лекарственных препаратов, период полувыведения которых составляет 4 часа и более, за исключением случаев, когда это прописано лечащим врачом.

Ограничения:

- Нестероидные противовоспалительные средства не должны приниматься за сутки до исследования.
- Ацетилсалициловая кислота не должна приниматься за 3 дня до исследования.
- Исследование проводится натощак или не ранее, чем через 4 часа после последнего приема пищи.

Обоснование:

Данные ограничения необходимы для обеспечения точности и достоверности результатов исследования.

2. Подготовка обследуемого к исследованию

Для обеспечения достоверности результатов исследования требуется проведение ряда подготовительных мероприятий.

Стабилизация гемодинамических показателей. Пациенту необходимо пребывать в горизонтальном положении на спине в тихом помещении при комфортной температуре (22-24°C) не менее 10 минут до начала процедуры. Это позволит достичь стабильности параметров кровообращения.

Фиксация руки. Рука пациента должна быть отведена в сторону под углом приблизительно 80 градусов в направлении отведения и зафиксирована в этом положении при помощи подушки. Фиксация дистального отдела предплечья гарантирует неизменность положения руки на протяжении всего периода измерения.

Установка манжеты. Манжета для измерения артериального давления должна быть надета на плечо пациента непосредственно выше медиального надмыщелка. Необходимо убедиться в отсутствии контакта манжеты с одеждой или иными предметами.

3. Непосредственное выполнение исследования.

При проведении ультразвуковой диагностики плечевой артерии рекомендуется использовать поперечную проекцию датчика, начав сканирование с области прикрепления бицепса и постепенно продвигаясь в направлении сердца.

В режиме В-сканирования визуализируются плечевая артерия и сопровождающие ее сосуды. Для повышения информативности исследования рекомендуется дополнительно использовать режим цветового доплеровского картирования (ЦДК). Внимательный анализ цветового потока и пульсации с учетом ориентации датчика позволит дифференцировать артерию от вены. При этом красный цвет сигнализирует о направлении кровотока к датчику, синий – от датчика.

Для выполнения ультразвуковой диагностики плечевой артерии первоначально требуется ее идентификация и визуализация. После этого датчик необходимо позиционировать вдоль продольной оси артерии на расстоянии от 2 до 10 сантиметров проксимальнее локтевого сгиба.

Для повышения качества визуализации рекомендуется использовать регулировку усиления по глубине (TGC). Оптимальное изображение должно четко отображать границы между просветом сосуда и его стенкой в В-режиме. Для достижения максимальной резкости изображения ближней и дальней стенок эндотелия требуется ручная корректировка параметров усиления, фокуса, динамического диапазона.

Получив изображение в режиме В-сканирования, необходимо перейти к режиму дуплексного сканирования с использованием импульсно-доплеровского сигнала. При этом позиционирование датчика должно быть оптимизировано для получения четкого изображения плечевой артерии и обеспечения угла зондирования 60 градусов.

4. Определение показателей ПВД.

В исходном состоянии, после 10-минутного периода покоя, проводится измерение диаметра артерии и скорости кровотока. Анализ доплеровского сигнала позволяет определить следу-

ющие показатели: пиковую систолическую и конечную диастолическую скорость кровотока, отношение систолической к диастолической скорости (S/D), пульсационный индекс (Pi) и индекс резистентности (Ri).

Для увеличения кровотока в плечевой области используется метод окклюзии плечевой артерии выше зоны локализации патологии. На артерию накладывается манжета тонометра и накачивается до давления, превышающего систолическое артериальное давление на 50 мм рт. столба. Данное давление поддерживается в течение пяти минут. По истечении указанного времени сразу после декомпрессии манжеты в течение первых 15-20 секунд регистрируется скорость кровотока в артерии и измеряется ее диаметр. Изменения диаметра сосуда и скорости кровотока, связанные с реактивной гиперемией, рассчитываются в процентах от исходных показателей.

5. Оценка результатов измерения функции эндотелия.

Ввиду сложности унификации данных, характеризующих функциональное состояние эндотелия у разных групп пациентов, была предложена новая методология анализа. Исследование выявило рассогласование между динамикой кровотока и изменением диаметра артерии. У части пациенток наблюдалось значительное увеличение скорости кровотока при отсутствии статистически значимой вариации диаметра сосуда. В то же время у другой группы пациентов диаметр артерии изменялся незначительно при сопоставимых показателях скорости кровотока.

В целях разрешения данной проблемы предлагается задействовать параметр напряжения сдвига на эндотелии. Напряжение сдвига находится в прямой зависимости от произведения расхода жидкости и ее вязкости. Предполагается, что увеличение скорости кровотока будет способствовать повышению напряжения сдвига, что в свою очередь должно привести к расширению артерии.

В рамках моделирования ламинарного течения Пуазейля, значение напряжения сдвига на поверхности эндотелия (t) определяется при помощи формулы 1.

$$t = 4\eta V/D \quad (1)$$

где η – вязкость крови, которая в среднем составляет 0,05 Пз;

V – максимальная скорость кровотока;

D – диаметр плечевой артерии.

Используя представленную формулу, можно рассчитать начальное напряжение сдвига t_0 и напряжение сдвига при реактивной гиперемии t_1 . Зная изменение стимула – напряжения сдвига (Δt) и сопутствующее ему изменение диаметра прекапиллярного артериола (ΔD), вычисляют чувствительность ПА к напряжению сдвига, то есть его способность к расширению – показатель K (формула 2).

$$K = (\Delta D/D_0)/(\Delta t/t_0) \quad (2)$$

Для повышения точности получаемых данных рекомендуется проведение трехкратного измерения.

Эндотелиальная функция при нормальной беременности.

Исследования эндотелиальной функции в физиологической беременности дали неоднозначные результаты. Отдельные авторы наблюдают возрастание ПВД по мере развития беременности, что может свидетельствовать об усилении NO-зависимой вазодилатации. В то же время другие исследователи выдвигают предположение о потенциальном снижении ПВД к завершению третьего триместра беременности.

Выводы

В 1989 г. был предложен неинвазивный тест на реакцию сосудов к вазодилататору (тест ПВД) для оценки функционального состояния эндотелия у пациентов. Широкое применение теста в клинической практике обусловлено его простотой, безболезненностью и возможностью быстрой оценки состояния периферических артерий. Многочисленные исследования подтвердили высокую эффективность теста ПВД: он не только позволяет прогнозировать риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, но и коррелирует с наличием уже существующих нарушений в системе кровообращения. Несмотря на существование альтернативных методов оценки эндотелиальной функции, как инвазивных (коронароангиография), так и неинвазивных (венозная и пальцевая плетизмография), тест ПВД получил наибольшее распространение благодаря своим преимуществам.

Тест на реакцию сосудов к постокклюзионной вазодилатации основывается на принципах

кратковременного прекращения кровотока в предплечье. Такая окклюзия провоцирует реактивную гиперемию и повышение механического напряжения на эндотелии кровеносных сосудов. Это в свою очередь стимулирует усиленную выработку NO эндотелиальной NO-синтазой. NO диффундирует через стенку сосуда, расслабляя гладкую мускулатуру и вызывая вазодилатацию. Считается, что при пятиминутной окклюзии доминирующим фактором расширения сосудов является NO. Однако при более длительных периодах окклюзии увеличение кровотока может быть обусловлено действием других вазодилататоров, выделяемых в условиях ишемии, помимо NO.

Ультразвуковое исследование функционального состояния эндотелия может быть рекомендовано в качестве скрининговой процедуры для выявления факторов риска развития осложнений беременности. Данный метод позволяет оценить вероятность возникновения преэклампсии и установить степень ее тяжести, особенно при комплексном подходе с использованием других диагностических методов.

Кроме того, ультразвуковое исследование состояния эндотелия позволяет выделить категорию пациенток с повышенной вероятностью развития осложнений беременности, включая гестоз, фетоплацентарную недостаточность и задержку внутриутробного развития плода, а также их долгосрочных последствий. Интеграция ультразвуковой оценки функции эндотелия в стандартный комплекс обследования беременных женщин из групп риска позволит реализовать дополнительные профилактические мероприятия и уменьшить риск возникновения перинатальных осложнений.

Литература

1. Endothelial dysfunction as a target for prevention of cardiovascular disease / D. Versari, E. Daghini, A. Viridis [et al.] // *Diabetes care*. – 2009. – Vol. 32, suppl. 2. – P. 314-321. – <https://doi.org/10.2337/dc09-S330>.
2. Deanfield, J. E. Endothelial function and dysfunction: testing and clinical relevance / J. E. Deanfield, J. P. Halcox, T. J. Rabelink // *Circulation*. – 2007. – Vol. 115, № 10. – P. 1285-1295. – <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.652859>.
3. Endothelial dysfunction, arterial stiffness, and heart failure / C. N. Marti, M. Gheorghiu, A. P. Kalogeropoulos [et al.] // *J Am Coll Cardiol*. – 2012. – Vol. 60, № 16. – P. 1455-1469. – <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.11.082>.
4. Ultrasound assessment of flow-mediated dilation / R. A. Harris, S. K. Nishiyama, D. W. Wray, R. S. Richardson // *Hypertension*. – 2010. – Vol. 55, № 5. – P. 1075-1085. – <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.150821>.
5. Schechter, A. N. Hemoglobin and the paracrine and endocrine functions of nitric oxide / A. N. Schechter, M. T. Gladwin // *N Engl J Med*. – 2003. – Vol. 348, № 15. – P. 1483-1485. – https://doi.org/10.4103/sjhs.sjhs_176_23.
6. Förstermann, U. Endothelial nitric oxide synthase in vascular disease: from marvel to menace / U. Förstermann, T. Münzel // *Circulation*. – 2006. – Vol. 113, № 13. – P. 1708-1714. – <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.602532>.
7. Moncada, S. Nitric oxide: physiology, pathophysiology, and pharmacology / S. Moncada, R. M. Palmer, E. A. Higgs // *Pharmacol Rev*. – 1991. – Vol. 43, № 2. – P. 109-142.
8. Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilation of the brachial artery: a report of the International Brachial Artery Reactivity Task Force / M. C. Corretti, T. J. Anderson, E. J. Benjamin [et al.] // *J Am Coll Cardiol*. – 2002. – Vol. 39, № 2. – P. 257-265. – [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(01\)01746-6](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(01)01746-6).
9. Endothelial dysfunction and vascular disease / P. M. Vanhoutte, H. Shimokawa, E. H. Tang, M. Feletou // *Acta Physiol*. – 2009. – Vol. 196, № 2. – P. 193-222. – <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.2009.01964.x>.
10. Kang, K. T. Endothelium-derived relaxing factors of small resistance arteries in hypertension / K. T. Kang // *Toxicol Res*. – 2014. – Vol. 30, № 3. – P. 141-148. – <https://doi.org/10.5487/TR.2014.30.3.141>.
11. Vascular endothelium: functioning in norm, changes in atherosclerosis and current dietary approaches to improve endothelial function / D. A. Chistiakov, V. V. Revin, I. A. Sobenin [et al.] // *Mini Rev Med Chem*. – 2015. – Vol. 15, № 4. – P. 338-350. – <http://dx.doi.org/10.2174/1389557515666150226114031>.
12. Circulating biologic markers of endothelial dysfunction in cerebral small vessel disease: A review / A. Poggesi, V. V. Revin, I. A. Sobenin [et al.] // *J Cereb Blood Flow*

- Metab. – 2016. – Vol. 36, № 1. – P. 72-94. – <https://doi.org/10.1038/jcbfm.2015.116>.
13. Altabas, V. Diabetes, endothelial dysfunction, and vascular repair: what should a diabetologist keep his eye on? / V. Altabas // *Int J Endocrinol.* – 2015. – Vol. 2015, № 1. – P. 848272. – <https://doi.org/10.1155/2015/848272>.
 14. Endothelial dysfunction and preeclampsia: role of oxidative stress / L. C. Sánchez-Aranguren, C. E. Prada, C. E. Riano-Medina, M. Lopez // *Front Physiol.* – 2014. – Vol. 5. – P. 372. – <https://doi.org/10.3389/fphys.2014.00372>.
 15. Basile, D. P. Renal endothelial dysfunction in acute kidney ischemia reperfusion injury / D. P. Basile, M. C. Yoder // *Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets.* – 2014. – Vol. 14, № 1. – P. 3-14. – <http://dx.doi.org/10.2174/1871529X1401140724093505>.
 16. Hasdai, D. The assessment of endothelial function in the cardiac catheterization laboratory in patients with risk factors for atherosclerotic coronary artery disease / D. Hasdai, A. Lerman // *Herz.* – 1999. – Vol. 24, № 7. – P. 544. – <https://doi.org/10.1007/BF03044226>.
 17. Assessment of endothelial function using peripheral waveform analysis: a clinical application / C. S. Hayward, M. Kraidly, C. M. Webb, P. Collins // *J Am Coll Cardiol.* – 2002. – Vol. 40, № 3. – P. 521-528. – [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(02\)01991-5](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(02)01991-5).
 18. Flow-mediated changes in pulse wave velocity: a new clinical measure of endothelial function / K. K. Naka, A. C. Tweddel, S. N. Doshi [et al.] // *Eur Heart J.* – 2006. – Vol. 27, № 3. – P. 302-309. – <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi619>.
 19. Is flow-mediated dilation nitric oxide mediated? A meta-analysis / D. J. Green, E. A. Dawson, H. M. Groenewoud [et al.] // *Hypertension.* – 2014. – Vol. 63, № 2. – P. 376-382. – <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.02044>.
 20. Anderson, E. A. Flow-mediated and reflex changes in large peripheral artery tone in humans / E. A. Anderson, A. L. Mark // *Circulation.* – 1989. – Vol. 79, № 1. – P. 93-100. – <https://doi.org/10.1161/01.CIR.79.1.93>.
 21. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D. S. Celermajer, K. E. Sorensen, V. M. Gooch [et al.] // *Lancet.* – 1992. – Vol. 340, № 8828. – P. 1111-1115. – [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(92\)93147-F](https://doi.org/10.1016/0140-6736(92)93147-F).
 22. There's more to flow-mediated dilation than nitric oxide / L. Stoner, M. L. Erickson, J. M. Young [et al.] // *J Atheroscler Thromb.* – 2012. – Vol. 19, № 7. – P. 589-600. – <https://doi.org/10.5551/jat.11973>.
 23. Close relation of endothelial function in the human coronary and peripheral circulations / T. J. Anderson, A. Uehata, M. D. Gerhard [et al.] // *J Am Coll Cardiol.* – 1995. – Vol. 26, № 5. – P. 1235-1241. – [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(95\)00327-4](https://doi.org/10.1016/0735-1097(95)00327-4).
 24. Interrelations between brachial endothelial function and carotid intima-media thickness in young adults: the cardiovascular risk in young Finns study / M. Juonala, J. S. Viikari, T. Laitinen [et al.] // *Circulation.* – 2004. – Vol. 110, № 18. – P. 2918-2923. – <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000147540.88559.00>.
 25. Endothelial function predicts progression of carotid intima-media thickness / J. P. Halcox, A. E. Donald, E. Ellins [et al.] // *Circulation.* – 2009. – Vol. 119, № 7. – P. 1005-1012. – <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.765701>.
 26. Different effect of antihypertensive drugs on conduit artery endothelial function / L. Ghiadoni, A. Magagna, D. Versari [et al.] // *Hypertension.* – 2003. – Vol. 41, № 6. – P. 1281-1286. – <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000070956.57418.22>.
 27. Supplementation with vitamins C and E improves arterial stiffness and endothelial function in essential hypertensive patients / Y. Plantinga, L. Ghiadoni, A. Magagna [et al.] // *Am J Hypertens.* – 2007. – Vol. 20, № 4. – P. 392-397. – <https://doi.org/10.1016/j.amjhyper.2006.09.021>.
 28. The role of flow-mediated dilatation in the evaluation and development of antiatherosclerotic drugs / M. Charakida, S. Masi, S. P. Loukogeorgakis, J. E. Deanfield // *Curr Opin Lipidol.* – 2009. – Vol. 20, № 6. – P. 460-466. – <https://doi.org/10.1097/mol.0b013e3283330518>.
 29. Hadi, H. A. Endothelial dysfunction: cardiovascular risk factors, therapy, and outcome / H. A. Hadi, C. S. Carr, J. Al Suwaidi // *Vasc Health Risk Manag.* – 2005. – Vol. 1, № 3. – P. 183-198.
 30. Endothelial function and dysfunction. Part II: Association with cardiovascular risk factors and diseases. A statement by the Working Group on Endothelins and Endothelial Factors of the European Society of Hypertension / H. Brunner, J. R. Cockcroft, J. Deanfield [et al.] // *J Hypertens.* – 2005. – Vol. 23, № 2. – P. 233-246. – <https://doi.org/10.1097/00004872-200502000-00001>.
 31. Sessa, W. C. eNOS at a glance / W. C. Sessa // *J Cell Sci.* – 2004. – Vol. 117, № 12. – P. 2427-2429. – <https://doi.org/10.1242/jcs.01165>.
 32. Modulation of endothelium-dependent flow-mediated dilatation of the brachial artery by sex and menstrual cycle / M. Hashimoto, M. Akishita, M. Eto [et al.] // *Circulation.* – 1995. – Vol. 92, № 12. – P. 3431-3435. – <https://doi.org/10.1161/01.cir.92.12.3431>.
 33. Central, peripheral and resistance arterial reactivity: fluctuates during the phases of the menstrual cycle / E. J. Adkisson, D. P. Casey, D. T. Beck [et al.] // *Exp Biol Med (Maywood).* – 2010. – Vol. 235, № 1. – P. 111-118. – <https://doi.org/10.1258/ebm.2009.009186>.

References

1. Versari D, Daghini E, Virdis A, Ghiadoni L, Taddei S. Endothelial dysfunction as a target for prevention of cardiovascular disease. *Diabetes Care.* 2009;32(Suppl 2):S314-S321. <https://doi.org/10.2337/dc09-S330>.
2. Deanfield JE, Halcox JP, Rabelink TJ. Endothelial function and dysfunction: testing and clinical relevance. *Circulation.* 2007;115(10):1285-1295. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.652859>.
3. Marti CN, Gheorghiane M, Kalogeropoulos AP, Georgiopoulou VV, Quyyumi AA, Butler J. Endothelial dysfunction, arterial stiffness, and heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(16):1455-1469. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.11.082>.
4. Harris RA, Nishiyama SK, Wray DW, Richardson RS. Ultrasound assessment of flow-mediated dilation. *Hypertension.* 2010;55(5):1075-1085. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.150821>.
5. Schechter AN, Gladwin MT. Hemoglobin and the paracrine and endocrine functions of nitric oxide. *N Engl J Med.* 2003;348(15):1483-1485. https://doi.org/10.4103/sjhs.sjhs_176_23.
6. Förstermann U, Münzel T. Endothelial nitric oxide synthase in vascular disease: from marvel to menace. *Circulation.* 2006;113(13):1708-1714. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.602532>.
7. Moncada S, Palmer RM, Higgs EA. Nitric oxide: physiology

- ogy, pathophysiology, and pharmacology. *Pharmacol Rev.* 1991;43(2):109-142.
8. Corretti MC, Anderson TJ, Benjamin EJ, Celermajer D, Charbonneau F, Creager MA, Deanfield J, Drexler H, Gerhard-Herman M, Herrington D, Vallance P, Vita J, Vogel R. Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilation of the brachial artery: a report of the International Brachial Artery Reactivity Task Force. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39(2):257-265. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(01\)01746-6](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(01)01746-6).
 9. Vanhoutte PM, Shimokawa H, Tang EH, Feletou M. Endothelial dysfunction and vascular disease. *Acta Physiol.* 2009;196(2):193-222. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.2009.01964.x>.
 10. Kang KT. Endothelium-derived Relaxing Factors of Small Resistance Arteries in Hypertension. *Toxicol Res.* 2014;30(3):141-148. <https://doi.org/10.5487/TR.2014.30.3.141>.
 11. Chistiakov DA, Revin VV, Sobenin IA, Orekhov AN, Bobryshev YV. Vascular endothelium: functioning in norm, changes in atherosclerosis and current dietary approaches to improve endothelial function. *Mini Rev Med Chem.* 2015;15(4):338-350. <http://dx.doi.org/10.2174/1389557515666150226114031>.
 12. Poggesi A, Pasi M, Pescini F, Pantoni L, Inzitari D. Circulating biologic markers of endothelial dysfunction in cerebral small vessel disease: a review. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2015;36(1):72-94. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.2015.116>.
 13. Altabas V. Diabetes, Endothelial Dysfunction, and Vascular Repair: What Should a Diabetologist Keep His Eye on? *Int J Endocrinol.* 2015;2015(1):848272. <https://doi.org/10.1155/2015/848272>.
 14. Sanchez-Aranguren LC, Prada CE, Riano-Medina CE, Lopez M. Endothelial dysfunction and preeclampsia: role of oxidative stress. *Front Physiol.* 2014;5:372. <https://doi.org/10.3389/fphys.2014.00372>.
 15. Basile DP, Yoder MC. Renal endothelial dysfunction in acute kidney ischemia reperfusion injury. *Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets.* 2014;14(1):3-14. <http://dx.doi.org/10.2174/1871529X1401140724093505>.
 16. Hasdai D, Lerman A. The assessment of endothelial function in the cardiac catheterization laboratory in patients with risk factors for atherosclerotic coronary artery disease. *Herz.* 1999;24(7):544-547. <https://doi.org/10.1007/BF03044226>.
 17. Hayward CS, Kraidly M, Webb CM, Collins P. Assessment of endothelial function using peripheral waveform analysis: a clinical application. *J Am Coll Cardiol.* 2002;40(3):521-528. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(02\)01991-5](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(02)01991-5).
 18. Naka KK, Tweddell AC, Doshi SN, Goodfellow J, Henderson AH. Flow-mediated changes in pulse wave velocity: a new clinical measure of endothelial function. *Eur Heart J.* 2006;27(3):302-309. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi619>.
 19. Green DJ, Dawson EA, Groenewoud HM, Jones H, Thijssen DH. Is flow-mediated dilation nitric oxide mediated?: A meta-analysis. *Hypertension.* 2014;63(2):376-382. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.02044>.
 20. Anderson EA, Mark AL. Flow-mediated and reflex changes in large peripheral artery tone in humans. *Circulation.* 1989;79(1):93-100. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.79.1.93>.
 21. Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM, Spiegelhalter DJ, Miller OI, Sullivan ID, Lloyd JK, Deanfield JE. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet.* 1992;340(8828):1111-1115. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(92\)93147-F](https://doi.org/10.1016/0140-6736(92)93147-F).
 22. Stoner L, Erickson ML, Young JM, Fryer S, Sabatier MJ, Faulkner J, Lambrick DM, McCully KK. There's more to flow-mediated dilation than nitric oxide. *J Atheroscler Thromb.* 2012;19(7):589-600. <https://doi.org/10.5551/jat.11973>.
 23. Anderson TJ, Uehata A, Gerhard MD, Meredith IT, Knab S, Delagrange D, Lieberman EH, Ganz P, Creager MA, Yeung AC, Selwyn AP. Close relation of endothelial function in the human coronary and peripheral circulations. *J Am Coll Cardiol.* 1995;26(5):1235-1241. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(95\)00327-4](https://doi.org/10.1016/0735-1097(95)00327-4).
 24. Juonala M, Viikari JS, Laitinen T, Marniemi J, Helenius H, Rönnemaa T, Raitakari OT. Interrelations between brachial endothelial function and carotid intima-media thickness in young adults: the cardiovascular risk in young Finns study. *Circulation.* 2004;110(18):2918-2923. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000147540.88559.00>.
 25. Halcox JP, Donald AE, Ellins E, Witte DR, Shipley MJ, Brunner EJ, Marmot MG, Deanfield JE. Endothelial function predicts progression of carotid intima-media thickness. *Circulation.* 2009;119(7):1005-1012. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.765701>.
 26. Ghiadoni L, Magagna A, Versari D, Kardasz I, Huang Y, Taddei S, Salvetti A. Different effect of antihypertensive drugs on conduit artery endothelial function. *Hypertension.* 2003;41(6):1281-1286. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000070956.57418.22>.
 27. Plantinga Y, Ghiadoni L, Magagna A, Giannarelli C, Franzoni F, Taddei S, Salvetti A. Supplementation with vitamins C and E improves arterial stiffness and endothelial function in essential hypertensive patients. *Am J Hypertens.* 2007;20(4):392-397. <https://doi.org/10.1016/j.amjhyper.2006.09.021>.
 28. Charakida M, Masi S, Loukogeorgakis SP, Deanfield JE. The role of flow-mediated dilatation in the evaluation and development of antiatherosclerotic drugs. *Curr Opin Lipidol.* 2009;20(6):460-466. <https://doi.org/10.1097/mol.0b013e3283330518>.
 29. Hadi HA, Carr CS, Al Suwaidi J. Endothelial dysfunction: cardiovascular risk factors, therapy, and outcome. *Vasc Health Risk Manag.* 2005;1(3):183-198.
 30. Brunner H, Cockcroft JR, Deanfield J, Donald A, Ferrannini E, Halcox J, Kiowski W, Lüscher TF, Mancia G, Natali A, Oliver JJ, Pessina AC, Rizzoni D, Rossi GP, Salvetti A, Spiekler LE, Taddei S, Webb DJ. Endothelial function and dysfunction. Part II: Association with cardiovascular risk factors and diseases. A statement by the Working Group on Endothelins and Endothelial Factors of the European Society of Hypertension. *J Hypertens.* 2005;23(2):233-246. <https://doi.org/10.1097/00004872-200502000-00001>.
 31. Sessa WC. eNOS at a glance. *J Cell Sci.* 2004;117(12):2427-2429. <https://doi.org/10.1242/jcs.01165>.
 32. Hashimoto M, Akishita M, Eto M, Ishikawa M, Kozaki K, Toba K, Sagara Y, Taketani Y, Orimo H, Ouchi Y. Modulation of endothelium-dependent flow-mediated dilatation of the brachial artery by sex and menstrual cycle. *Circulation.* 1995;92(12):3431-3435. <https://doi.org/10.1161/01.cir.92.12.3431>.
 33. Adkisson EJ, Casey DP, Beck DT, Gurovich AN, Martin JS, Braith RW. Central, peripheral and resistance arterial reactivity: fluctuates during the phases of the menstrual cycle. *Exp Biol Med (Maywood).* 2010;235(1):111-118. <https://doi.org/10.1258/ebm.2009.009186>.

ULTRASOUND ASSESSMENT OF THE FUNCTIONAL ACTIVITY OF THE BRACHIAL ARTERY ENDOTHELIUM

A. S. Aleksandrovich

Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

The purpose of this study is a systematic review of modern scientific publications devoted to the assessment of endothelial function. This work analyzes various methods and approaches to this assessment, with emphasis on a test that determines the sensitivity of the brachial artery to shear stresses affecting the endothelium. This test has significant potential for both fundamental research and practical implementation in the field of medicine. The study of the endothelium functional properties plays a crucial role in understanding the pathophysiological mechanisms underlying a number of cardiovascular diseases, including atherosclerosis, hypertension, diabetes mellitus and preeclampsia. The endothelium performs a key function in the regulation of vascular tone, blood clotting processes and the development of inflammation. Therefore, an accurate assessment of its functional state is critically important for the timely diagnosis and development of effective treatments for these diseases. The analysis broadens the understanding of endothelial functions and emphasizes the need to use modern assessment methods in clinical practice. The test to determine the sensitivity of the brachial artery to shear stress on the endothelium can become a valuable tool for medical professionals and researchers, contributing to improving the quality of medical care and developing new treatment strategies.

Keywords: *endothelium, endothelial function, shear stress, brachial artery, radiological diagnostics, ultrasound diagnostics, therapy.*

For citation: *Aleksandrovich AS. Ultrasound assessment of the functional activity of the brachial artery endothelium. Journal of the Grodno State Medical University. 2024;22(6):572-578. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2024-22-6-572-578>.*

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Financing. The study was performed without external funding.

Соответствие принципам этики. Исследование одобрено локальным этическим комитетом.

Conformity with the principles of ethics. The study was approved by the local ethics committee.

Об авторе / About the author

Александрович Александр Сулейманович / Aleksandrovich Aliaksandr, e-mail: aleks_as@tut.by, ORCID: 0000-0003-4679-4937

Поступила / Received: 18.09.2024

Принята к публикации / Accepted for publication: 26.11.2024