

Толщина комплекса интима-медиа общей сонной артерии у больных артериальной гипертензией с наличием и отсутствием метаболического синдрома

Г.Х. Шарипова, М.А. Саидова, В.Б. Мычка, Т.В. Балахонова, О.Н. Воробьева, И.Е. Чазова

Институт клинической кардиологии им.А.Л.Мясникова ФГУ РКНПК. Москва, Россия

Intima-media thickness of common carotid artery in patients with arterial hypertension and present or absent metabolic syndrome

G.Kh. Sharipova, M.A. Saidova, V.B. Mychka, T.V. Balakhonova, O.N. Vorobyeva, I.E. Chazova

A.L. Myasnikov Research Institute of Clinical Cardiology, Russian Cardiology Scientific and Clinical Complex. Moscow, Russia

Цель. Изучить особенности изменения толщины интима-медиа сонной артерии (ТИМ ОСА) у больных артериальной гипертензией (АГ) при наличии и отсутствии метаболического синдрома (МС).

Материал и методы. В исследование включены 303 больных АГ I-III степени (ст.) с или без МС в возрасте 25–70 лет (средний возраст 52 ± 18), 110 мужчин и 193 женщины. Все больные были разделены на 2 группы в зависимости от наличия или отсутствия МС (АГ+МС и АГ-МС). В группах больные были разделены на 3 подгруппы по ст. тяжести АГ – I, II, III ст.). Больным проводилось исследование липидного спектра, суточное мониторирование артериального давления, ультразвуковое исследование сонных артерий.

Результаты. ТИМ у больных АГ I и II ст. $\pm$ МС достоверно не различалась, при АГ III ст. отмечались достоверные различия у больных АГ+МС – средние показатели ТИМ ОСА $0,99 \pm 0,15$ мм, по сравнению с больными АГ-МС – $0,79 \pm 0,11$ мм ($p < 0,05$). Обнаружена взаимосвязь между длительностью АГ и средней ТИМ ($r = 0,41$, $p < 0,001$), между ТИМ и общим холестерином в группе больных АГ III ст. + МС ($r = 0,42$, $p < 0,01$) и с холестерином липопротеидов низкой плотности ($r = 0,34$, $p < 0,01$), окружностью талии ($r = 0,31$, $p < 0,05$) и глюкозой крови ($r = 0,29$, $p < 0,01$).

Заключение. На величину комплекса ТИМ у больных АГ оказало влияние тяжелая ст. АГ (III ст.), наличие МС, возраст, длительность АГ, уровни САД и ПАД.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, метаболический синдром, толщина интима-медиа сонной артерии.

Aim: To study changes in intima-media thickness of common carotid artery (CCA IMT) in patients with arterial hypertension (AH) and present or absent metabolic syndrome (MS).

Material and methods: The study included 303 patients with Stage I-III AH and MS, aged 25–70 years (mean age 52 ± 18 years); 110 men and 193 women. All patients were divided into 2 groups (AH+MS and AH-MS) by MS presence or absence, respectively. The groups were comparable by sex and age distribution. Each group was also divided into three subgroups by AH stage (I-III). Lipid profile assessment, 24-hour blood pressure monitoring (BPM) and carotid artery ultrasound were performed in all patients.

Results: CCA IMT was similar in participants with Stage I-II AH with or without MS. In Stage III AH, it was significantly higher among those with AH and MS, comparing to MS-free hypertensive individuals: $0,99 \pm 0,15$ vs. $0,79 \pm 0,11$ mm, respectively ($p < 0,05$). AH duration correlated with mean CCA IMT ($r = 0,41$, $p < 0,001$), and IMT correlated with total cholesterol level in Stage III AH patients ($r = 0,42$, $p < 0,01$), low-density lipoprotein cholesterol ($r = 0,34$, $p < 0,01$), waist circumference ($r = 0,31$, $p < 0,05$), and blood glucose levels ($r = 0,29$, $p < 0,01$).

Conclusion. In AH patients, CCA IMT was associated with Stage III AH, MS, age, AH duration, systolic and pulse BP levels.

Key words: Arterial hypertension, metabolic syndrome, carotid artery intima-media thickness.

Ожирение и связанные с ним метаболические нарушения (МН) в настоящее время рассматриваются как основной модифицируемый фактор риска (ФР) развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Известно, что большинство больных артериальной гипертензией (АГ) имеют избыточную массу тела. Сочетание висцерального ожирения, нарушений углеводного, липидного обменов, АГ и наличие тесной патогенетической связи между ними послужило основанием для выделения их в самостоятельный синдром, “метаболический” (МС). Согласно рекомендациям ВНОК по диагностике и лечению МС, он характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией (ГИ), которые вызывают нарушения углеводного, липидного обменов и АГ [1].

По результатам многочисленных исследований [2,3] было показано, что среди больных с МС риск развития ишемической болезни сердца (ИБС) оказался в 2,9–4,2 раза, смертность от ИБС — в 2,6–3 раза и от всех причин — в 1,9–2,21 раза выше по сравнению с пациентами без МС. В исследовании ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) продемонстрировано, что у лиц с МС случаи развития ишемического инсульта были в 2 раза чаще по сравнению с группой контроля (ГК): у мужчин риск составил 1,9, у женщин — 1,52 [1].

Проблема сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности остается ведущей в современной медицине, и потому изучение связи между ожирением, ассоциированными с ним МН и поражением органов-мишеней, представляется чрезвычайно актуальным.

Исследования показали, что осложнения АГ на доклинических стадиях могут быть обнаружены с помощью ультразвукового исследования (УЗИ) сосудов. Одним из важных признаков поражения органов-мишеней при АГ является толщина комплекса интима-медиа общей сонной артерии (ТИМ ОСА) [4,5]. Увеличение ТИМ ОСА служит индикатором наличия атеросклероза и предиктором сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [5].

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей изменения ТИМ ОСА у больных АГ с наличием и отсутствием МС.

Материал и методы

В исследование включены 303 больных АГ I–III степеней (ст.) с и без МС в возрасте 25–70 лет (средний возраст 52 ± 18); 110 мужчин и 193 женщины. Все больные были разделены на 2 группы: А — с отсутствием (АГ, МС–) и Б — с наличием МС (АГ, МС+). Группы были сопоставимы по полу и возрасту.

В группах больные были разделены на 3 подгруппы по степени тяжести АГ — IA, IIA, IIIA и IB, IIB, IIIB (таблица 1). В исследовании не участвовали больные, перенесшие мозговой инсульт (МИ) и инфаркт миокарда

(ИМ), больные с кардиомиопатиями, сахарным диабетом (СД) и нарушениями сердечного ритма.

При диагностике АГ придерживались рекомендаций Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) 2004 [6]. В I группу вошли больные АГ I ст. — артериальное давление (АД) 140–159/90–99 мм рт.ст. Во II группу — больные АГ II ст. — АД 160–179/100–109 мм рт.ст. III группу составили больные АГ III ст. — АД > 180/110 мм рт.ст.

Критерии МС были установлены в соответствии с рекомендациями Международного диабетического фонда IDF (International Diabetic Foundation). Центральное ожирение: окружность талии (ОТ) ≥ 94 см у мужчин и ≥ 80 см у женщин в сочетании с любыми двумя из следующих 4 факторов: триглицериды (ТГ) $> 1,7$ ммоль/л, холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛВП) $< 1,0$ ммоль/л у мужчин и $< 1,3$ ммоль/л у женщин, АД $\geq 130/85$ мм рт.ст., глюкоза плазмы натощак $> 5,6$ ммоль/л.

Содержание общего ХС (ОХС) и ТГ в сыворотке крови определяли ферментативным колориметрическим методом; содержание ХС ЛВП в супернатанте — после преципитации других классов липопротеинов смесью фосфовольфрамовой кислоты и хлористого магния. Содержание ХС липопротеидов низкой плотности (ЛНП) вычисляли по формуле Fridwald W 1972:

$$\text{ХС ЛНП} = \text{ОХС} - \{(\text{ХС ЛВП} + (\text{ТГ}/2,2))\}.$$

Содержание глюкозы в крови натощак оценивали глюкозооксидазным методом на анализаторе EXPRESS PLUS.

УЗИ СА выполняли в положении больного лежа на аппарате Acuson 128 x P/10 (США) с линейным датчиком 7 МГц при незначительном отклонении головы пациента в противоположную сторону. Измерения проводились в В-режиме в продольном сечении по дальней стенке СА на расстоянии от 1,0 до 1,5 см проксимальнее бифуркации ОСА. Фокусировка динамического усиления по глубине сканирования устанавливалась на уровне дальней от датчика стенки. Зона интереса в В-режиме увеличивалась до получения изображения сосуда в минимальном формате, $\sim 2 \cdot 2$ см. Синхронизированное с R-зубцом электрокардиограммы изображение записывалось на SVHS видеоманитофон для последующих расчетов. Оптимальным считалось изображение, при котором отчетливо визуализировалась 3-слойная структура как передней, так и задней стенки СА. На изображенной дальней стенке один курсор устанавливался на границе раздела просвета артерии — интима, другой курсор — на границе медиа-адвентиция. Измерения проводились в зоне визуальной максимальной величины трижды, в разных сердечных циклах и рассчитывалось среднее арифметическое значение. За норму принимали показатель ТИМ ОСА $< 0,9$ мм.

Суточное мониторирование АД (СМАД) выполняли с помощью мониторов АВРМ-04 фирмы Meditech (Венгрия). Измерения проводили через 15 мин днем и через 20 мин в ночное время. Определяли среднесуточные, среднедневные и средненочные величины систолического и диастолического АД (САД и ДАД), индексы времени (ИБ), суточный индекс (СИ), вариабельность САД и ДАД (ВСАД и ВДАД) в разные периоды суток.

При статистической обработке использовали программы Medcalc. Результаты представлены как $M \pm m$. Достоверность различий определяли с помощью критериев t-Стьюдента. Для сравнения групп использовали тест

Манна-Уитни. Анализ корреляционных взаимосвязей клинических и биохимических показателей осуществляли с помощью метода Спирмена. Уровень значимости $p < 0,05$ рассматривали как достоверный.

Результаты

При оценке результатов СМАД у больных АГ МС+, начиная с I ст. были отмечены более высокие среднесуточные показатели САД, ДАД, пульсового давления (ПАД) ($p < 0,05$) по сравнению с больными АГ МС- (таблица 1). Отмечалось повышение ВСАД и ВДАД (24 ч). Показатели ИВ САД и ДАД превышали нормальные значения преимущественно в ночные часы. У большинства больных АГ МС+ — 64 % I ст. АГ, 79 % — II ст. и 100 % — III ст. АГ, отсутствовало достаточное снижение САД и ДАД в ночное время. По уровню СИ 81 % больных АГ МС+ (I, II, III ст. АГ) имели недостаточную степень ночного снижения АД — “non-dippers” и 19 % больных — устойчивое повышение ночного АД — “night peackers”. У больных АГ МС- (I, II, III ст. АГ) число больных с недостаточной степенью ночного снижения АД — составило 23 % в целом; из них: 16 % у больных I ст. АГ, 22 % — у больных II ст. АГ и 31 % — у больных III ст. АГ. Остальные больные (67 %) относились к группе с оптимальной степенью ночного снижения АД — “dippers” и 10 % к группе с повышенной степенью ночного снижения АД — “over-dippers”. Разница в значениях этих показателей увеличивалась с усугублением ст. АГ (таблица 1).

Из липидных показателей уровни ТГ превышали таковые у больных АГ МС+ с АГ II и III ст. ($p < 0,01$). Были обнаружены несколько более высокие значения ОХС у пациентов (АГ МС+), начиная с I ст. АГ. Тем не менее, это не сопровождалось более высокими значениями ХС ЛНП, вероятно, в связи с тем, что содержание ОХС повышено у больных АГ МС+ в основном за счет повышения концентрации липопротеидов очень низкой плотности — основных транспортеров ТГ. Уровень ЛВП оказался достоверно сниженным у больных АГ МС+.

Была проанализирована частота различных видов гиперлипидемий (ГЛП), для чего использовали критерии, изложенные в Европейских рекомендациях 2003. При этом гиперхолестеринемией (ГХС) считали случаи с уровнем ОХС > 5 ммоль/л, гипертриглицеридемией (ГТГ) — с уровнем ТГ $> 1,7$ ммоль/л, ХС ЛНП $> 3,0$ ммоль/л.

Нормальный уровень липидов имели 68 % больных АГ I ст. МС-, изолированная ГХС — II тип ГЛП по классификации Fredrickson DS 1972, была обнаружена у 27 % больных, комбинированная ГЛП (IIb тип) — у 5 % больных.

У больных АГ МС+ (АГ I ст.) IIa тип ГЛП отмечался у 25 %, IIb тип у 62 %; IУ тип ГЛП (изолированная ГТГ) у 13 % больных. Нормолипидемия была обнаружена у 52 % больных АГ МС- (АГ II ст.), IIa тип у 35 % и IIb тип у 13 % больных. В группе

больных (АГ МС+) IIa тип ГЛП отмечен у 18 % больных, IIb тип — у 66 % и IУ тип — у 16 % больных, соответственно.

При III ст. АГ у больных АГ МС- нормолипидемия обнаружена у 12 % больных, IIa тип ГЛП у 48 % и IIb тип у 35 %, IУ тип ГЛП — у 5 % больных.

У больных АГ МС+ в основном определялась ГЛП IIb типа у 82 % и ГЛП IУ типа — у 18 % больных, соответственно.

Таким образом, наличие МС наиболее часто ($p < 0,05$) было сопряжено с комбинированной ГЛП, имеющей атерогенные особенности. Это, в частности, сниженный уровень ЛВП, а также более высокая концентрация ЛНП, сопряженная с преобладанием в их составе мелких плотных частиц, которые долго циркулируют в системе кровообращения, легко преобразуя высокоатерогенные окисленные формы липопротеидных частиц.

ТИМ у больных (АГ I и II ст. $\pm$ МС) достоверно не различалась (таблица 1), при АГ III ст. отмечались достоверные различия у больных АГ МС+ (средние показатели ТИМ ОСА $0,99 \pm 0,15$ мм) по сравнению с больными АГ МС- ($0,79 \pm 0,11$ мм) ($p < 0,05$). Отсутствовали достоверные различия между больными АГ I и II ст. в целом. Достоверные различия были выявлены между больными I и II группы с больными III группы (III ст. АГ) ($p < 0,05$). При анализе влияния возраста больных на состояние стенки СА отмечено достоверное увеличение ТИМ у лиц > 50 лет по сравнению с пациентами < 50 лет. В группе больных АГ МС+ (АГ I ст.) средняя ТИМ у лиц < 50 лет составила $0,64 \pm 0,03$ мм, у больных > 50 лет — $0,72 \pm 0,03$ мм, соответственно ($p < 0,05$), у больных АГ МС+ средняя ТИМ у лиц < 50 лет составила $0,70 \pm 0,03$ мм, у лиц > 50 лет — $0,76 \pm 0,02$ мм, соответственно ($p < 0,05$). У больных АГ II ст. $\pm$ МС средняя ТИМ составила $0,68 \pm 0,02$ мм (МС-) и $0,71 \pm 0,03$ мм (МС+), соответственно, у лиц < 50 лет по сравнению с больными > 50 лет средняя ТИМ составила $0,76 \pm 0,02$ мм (МС-) и $0,78 \pm 0,02$ мм (МС+), соответственно ($p < 0,05$). У больных III ст. АГ, МС- средняя ТИМ у лиц < 50 лет составила $0,77 \pm 0,02$ мм и у лиц > 50 лет — $0,83 \pm 0,02$ мм, соответственно ($p < 0,05$). В этой же группе больных АГ МС+ средняя ТИМ у лиц < 50 лет составила $0,83 \pm 0,05$ мм, а у лиц > 50 лет — $0,98 \pm 0,06$ мм, соответственно ($p < 0,01$). У пациентов с ТИМ $< 0,8$ мм САД оказалось достоверно ниже, чем у больных с более “толстой” стенкой — $168,2 \pm 3,1$ мм рт.ст. II ст. АГ $\pm$ МС и $186,8 \pm 5,1$ мм рт.ст. III ст. АГ (МС- и МС+), соответственно ($p < 0,01$). Достоверное влияние на ТИМ ОСА оказала величина ПАД: у больных с ПАД < 70 мм рт.ст. она оказалась достоверно ниже (I и II ст. АГ), чем у больных с ПАД > 70 мм рт.ст. — III ст. АГ — $0,72 \pm 0,12$ мм и $0,89 \pm 0,13$ мм, соответственно ($p < 0,05$). Длительность АГ оказала влияние на величину ПАД и ТИМ ОСА. При длительности АГ > 12 лет (III ст. АГ, МС+) отмечалось увеличение ПАД $76,2 \pm 1,3$ мм рт.ст. ($r = 0,53$, $p < 0,01$) и средней ТИМ

Клинико-биохимические показатели больных АГ с наличием и отсутствием МС

таблица 1

Показатель	n=50	n=51	I ст. АГ	n=51	n=51	II ст. АГ	n=50	n=50	III ст. АГ
Полупушпы	IA (МС-)	IB (МС+)	(МС-и+)	IIA (МС-)	IIБ (МС+)	(МС-и+)	IIIA (МС-)	IIIB (МС+)	(МС-и+)
Возраст, лет	49,8±10,8	46,2±9,8	48±10,3	58,8±8,1	54,7±8,9	56,7±8,5	58,1±9,1	57,5±7,7	57,8±8,4
ИМТ, кг/м²	26,5±3,1	32,6±4,9*	29,5±4,0	27,6±2,6	34,1±3,7*	30,8±3,1	27,5±1,9	33,6±5,1*	30,5±3,5
ОГ/ОБ	0,84±0,03	0,94±0,04**	0,89±0,035	0,85±0,03	0,95±0,03**	0,9±0,03	0,87±0,02	1,0±0,04***	0,93±0,03
Длительность АГ	3,5±1,3	3,7±1,4	3,6±1,3	6,8±1,8	6,8±2,1	6,8±1,9	12,1±2,7	12,3±2,8	12,2±2,7e#
САД (24), мм рт.ст.	142,1±2,9	147,6±2,1*	144,8±2,5	164,5±3,5	173,8±3,5*	169,1±3,5^	181,6±4,5	192,1±3,1*	186,8±3,8e#
ДАД (24), мм рт.ст.	82,2±1,9	86,3±2,0*	84,2±1,9	101,8±1,8	104,8±1,1*	103,3±1,4^	111,8±2,1	115,4±1,3*	113,6±1,7e#
ПАД (24), мм рт.ст.	59,9±1,1	65,2±1,4**	62,5±1,2	62,7±1,2	69,0±1,3**	65,8±1,2^	69,8±1,5	76,2±1,3**	73±1,4e#
ВСАД (24), мм рт.ст.	14,3±0,9	17,8±2,2*	16±1,5	16,8±1,2	19,3±1,8*	18±1,5^	19,2±1,3	23,3±1,5**	21,2±1,4e#
ВДАД (24), мм рт.ст.	11,3±0,8	14,1±1,2*	12,7±1,0	13,3±0,7	15,6±1,3*	14,4±1,0^	16,5±1,2	20,8±1,4**	18,6±1,3e#
ИБ САД (24), %	41,8±5,1	53,5±6,1*	47,6±5,6	60,2±4,4	68,8±3,9*	64,5±6,3^	82,6±4,4	94,1±3,9**	88,3±4,1e#
ИБ ДАД (24), %	37,1±4,2	46,5±3,1*	41,8±3,6	54,1±5,2	65,1±5,3*	59,6±5,2^	79,2±5,5	91,3±4,1**	85,2±4,8e#
СИ САД, %	12,2±1,2	9,7±1,1*	10,9±1,1	13,2±1,2	8,6±1,3*	10,9±1,2	11,2±1,4	4,2±2,9**	7,7±2,1
СИ ДАД, %	14,2±1,2	12,5±0,9*	13,3±1	15,2±1,4	12,4±1,1*	13,8±1,2	13,2±1,6	7,3±1,4**	10,2±1,5e#
ОХС, ммоль/л	4,5±0,5	5,7±0,3**	5,1±0,4	5,3±0,3	6,1±0,4*	5,7±0,3	5,6±0,3	7,1±0,5**	6,3±0,4
ТГ, ммоль/л	1,3±0,5	2,5±0,4**	1,4±0,4	1,5±0,5	3,6±0,5**	2,5±0,5^	1,9±0,3	4,2±0,4***	3±0,3
ХС ЛНП, ммоль/л	2,3±0,4	3,5±0,3**	2,9±0,35	2,9±0,4	3,8±0,5*	3,35±0,45	3,2±0,2	4,3±0,3***	3,75±0,25
ХС ЛВП, ммоль/л	1,5±0,3	1,16±0,2*	1,33±0,25	1,4±0,2	1,12±0,2*	1,26±0,2	1,3±0,3	0,9±0,2**	1,1±0,25e
Липолиза, ммоль/л	4,5±0,3	5,8±0,2*	5,15±0,25	5,0±0,2	5,9±0,3**	5,45±0,25^	5,3±0,3	6,1±0,2**	5,7±0,2e
ТИМ ОСА, мм									
справа	0,69±0,11	0,71±0,12	0,70±0,11	0,74±0,13	0,75±0,15	0,74 ± 0,14	0,78 ± 0,11	1,0 ± 0,1**	0,89±0,1#e
слева	0,69±0,11	0,74±0,12	0,71±0,11	0,76±0,14	0,78±0,11	0,77 ± 0,12	0,81 ± 0,12	0,98 ± 0,11*	0,90±0,11#e
среднее	0,69±0,11	0,72±0,12	0,70±0,11	0,75±0,13	0,76±0,14	0,75 ± 0,13	0,79 ± 0,11	0,99 ± 0,15*	0,89±0,13#e

Примечание: Достоверность * р<0,05; ** р<0,01; **** р<0,001; различий между подгруппами I A(МС-) и IB(МС+) 2A(МС-) и 2B(МС+), и 3A(МС-) и 3B(МС+); ^ - достоверность между I и II группами; # - достоверность между II и III группами; e- достоверность между I и III группами

$0,99 \pm 0,15$ мм. Выявлена взаимосвязь между длительностью АГ и средней ТИМ ($r=0,41$, $p<0,001$).

Имела место взаимосвязь между длительностью АГ в группе больных АГ III ст. МС+ и ОТ ($r=0,27$, $p<0,05$), длительностью АГ и ОХС ($r=0,39$, $p<0,05$) и ТГ ($r=0,27$, $p<0,01$) и с ХС ЛНП ($r=0,28$, $p<0,01$).

Повышение уровня ОХС сопровождалось увеличением ТИМ; так в группах больных АГ II и III ст. МС+ с уровнем ОХС $> 6,0$ ммоль/л ТИМ составила $0,86 \pm 0,03$ мм, в то время как у лиц с уровнем ОХС < 6 ммоль/л – I и II ст. АГ МС- ТИМ составила $0,72 \pm 0,05$ мм ($p<0,01$). Отмечалась взаимосвязь между ТИМ и ОХС в группе больных АГ III ст. МС+ ($r=0,42$, $p<0,01$) и с ХС ЛНП ($r=0,34$, $p<0,01$), ОТ ($r=0,31$, $p<0,05$) и глюкозой крови ($r=0,29$, $p<0,01$).

Таким образом, на величину комплекса ТИМ оказала влияние тяжесть АГ – (III ст.), длительность АГ, величина ПАД и наличие МС.

Обсуждение

Настоящее исследование еще раз подтвердило, что наличие МС сопряжено с большей выраженностью ФР заболеваний, связанных с атеросклерозом, а именно с более высокими уровнями САД, ДАД, ПАД и ИВ, более высокими уровнями ОХС и ТГ, большим количеством случаев атерогенной комбинированной ГЛП по сравнению с больными АГ МС-.

Результаты исследования показали, что наряду с уровнями САД и ДАД большое значение имеет величина ПАД, т. к. она является индикатором повышенной ригидности крупных артериальных сосудов и выступает в качестве независимого ФР сердечно-сосудистых осложнений. Средний уровень 24-часового ПАД в группах больных АГ МС+, начиная с I ст. АГ был достоверно выше по сравнению с больными АГ МС-; значительно превосходил условную норму, предложенную для стратификации риска у больных АГ на основании СМАД – 53 мм рт.ст. [7]. Неблагоприятными изменениями характеризовался суточный ритм у больных АГ МС+. Больные относились к группе “non-dippers” – значения СИ САД или ДАД в пределах 0–10 %. В то время как больные АГ МС- относились к группе dippers (СИ = 10–20 %).

Известно, что частота сердечно-сосудистых и церебральных осложнений у “non-dippers” выше, чем у “dippers” [8]. Таким образом, анализ 24-часового СМАД доказывает правомерность точки зрения, что больные АГ МС+ относятся к группе высокого риска развития сердечно-сосудистых осложнений.

Известно, что ранние атеросклеротические поражения артериальной стенки не всегда приводят к изменению просвета сосуда вследствие компенсаторного расширения в точке активного атерогенеза [9]. УЗИ позволяет с высокой точностью и воспроизводимостью диагностировать любые изменения стенки СА (утолщение

стенки, муральные бляшки), наличие которых является неблагоприятным для больных АГ [10]. В настоящем исследовании ТИМ у больных АГ I–II ст. $\pm$ МС достоверно не отличалась от таковой у здоровых лиц, при этом сохранялась свойственная нормотоникам корреляция этого параметра с возрастом.

При АГ происходит ремоделирование артериальной стенки, заключающееся в миграции, пролиферации и аккумуляции гладкомышечных клеток в интима [11], утолщении эластического слоя артериальной стенки, а также в инфильтрации пенстыми клетками и атеронекрозе [12], что приводит к увеличению ТИМ и снижению податливости артерий. При АГ также возможны два пути увеличения ТИМ: за счет гипертрофии меди при повышении ПАД и развитии кругового стресса в ОСА, а также за счет повреждения интимы при действии сопутствующих ФР атеросклероза, появление которого ускоряется и при повышении ПАД [13].

Отмечено увеличение ТИМ у больных АГ III ст. МС+. Имела место корреляция величины ТИМ с уровнем САД и ПАД и ОХС, возрастом, что согласуется с данными о том, что имеется тесная взаимосвязь между ТИМ ОСА и стандартными ФР развития ССО, такими как возраст, ожирение, АГ, ДЛП [14]. Было показано, что наличие МС или СД 2 типа увеличивает вероятность раннего атеросклеротического поражения СА среди больных АГ, МС+ и СД 2 типа в 5 раз больше по сравнению с больными АГ без каких-либо МН [15]. Доказано, что увеличение риска возникновения атеросклеротического поражения сосудов при МС и СД связано с гиперинсулинемией, а не с гипергликемией, как предполагалось ранее.

Таким образом, результаты исследования по оценке поражения ТИМ ОСА у больных АГ МС+ показали, что у больных АГ I–II ст. не отмечалось достоверных различий ТИМ по сравнению с больными АГ МС-. При усугублении тяжести АГ (АГ III ст.) отмечались достоверные различия в показателях ТИМ ОСА у больных АГ МС+.

Выводы

У больных АГ МС+ отмечались более высокие уровни САД, ДАД и ПАД, показателей ИВ по сравнению с пациентами с АГ МС-. По показателям СИ 81 % больных АГ МС+ относилось к группе недостаточной степени ночного снижения АД и 19 % больных к группе устойчивого повышения ночного АД.

Наличие МС было сопряжено с комбинированной ГЛП – 62 % при АГ I ст., 66 % при АГ II ст. и 82 % при АГ III ст.

У больных АГ $\pm$ МС с АГ I и II ст. не отмечалось достоверных различий в показателях ТИМ ОСА. На величину ТИМ ОСА у больных АГ оказало влияние тяжелая степень АГ (III ст.), наличие МС, возраст, длительность АГ, уровни САД и ПАД.

Литература

1. Диагностика и лечение метаболического синдрома. Рекомендации ВНОК. Москва 2007.
2. Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM; Third National Health Nutrition Examination Survey (NHANES III); National Cholesterol Education Program (NCEP). NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. *Diabetes* 2003; 52(5): 1210–4.
3. Weitzman S, Wang C, Rosamond WD, et al. ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) Surveillance Study Is diabetes an independent risk factor for mortality after myocardial infarction? The ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) Surveillance Study. *Acta Diabetol* 2004; 41(2): 77–83.
4. PDAY (Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth) Research Group. Relationship of atherosclerosis in young men to serum lipoprotein cholesterol concentrations and smoking. A preliminary report from the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group. *JAMA* 1990; 264: 3018–24.
5. Kawamoto R, Tomita H, Oka Y, et al. Metabolic syndrome amplifies the LDL-cholesterol associated increases in carotid atherosclerosis. *Intern Med* 2005; 44(12): 1232–8.
6. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (второй пересмотр). Москва 2004.
7. Verdecchia P. Prognostic value of ambulatory blood pressure. Current evidence and Clinical implications. *Hypertension* 2000; 35: 844–51.
8. O'Brien E, Sheridan R, O'Malley K, et al. Dippers and non-dippers (letter). *Lancet* 1988; 2: 397–8.
9. Sorof JM, Alexandrov AV, Garami Z, et al. Carotid ultrasonography for detection of vascular abnormalities in hypertensive children. *Pediatr Nephrol* 2003; 18: 1020–4.
10. Litwin M, Trelewicz J, Wawer Z, et al. Intima-media thickness and arterial elasticity in hypertensive children: controlled study. *Pediatr Nephrol* 2004; 19: 767–74.
11. Vazquez-Padron RI, Lasko D, Li S, et al. Aging exacerbates neointimal formation, and increases proliferation and reduces susceptibility to apoptosis of vascular smooth muscle cells in mice. *J Vasc Surg* 2004; 40: 1199–207.
12. Tracy RE. Medial thickness of coronary arteries as a correlate of atherosclerosis. *Atherosclerosis* 1998; 139: 11–8.
13. Liang YI, Shiel LM, Teeade H, et al. Effect of blood pressure, smoking and their interaction on carotid artery structure and function. *Hypertension* 2001; 37: 6–11.
14. Tatsukawa M, Sawayama Y, Maeda N, et al. Carotid atherosclerosis and cardiovascular risk factors: a comparison of residents of a rural area of Okinawa with residents of a typical suburban area Fukuoka, Japan. *Atherosclerosis* 2004; 172(2): 337–43.
15. Kawamoto R, Tomita H, Ohtsuka N, et al. Metabolic syndrome, diabetes and subclinical atherosclerosis as assessed by carotid intima-media thickness. *J Atheroscler Thromb* 2007; 14(2): 78–85.

Поступила 16/07–2008