

Выявленные нами сосудистые факторы риска являются потенциально устранимыми и корригируемыми, и проведение соответствующих и своевременных тера-

певтических мероприятий пациентам с перенесенными ОНМК может препятствовать прогрессивности когнитивных нарушений и развитию деменции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция/Под редакцией Н.Н. Яхно. — М., 2002. — 85 с.
2. Тиганов А.С. Руководство по психиатрии. — М., 1999. — Т. 2. — С. 57-117.
3. Ballard C., et al. Prospective follow-up study between 3 and 15 months after stroke: Improvements and decline in cognitive function among dementia-free stroke survivors >75 years of age // *Stroke*. — 2003. — Vol. 34. — P. 2440-2444.
4. Desmond D.W. Vascular dementia // *Clinical Neuroscience research*. — 2004. — № 3. — P. 437-448.
5. Fazekas F., et al. Pathologic correlates of incidental MRI white matter signal hyperintensities // *Neurology*. — 1993. — Vol. 43. — P. 1683-1689.
6. Folstein M., et al. Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician // *Journal of Psychiatric Research*. — 1975. — № 12. — P. 189-198.
7. Frisoni G.B., et al. Mild cognitive impairment with subcortical vascular features. Clinical characteristics and outcome // *Journal of Neurology*. — 2002. — Vol. 249. — P. 1423-1432.
8. Gorelick Ph. Risk factors for Vascular Dementia and Alzheimer Disease // *Stroke*. — 2004. — № 35. — P. 2620-2622.
9. Geroldi C., et al. Mild cognitive deterioration with subcortical features: Prevalence, clinical characteristics, and association with cardiovascular risk factors in community-dwelling older persons (The InCHIANTI Study) // *Journal American Geriatric Society*. — 2003. — Vol. 51. — P. 1064-1071.
10. Henon H., et al. Influence of prestroke dementia on early and delayed mortality in stroke patients // *Journal of Neurology*. — 2003. — № 1. — P. 10-16.
11. Inzitari D., et al. Incidence and determinants of poststroke dementia as defined by an informant interview method in a hospital-based stroke registry // *Stroke*. — 1998. — Vol. 29. — № 10. — P. 2087-2093.
12. Kase C. S., et al. Intellectual decline after stroke. The Framingham study // *Stroke*. — 1998. — Vol. 29. — P. 805-812.
13. Pohjasvaara T., et al. Clinical determinants of poststroke dementia // *Stroke*. — 1998. — № 29. — P. 75-81.
14. Riepe K., et al. Screening for cognitive impairment in patients with acute stroke // *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*. — 2004. — № 17. — P. 49-53.
15. Roman G., et al. Vascular Dementia : diagnostic criteria for research studies. Report from the NINDS-AIREN international workshop // *Neurology*. — 1993. — № 43. — P. 250-260.
16. Stephens S., et al. Association between mild vascular cognitive impairment and impaired activities of daily living in older stroke survivors without dementia // *Journal American Geriatric Society*. — 2005. — Vol. 53. — N.1. — P.103.
17. Tham W., et al. Progression of cognitive impairment after stroke: one year results from a longitudinal study of Singaporean stroke patients // *Journal of Neurological Sciences*. — 2002. — № 203-204. — P. 49-52.
18. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Diagnostic Criteria for Research. — Geneva, 1993. — P. 36-40.

Адрес для переписки: 664079, Иркутск, м/р Юбилейный, 100.
Шпрах Владимир Викторович — д.м.н., профессор, ректор.

© ДЗИЗИНСКИЙ А.А., ПРОТАСОВ К.В., СИНКЕВИЧ Д.А., КОЖЕВНИКОВА Е.Е., ФЕДОРИШИНА О.В. — 2009

ПУЛЬСОВОЕ ДАВЛЕНИЕ КАК ФАКТОР РИСКА ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

А.А. Дзизинский, К.В. Протасов, Д.А. Синкевич, Е.Е. Кожевникова, О.В. Федоришина
(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н. профессор В.В. Шпрах, кафедра терапии и кардиологии — зав., д.м.н., член-корр. РАМН проф. А.А. Дзизинский)

Резюме. С целью определения значимости пульсового АД как фактора риска поражения сердца, сосудов, почек и глазного дна у больных артериальной гипертензией обследованы 260 пациентов в возрасте $73,0 \pm 7,3$ года. Использовали пошаговый логистический регрессионный анализ. Результаты показали, что высокое пульсовое АД, независимо от систолического и диастолического АД, было ассоциировано с гипертрофией и дилатацией левого желудочка, повышенной жесткостью аорты, атеросклерозом общей сонной и периферических артерий, почечной дисфункцией в виде сниженной скорости клубочковой фильтрации. Установлены пороговые уровни пульсового АД, связанные с высоким риском поражения органов-мишеней. Морфо-функциональные изменения микрососудов сетчатки глаза не зависели от уровня пульсового АД.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, пульсовое АД, поражение органов-мишеней.

PULSE PRESSURE AS A RISK FACTOR OF TARGET ORGANS DAMAGE IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

A.A. Dzizinsky, K.V. Protasov, D.A. Sinkevich, E.E. Kozhevnikova, O.V. Fedorishina
(Irkutsk State Institute for Postgraduate Medical Education)

Summary. For the purpose of determination the independent importance of pulse pressure as risk factor of the heart, vessels, kidneys and retinal microvessels affection in patients with arterial hypertension we studied 260 patients at the age of $73,0 \pm 7,3$ years. The multiple logistic regression analysis was carried out. The results showed that pulse pressure irrespective to systolic and diastolic blood pressure, was associated with left ventricular hypertrophy and left ventricular enlargement, elevated aortic stiffness, carotid and peripheral atherosclerosis as well as decreased glomerular filtration rate. The threshold pulse pressure levels associated with target organs damage elevated risk were revealed. Morpho-functional changes in retinal microvessels were independent of the level of pulse pressure.

Key words: arterial hypertension, pulse pressure, target organs damage.

Пульсовое АД (ПД), отражая функцию левого желудочка (ЛЖ) сердца и эластические свойства магистраль-

ных сосудов, представляет собой важнейший параметр гемодинамики, простой и доступный при измерении на

плечевой артерии. Исследования последнего десятилетия убедительно продемонстрировали неблагоприятное прогностическое значение периферического пульсового и систолического АД (САД) в развитии ИБС, хронической сердечной и почечной недостаточности, увеличении риска сердечно-сосудистой и общей смертности [5]. Это позволило экспертам Европейского общества по артериальной гипертензии в 2007 г. впервые отнести высокое ПД к факторам риска неблагоприятного прогноза у больных артериальной гипертонией (АГ) старшего возраста [13].

Однако прямое сравнение влияния ПД и САД на общую и сердечно-сосудистую смертность у больных АГ приводило к противоречивым результатам. Так, независимая от САД предсказательная ценность ПД в развитии неблагоприятных исходов АГ была доказана в ряде проспективных и интервенционных испытаний [2, 3]. По другим данным сердечно-сосудистая смертность и частота возникновения инсультов в большей степени были ассоциированы с высоким САД [7]. В большинстве проспективных исследований изучались взаимосвязи ПД с «жесткими» конечными точками. Воздействие периферического ПД, как офисного, так и по данным суточного мониторинга АД (СМАД), на развитие ранних бессимптомных форм поражения органов-мишеней исследовано недостаточно. Не установлены уровни ПД, ассоциированные с высоким риском прогрессирования АГ. Таким образом, проблема клинико-патогенетической и прогностической значимости ПД в прогрессировании АГ остается до конца нерешенной. Это определило цель данной работы.

Цель: у больных АГ изучить взаимосвязи поражения сердца, сосудов, почек и глазного дна с уровнем периферического ПД.

Материалы и методы

Обследовано 260 больных АГ старше 60 лет (в среднем 73,0 $\pm$ 3), из них мужчин — 105, женщин — 155. Критерии включения в исследование: возраст старше 60 лет с АГ I–III стадии (классификация ВНОК, 2008). В исследование не включали больных симптоматической АГ, сахарным диабетом, острым инфарктом миокарда (ИМ) и мозговым инсультом в предшествующие 6 месяцев, нестабильной стенокардией, мерцательной аритмией, хронической сердечной недостаточностью (ХСН) IIб и III стадии, дисфункцией щитовидной железы, обменной и воспалительной нефропатией, уровнями креатинина сыворотки ≥ 177 мкмоль/л или скорости клубочковой фильтрации (СКФ) < 30 мл/мин.

Офисное АД измеряли по методу Н.С. Короткова. ПД определяли как разницу САД и диастолического АД (ДАД). Рассчитывали среднее гемодинамическое АД, равное ДАД+ПД/3. Всем обследуемым проводили СМАД по общепринятой методике с использованием бифункциональных мониторов CardioTens-01 и Card(X) plore («Meditech», Венгрия).

Среди факторов риска неблагоприятного прогноза АГ учитывали мужской пол, возраст больного, курение, уровни общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой (ХС ЛПНП) и высокой плотности, триглицеридов сыворотки крови, объем талии, длительность АГ.

Морфо-функциональное состояние сердца изучали с помощью эхокардиографии (ЭхоКГ) (сканер LogiqBook XR, «General Electrics», США) и ЭКГ (аппарат Schiller AT-10 Plus, «Schiller», Швейцария). Гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ) устанавливали при значениях индекса массы миокарда ЛЖ ≥ 125 г/м² для мужчин и ≥ 110 г/м² для женщин, индекса Соколова-Лайона > 38 мм, а Корнелльского произведения > 2440 мм $\times$ мс. Принимали во внимание величину фракции выброса ЛЖ (ФВ), конечно-диастолический размер ЛЖ, отношение пиковых скоростей раннего (Е) и позднего (А) наполнения ЛЖ, время замедления пиковой скорости раннего наполнения, время изоволюмического расслабления ЛЖ.

ИБС верифицировали на основании клинических данных, наличия ИМ в анамнезе, а также результатов велоэргометрии и/или суточного мониторирования ЭКГ. Функциональный статус ХСН определяли при помощи теста шестиминутной ходьбы (ТШХ).

Морфо-функциональное состояние сосудов оценивали по следующим параметрам: толщине комплекса интима-медиа общей сонной артерии (сканер LogiqBookXR, «General Electrics», США), скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) на каротидно-фemorальном сегменте (аппарат PulseTrace PWV, «MicroMedical», Великобритания), пробам с эндотелийзависимой (ЭЗВД) и эндотелийнезависимой вазодилатацией (ЭНЗВД), лодыжечно-плечевому индексу (ЛПИ). Значение ЛПИ $< 0,9$ расценивали как показатель клинически значимого атеросклероза сосудов нижних конечностей (АСНК).

Дисфункцию почек диагностировали при уровне креатинина сыворотки > 133 мкмоль/л у мужчин и > 124 мкмоль/л у женщин, отношению альбумин/креатинин мочи в пределах 2,5–25,0 мг/ммоль для мужчин или 3,5–25,0 мг/ммоль для женщин (микроальбуминурия), скорости клубочковой фильтрации по Cockcroft-Gault < 60 мл/мин.

Ангиоархитектонику микрососудов глазного дна изучали методом прямой офтальмоскопии с ретинофотографией (фундус-камера Canon CF-60UV, «Canon», Япония). Выявляли следующие признаки гипертонической ангиопатии сетчатки: фокальное сужение артериол, наличие артериовенозных перекрестов, относительный диаметр артериол и венул. Степень генерализованного сужения артериол сетчатки глаза оценивали по отношению CRAE/CRVE (a/v), где CRAE — эквивалент центральной ретинальной артерии (central retinal artery equivalent), CRVE — эквивалент центральной ретинальной вены (central retinal vein equivalent) [6].

Использовали непараметрические методы статистики. Оценивали взаимосвязи вышеуказанных параметров морфо-функционального состояния органов-мишеней с уровнем офисного, среднесуточного (ПД-24), среднедневного и средненочного (ПДночь) ПД с помощью корреляционного (по Спирмену) и пошагового логистического регрессионного анализа. Точность регрессионной модели оценивали по критерию R², значимости регрессионных коэффициентов sig и точности прогноза в %. Уровень ПД, сопряженный с риском поражения органов-мишеней определяли по отношению шансов (ОШ) и соответствующим 95% доверительным интервалам (95%ДИ). Применяли пакеты прикладных программ «Statistica 6.0» («Statsoft», США) и SPSS 11.5 («SPSS Inc.», США). Значимые различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

По результатам множественной логистической регрессии наличие ГЛЖ по ЭКГ критериям было ассоциировано со средненочным ПД и мужским полом (значимость регрессионных коэффициентов sig 0,003 и 0,026, соответственно; R²=0,38, правильный прогноз в 91,5%). ГЛЖ по ЭхоКГ была связана с высокими уровнями ПД-24 и длительностью АГ (sig=0,001, 0,008 и 0,024, соответственно; R²=0,17, правильный прогноз в 70,0 %). Единственным гемодинамическим фактором, сопряженным с дилатацией ЛЖ более 55 мм явилось ПД-24 (sig=0,001, R²=0,17, правильность прогноза — 95,0%). Вероятность развития ГЛЖ по ЭКГ критериям значительно увеличивалась при уровне ночного ПД ≥ 55 мм рт. ст. (ОШ 6,00, 95%ДИ 1,68–21,42), по ЭхоКГ признаку — при ПД-24 ≥ 55 мм рт. ст. (ОШ 3,13, 95%ДИ 1,79–5,50), дилатации ЛЖ — при ПД-24 ≥ 60 мм рт. ст. (ОШ 3,38, 95%ДИ 1,00–11,44). Не выявлено ассоциации ПД с низкой ФВ, диастолической дисфункцией ЛЖ, наличием ИБС и выраженностью ХСН по ТШХ.

Независимыми предикторами повышенной жесткости аорты по СРПВsf явились ПД-24, возраст, объем та-

лии и уровень ХС ЛПНП $>3,0$ ммоль/л ($\text{sig}=0,012$, $0,009$ $0,01$ и $0,005$, соответственно; $R^2=0,21$, правильность прогноза $70,1\%$). Атеросклеротическая бляшка на общей сонной артерии была ассоциирована с уровнем офисного ПД, возрастом и уровнем ХС ЛПНП $>3,0$ ммоль/л ($\text{sig}=0,009$, $0,026$ и $0,019$, соответственно; $R^2=0,15$, правильность прогноза $64,1\%$). АСНК был взаимосвязан с уровнем ПД-24, возрастом, курением и «стажем» АГ ($\text{sig}=0,038$, $0,001$, $0,0001$ и $0,001$, соответственно; $R^2=0,34$, точность прогноза $82,8\%$). Риск повышения жесткости аорты (СРПВ >12 м/с) достоверно увеличивался при уровне ПД-24 ≥ 75 мм рт. ст. (ОШ $3,66$, 95% ДИ $1,49-9,02$), атеросклероза общей сонной артерии — при офисном ПД ≥ 55 мм рт. ст. (ОШ $2,22$, 95% ДИ $1,27-3,89$), АСНК — при ПД-24 ≥ 45 мм рт. ст. (ОШ $4,87$, 95% ДИ $1,11-21,45$). Не выявлено независимых от САД ассоциаций ПД с эндотелиальной дисфункцией по ЭЗВД и ЭНЗВД, несмотря корреляцию ПД-24 со степенью ЭНЗВД ($r=-0,20$, $p=0,002$).

Пошаговый логистический регрессионный анализ показал, что из всех параметров почечной дисфункции только уровень СКФ <60 мл/мин был ассоциирован с величиной ПД. К предикторам низкой СКФ были отнесены офисное ПД, ДАД-24 и отношение альбумин/креатинин мочи ($\text{sig}=0,044$, $0,0001$ и $0,016$, соответственно; $R^2=0,15$, точность прогноза $64,8\%$). При этом регрессионный коэффициент для ДАД-24 был отрицательным ($-0,06$), а корреляционный — положительным ($+0,22$). Это указывает на увеличение вероятности почечной дисфункции при низком ДАД-24. Шанс развития почечной дисфункции значимо увеличивался при офисном ПД ≥ 85 мм рт. ст. (ОШ $3,07$, 95% ДИ $1,36-6,94$).

По результатам многофакторной логистической регрессии оказалось, что как офисное, так и среднесуточное ПД не является маркером гипертонической ангиопатии сетчатки. Генерализованное сужение артериол у больных АГ ≥ 75 лет по 1 квартилю СРАЕ и по 4 квартилю относительного диаметра артериол было ассоциировано с повышением офисного среднего гемодинамического АД ($\text{sig}=0,006$, $R^2=0,28$, правильность прогноза $70,5\%$ и $\text{sig}=0,032$, $R^2=0,16$, правильность прогноза $70,9\%$, соответственно).

Результаты исследования суммированы на рис. 1.

Работа представляет собой одномоментное поперечное исследование, в котором проведена комплексная оценка морфо-функционального состояния основных органов-мишеней АГ — сердца, магистральных и периферических артерий, почек и ретинальных микрососудов — во взаимной связи с уровнем периферического ПД. Несмотря на простоту и доступность измерения ПД, впервые его взаимосвязи с сердечно-сосудистым риском были изучены лишь в 1994 г., когда S. Madhavan выявил увеличение частоты инфаркта миокарда у пациентов с уровнем ПД >63 мм рт. ст. [9]. Значение ПД в прогнозе сердечно-сосудистых осложнений АГ было дока-

зано по результатам Фремингемского исследования [4]. Очевидно, что такая связь ПД с сердечно-сосудистой заболеваемостью и смертностью обусловлена его влиянием на характер и интенсивность поражения органов-мишеней при АГ.

Результаты данного исследования показали, что повышенное ПД имеет самостоятельную прогностическую значимость в развитии ГЛЖ. Риск ГЛЖ статистически значимо увеличивался при уровне среднесуточного или ночного ПД ≥ 55 мм рт. ст. Эти факты согласуются с данными М.В. Ощепковой (2002) о преобладании толщины и индекса массы миокарда ЛЖ у больных АГ с ПД-24 >53 мм рт. ст. [1]. По-видимому, в основе такой зависимости лежит дополнительная прессорная нагрузка на миокард при высоком ПД вследствие ригидности стенки аорты и смещения отраженной пульсовой волны в систолу. По нашим данным ПД-24 ≥ 60 мм рт. ст. имеет самостоятельное прогностическое значение в формировании дилатации ЛЖ, то есть его выраженного ремоделирования. Таким образом, высокое ПД может определять развитие клинически значимой ХСН, что было продемонстрировано в проспективных исследованиях [10].

Логистический регрессионный анализ выявил ассоциацию ПД-24 с увеличенной жесткостью аорты — независимым и сильным предиктором сердечно-сосудистого риска [13]. Измерение жесткости аорты по СРПВ мало доступно в клинической практике. Полученные нами данные позволяют оценивать риск повышения жесткости аорты по ПД, измеренному общедоступным методом: при ПД-24 ≥ 75 мм рт. ст. такая вероятность увеличивается в 3,7 раза. Как оказалось, ПД имеет самостоятельную прогностическую значимость в формировании атеросклеротической бляшки общей сонной артерии и периферического атеросклероза. По-видимому, повышение динамической прессорной нагрузки ведет к повреждению эндотелия и ремоделированию сосудистой стенки аорты и ее крупных ветвей. Это ускоряет развитие атеросклеротического процесса.

Нами впервые установлено, что независимым маркером почечной дисфункции в виде снижения СКФ <60 мл/мин явилось офисное ПД: при его уровне ≥ 85 мм рт. ст. отношение шансов события увеличивалось втрое. Этот факт также свидетельствует о влиянии повышенного жесткости аорты, маркером которой является ПД, на формирование почечной дисфункции при АГ. Неожиданным оказалось отсутствие взаимосвязи ПД с уровнем креатинина сыворотки. Это не согласуется с данными о прогностическом значении ПД в развитии терминальной хронической почечной недостаточности при АГ [11]. Таким образом, если умеренное снижение функции почек по СКФ ассоциировано с высоким ПД, то при явной почечной недостаточности с гиперкреатининемией такая взаимосвязь ослабевала. Можно предположить, что на данном этапе гипертонической нефропатии вовлекаются почечные механизмы поддержания высокого АД, которые касаются, прежде всего, диастолической АГ. Это может приводить к стабилизации и даже снижению ПД.

Ретинальные микрососудистые нарушения не только характеризуют состояние сетчатки глаза как органа-мишени АГ, но и являются предиктором развития стойкой АГ и сердечно-сосудистой смертности. Это обуславливает повышенный интерес исследователей к проблеме гипертонической ангиоретинопатии. По нашим данным, ПД мало влияет на генерализованное сужение артериол. Единственным гемодинамическим маркером данного варианта ангиопатии у больных АГ старшего возраста явилось офисное среднее гемодинамическое АД. Аналогичные результаты получены среди неорганизованной популяции [8, 12]. Выявленную взаимосвязь можно объяснить следующим образом. Спазм и утолщение стенок артериол являются ключевым механизмом повышения общего периферического сопротивления сосудов. Последнее приводит к росту среднего гемодинамического АД.

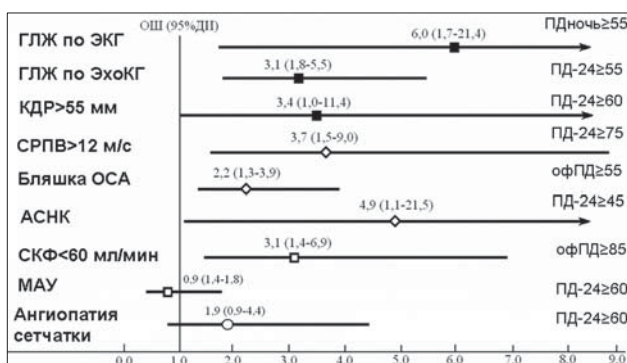


Рис. 1. Риск поражения органов-мишеней при АГ в зависимости от уровня периферического пульсового давления.

Примечание: офПД — офисное ПД; ПД-24 — среднесуточное ПД; ПДночь — средненочное ПД по данным СМАД; ОШ — отношение шансов; ДИ — доверительный интервал; ОСА — общая сонная артерия; МАУ — микроальбуминурия.

Таким образом у больных АГ пожилого и старческого возраста высокое пульсовое АД по результатам суточного мониторирования АД является независимым от систолического АД фактором риска гипертрофии и дилатации левого желудочка сердца.

Среднесуточное пульсовое АД ассоциировано с увеличенной жесткостью аорты и атеросклерозом сосудов нижних конечностей. Повышенный уровень офисного пульсового АД является самостоятельным предиктором атеросклеротического поражения общей сонной артерии.

Высокое офисное пульсовое АД, в отличие от систолического АД, увеличивает риск снижения почечного клиренса креатинина. Не найдено взаимосвязей пульсового АД со степенью альбуминурии и креатининемии.

Генерализованное сужение артериол у больных АГ старше 75 лет сопряжено с повышением офисного среднего гемодинамического АД. Пульсовое АД не имеет самостоятельного прогностического значения в развитии гипертонической ангиопатии глазного дна.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ощепкова М.В., Зелвеян П.А., Буниатян М.С. и др. Пульсовое артериальное давление (по данным суточного мониторирования) и структурные изменения миокарда левого желудочка у больных гипертонической болезнью // Тер. арх. — 2002. — №12. — С.21-24.
2. Benetos A., Safar M., Rudnicki A., et al. Pulse pressure. A predictor of long-term cardiovascular mortality in a French male population // Hypertension. — 1997. — Vol. 30. — P. 1410-1415.
3. Blacher J., Staessen J.A., Gierard X. Pulse pressure not mean pressure determines cardiovascular risk in older hypertensive patients // Arch. Intern. Med. — 2000. — Vol. 160. — P. 1085-1089.
4. Franklin S.S., Gustin W.G., Wong N.D., et al. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure: the Framingham Heart Study // Circulation. — 1997. — Vol. 96. — P. 308-315.
5. Franklin S.S., Khan S.A., Wong N.D., et al. Is pulse pressure useful in predicting risk of coronary heart-disease? The Framingham Heart Study // Circulation. — 1999. — Vol. 100. — P. 354-360.
6. Hubbard L.D., Brothers R.J., King W.N., et al. Methods for evaluation of retinal microvascular abnormalities associated with hypertension/sclerosis in the Atherosclerosis Risk In Communities study // Ophthalmology. — 1999. — Vol. 106. — P. 2269-2280.
7. Inoue R., Ohkubo T., Kikuya M., et al. Predicting stroke using 24 ambulatory blood pressure monitoring-derived blood pressure indices: The Ohasama Study // Hypertension. — 2006. — Vol. 48. — P. 877-882.
8. Leung H., Wang J.J., Rochtchina E., et al. Relationships between age, blood pressure, and retinal vessel diameters in an older population // Investigative Ophthalmology & Visual Science. — 2003. — Vol. 44. — P. 2900-2904.
9. Madhavan S., Ooi W.L., Cohen H., Alderman M.H. Relation of pulse pressure and blood pressure reduction to the incidence of myocardial infarction // Hypertension. — 1994. — Vol. 23. — P. 395-401.
10. Mazza A., Tikhonoff V., Casiglia E., Pessina A.C. Predictors of congestive heart failure mortality in elderly people from the general population // Int. Heart. J. — 2005. — Vol. 46, №3. — P. 419-431.
11. Perry Jr. H.M., Miller P.J., Fornoff J.R., et al. Early predictors of 15-year end-stage renal disease in hypertensive patients // Hypertension. — 1995. — Vol. 25. — P. 587-594.
12. Sharrett A.R., Hubbard L.D., Cooper L.S., et al. Retinal arteriolar diameters and elevated blood pressure The Atherosclerosis Risk In Communities Study // Am. J. Epidemiol. — 1999. — Vol. 150, N. 3. — P. 263-270.
13. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The task force for the management of arterial hypertension of the ESH and ESC // J. Hypertens. — 2007. — Vol. 25, № 6. — P. 1105-1187.

Адрес для переписки: 664079, г. Иркутск, м/р Юбилейный, 100, ИГИУВ.
Дзизинский Александр Александрович — д.м.н., проф., чл.-корр РАМН;
Протасов Константин Викторович — доцент; Синкевич Денис Алексеевич — ассистент, к.м.н.

© СИНЬКОВ В.В., ОГАРКОВ О.Б., ЗОРКАЛЬЦЕВА Е.Ю., СКВОРЦОВА Р.Г., САВИЛОВ Е.Д., ВОРОБЬЕВА Д.В., КОРЧИНА С.И., ЖДАНОВА С.Н., КОСЕНКОВА Д.В., МЕДВЕДЕВА Т.В. — 2009

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ DC-SIGN —336A/G, MCP1 —2518A/G И INFY +874A/T У БОЛЬНЫХ ЛЕГОЧНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ В ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ

¹В.В. Синьков, ¹О.Б. Огарков, ²Е.Ю. Зоркальцева, ²Р.Г. Скворцова, ³Е.Д. Савилов, ²Д.В. Воробьева, ²С.И. Корчина, ³С.Н. Жданова, ⁴Д.В. Косенкова, ¹Т.В. Медведева

(¹Иркутский областной клинический консультативно-диагностический центр, гл. врач — к.м.н. И.В. Ушаков, отдел патоморфологии, зав. — к.м.н. С.С. Голубев, отдел лабораторной диагностики, зав. — к.б.н. О.Б. Огарков; ²Иркутский институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н. проф. В.В. Шпрах, кафедра туберкулеза — зав. — д.м.н. Е.Ю. Зоркальцева; кафедра лабораторной диагностики, зав. — д.б.н., проф. Р.Г. Скворцова; ³НИИ эпидемиологии и микробиологии НЦПЗС СО РАМН, директор — к.м.н. Л.В. Миронова, лаборатория эпидемиологии антропонозных инфекций, зав. — д.м.н., проф. Е.Д. Савилов, ⁴Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра патологии, зав. — д.м.н., проф. И.Ж. Семинский)

Резюме. Исследован полиморфизм генов DC-SIGN —336A/G, MCP1 —2518A/G и INFy +874A/T у 208 больных легочным туберкулезом и 177 здоровых жителей Иркутской области. Для 101 пациента выборки была исследована ДНК M. tuberculosis на полиморфизм MIRU-VNTR повторов и определена принадлежность к «пекинскому» и «не пекинским» семействам возбудителя туберкулеза. Проведенный статистический анализ не обнаружил достоверных различий между когортой больных и здоровых людей по всем трем исследуемым генам. При сравнении распределения генотипов по трем исследуемым генам человека между выборками пациентов пораженных «пекинским» и «не пекинскими» генотипами M. tuberculosis обнаружены статистически значимые различия в полиморфизме гена DC-SIGN —336A/G у мужчин. Делается предположение о роли «пекинского» генотипа M. tuberculosis в распространенности аллелей —336A и —336G DC-SIGN гена в человеческой популяции.

Ключевые слова: полиморфизм генов, DC-SIGN, MCP1, INFy, MIRU-VNTR, M. tuberculosis.

POLYMORPHISM OF DC-SIGN —336A/G, MCP1 —2518A/G AND INFY +874A/T GENES IN PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS IN IRKUTSK REGION

¹V.V. Sinkov, ¹O.B. Ogarkov, ²E.Yu. Zorkaltseva, ²R.G. Skvortsova, ³E.D. Savilov, ²O.A. Vorob'eva, ²S.I. Korchina, ³S.N., Zhdanova, ⁴D.V. Kosenkova, ¹T.V. Medvedeva