

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Cleland, J. F. Heart Failure due to Ischaemic Heart Disease: Epidemiology, Pathophysiology, and Progression. / J. F. Cleland, J. McGowan // J. Cardiovasc. Pharmacol. — 1999. — № 33 (suppl. 3). — P. 17–29.
2. Чазов, Е. И. Проблемы первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний / Е. И. Чазов // Тер. арх. — 2002. — № 9. — С. 5–8.
3. Капелько, В. И. Внеклеточный матрикс миокарда и его изменения при заболеваниях сердца / В. И. Капелько. // Кардиология. — 2000. - № 9. — С. 78–90.
4. Автандилов, Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов; под ред. О. П. Зубаревой. — М.: Медицина, 1990. — 384 с.
5. Боровиков, В. STATISTICA: искусство анализа данных на компьютере: для профессионалов / В. Боровиков. — СПб.: Питер., 2001. — 656 с.
6. Сергиенко, В. И. Математическая статистика в клинических исследованиях / В. И. Сергиенко, И. Б. Бондарева. — М.: Гэотар Медицина, 2000. — 256 с.

Поступила 07.03.2008

УДК 616.12 – 008.331.1 – 08: 57.088.6
ВЗАИМОСВЯЗЬ СИСТЕМНЫХ (МЕТАБОЛИЧЕСКИХ) И ЛОКАЛЬНЫХ
(СОСУДИСТЫХ) ИЗМЕНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

А. М. Решецкая

Витебский государственный медицинский университет

Изучена взаимосвязь дислипидемии и атеросклероза у 185 пациентов с артериальной гипертензией (АГ). Выявлено, что дислипидемия оказывает различное влияние на атеросклеротические изменения в центральном, висцеральном, церебральном и периферическом сосудистых бассейнах у пациентов с АГ 1, 2 и 3 степени. У лиц с АГ 1 степени отмечено наиболее значимое влияние гиперхолестеринемии и гипертриглицеридемии на развитие центрального, церебрального, периферического атеросклероза, а гипо-альфа-холестеринемии — на развитие периферического атеросклероза. У пациентов с длительно текущей АГ 2 и 3 степени зарегистрирован наиболее значимый вклад гипертриглицеридемии в развитие церебрального и висцерального атеросклероза.

Ключевые слова: дислипидемия, атеросклероз, артериальная гипертензия.

INTERCONNECTION OF SYSTEM (METABOLIC) AND LOCAL (VASCULAR)
CHANGES IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

A. M. Reshetskaya

Vitebsk State Medical University

Interconnection of dyslipidemia and atherosclerosis was studied in 185 patients with arterial hypertension (AH). It has been revealed that dyslipidaemia produces different effects on atherosclerotic changes in the central, visceral, cerebral and peripheral vascular areas in patients with AH of the 1st, 2nd and 3rd degrees. It has been marked that in patients with AH of the 1st degree the most effect of hypercholesterinemia and hypertriglycerinemia is produced on the central, cerebral, peripheral atherosclerosis, hypo- α -cholesterinemia — on the peripheral atherosclerosis. In patients with durable AH of the 2nd and 3rd degrees the most effect of hypertriglycerinemia is registered on the cerebral and visceral atherosclerosis.

Key words: dyslipidemia, atherosclerosis, arterial hypertension.

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) до 64% случаев протекает в рамках метаболического синдрома (Hanefeld M., 1991, синдром «Х» (Reaven G. H., 1988), «смертельный квартет» (Kaplan J., 1989)) [11]. Механизмами, связывающими дислипидемию (ДЛП) и АГ, являются снижение чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемия (Reaven G. H., Hoffman B. V., 1989). Инсулин способствует развитию гипертриглицеридемии, снижению уровня липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), повышению уровня липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) [2].

Системные (метаболические) изменения тесно коррелируют с атеросклеротическим поражением сосудов [2]. Однако вклад отдельных показателей липидного состава сыворотки крови в развитие сосудистых изменений различен. Так, установлено, что уровень общего холестерина (ОХС), триацилглицеридов (ТГ), ХС ЛПВП коррелируют с толщиной комплекса интима-медиа (КИМ) сонных артерий [1, 7]. В ряде исследований показано, что гипертриглицеридемия и гиперхолестеринемия являются факторами преждевременного коронарного атеросклероза [6]. Доказана роль ЛПНП как наиболее вазоагрессивного фактора [9, 10]. Установлено,

что у пациентов с атеросклерозом сосудов нижних конечностей регистрируются более высокие уровни ТГ и ЛП (а) [4]. У лиц с мультифокальным атеросклерозом выше уровень ХС ЛПНП, апо-В, апо-В/апо-А1 и ниже уровень апо-А1, максимальный уровень фибриногена, повышено содержание Д-димера [4]. Однако в литературе не достаточно освещены вопросы взаимосвязи системных (метаболических) изменений с выраженностью (степенью) и распространенностью (локализацией) атеросклеротического поражения различных сосудистых регионов у пациентов с различной степенью АГ.

Цель исследования: уточнить взаимосвязь системных (метаболических) и локальных (сосудистых) атеросклеротических изменений у пациентов с АГ 1, 2 и 3 степени.

Материалы и методы

На базе кардиологического отделения учреждения «Витебская областная клиническая больница» обследован 231 пациент с АГ. Результаты обследования пациентов с изолированной систолической гипертензией, эндокринной патологией, заболеваниями печени, системными заболеваниями соединительной ткани, хроническими обструктивными заболеваниями легких не использовались для последующего анализа данных. Статистическая обработка и анализ полученных результатов были выполнены у 185 пациентов, средний возраст которых составил $50,3 \pm 13,8$ лет. Пациенты были разделены на 3 группы согласно степени АГ, из них 30 человек — с АГ 1 степени, 102 — АГ 2 степени и 53 — АГ 3 степени. Средняя длительность заболевания составила $8,6 \pm 7,3$ лет. Также дополнительно была взята контрольная группа в составе 30 человек.

Всем произведено исследование липидного состава сыворотки крови (ОХС, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП, ТГ, индекс атерогенности (ИА)), определено содержание сахара и мочевой кислоты в сыворотке крови. Исследование липидного состава сыворотки крови выполнялось на базе Республиканского липидного лечебно-диагностического центра метаболической терапии, клиники учреждения образования «Витебский государственный медицинский университет». Забор крови производился из вены утром натощак после 12–14 часового голодного периода. Содержание ОХС, ТГ в сыворотке крови определяли с помощью автоанализатора Reflotron фирмы Boehringer Mannheim, Австрия. Разделение основных классов липопротеинов проводили методом электрофореза в полиакриламидном геле по Е. Я. Маграчевой. Для выделения ЛПВП использовали метод химической преципитации апо-В-содержащих

липопротеинов под действием гепарина в присутствии ионов марганца. Уровень ХС ЛПНП вычислялся математически по формуле Friedewald (1972): $\text{ХС ЛПНП (мг/дл)} = \text{ОХС} - (\text{ТГ} : 5 + \text{ХС ЛПВП})$. ИА рассчитывался по формуле А. Н. Климова (1995): $\text{ИА} = (\text{ОХС} - \text{ХС ЛПВП}) / \text{ХС ЛПВП}$. ДЛП определялась при уровне $\text{ОХС} \geq 5$ ммоль/л (гиперхолестеринемия), $\text{ТГ} \geq 1,77$ ммоль/л (гипертриглицеридемия), $\text{ХС ЛПНП} \geq 3$ ммоль/л (гипер-бета-холестеринемия), $\text{ХС} - \text{ЛПВП} \leq 1$ ммоль/л у мужчин и $\leq 1,2$ ммоль/л у женщин (гипо-альфа-холестеринемия). Уровень сахара определялся ферментативным методом при помощи фотометра «КФ-3», содержание мочевой кислоты — ферментативно с использованием спектрофотометра «SOLAR». Категории нарушений углеводного обмена устанавливались согласно рекомендациям АДА (1998), ВОЗ (1999). Гиперурикемия определялась при значениях мочевой кислоты свыше 415 мкмоль/л (7,0 мг%) у мужчин и 340 мкмоль/л (5,7 мг%) у женщин.

Всем выполнено ультразвуковое исследование мозговых артерий (общих сонных (ОСА), экстракраниальных отрезков наружных и внутренних сонных артерий (ВСА) с двух сторон), брюшной аорты, непарных висцеральных артерий (чревного ствола, общей печеночной, селезеночной, верхней брыжеечной артерий), почечной артерии (устья правой почечной артерии (УППА)), периферических артерий (подвздошных, бедренных, подколенных, плечевых артерий с двух сторон). Использована ультразвуковая аппаратура фирмы Toshiba с линейным датчиком (3,5–7 МГц). Степень атеросклеротического поражения сосудов устанавливалась по критериям, предложенным Sorensen K. E. et al. (1993), модифицированным Щупаковой А. Н., Литвяковым А. М. (2001 г.). 1 степень атеросклероза устанавливалась при наличии липидных пятен (полосок), 2 степень — нестенозирующих (плоских) и стенозирующих атеросклеротических бляшек, 3 степень — при наличии осложненных стенозирующих атеросклеротических бляшек, аневризматических расширений артерий. Эхографически контролируемые признаки стенозирующего атероматоза в 2 и более сосудистых бассейнах расценивались как распространенный стенозирующий атеросклероз.

Через $1,71 \pm 0,77$ лет 54 (29%) пациентам с АГ произведено повторное комплексное обследование.

Статистическая обработка данных производилась при помощи пакета программ «Statistica» 6.0. Выполнялись дисперсионный анализ с использованием критерия Ньюмена-Кейлса, непараметрический корреляционный анализ с использованием коэффициента Спирмена, тесты расхождения, тесты согласованных пар Уилкоксона.

Результаты и обсуждение

Исследование липидного состава сыворотки крови показало, что у лиц с АГ 1, 2 и 3 степени по сравнению с контрольной группой был

достоверно выше уровень ОХС, ХС ЛПНП, ТГ ($p < 0,05$). У лиц с АГ 2 и 3 степени по сравнению с контрольной группой было достоверно выше значение ИА ($p < 0,05$) (таблица 1).

Таблица 1 — Липидный состав сыворотки крови у пациентов с АГ 1–3 степени (ммоль/л, $M \pm \delta$)

Состав	АГ 1 степени (n = 30)	АГ 2 степени (n = 102)	АГ 3 степени (n = 53)	Контрольная группа (n = 20)
ОХС, ммоль/л	5,08 ± 1,19*	6,06 ± 1,12*	6,04 ± 1,47*	3,99 ± 1,16
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,22 ± 0,25	1,24 ± 0,32	1,06 ± 0,26	1,16 ± 0,26
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,09 ± 1,02*	3,88 ± 1,01*	3,73 ± 1,12*	2,24 ± 1,16
ТГ, ммоль/л	1,84 ± 1,19*	2,06 ± 1,23*	2,28 ± 0,97*	0,93 ± 0,26
ИА	3,33 ± 1,24	4,16 ± 1,55*	4,99 ± 2,03*	2,43 ± 0,82

* — статистически достоверное отличие по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$)

У обследуемых пациентов с АГ обнаружена более высокая частота встречаемости ДЛП, чем описано в литературе [11]. Так, ДЛП зарегистрирована у 137 (73,6%) пациентов, из них 16 (8,6%) — с АГ 1 степени, 80 (43,0%) — АГ 2 степени и 41 (22,0%) — АГ 3 степени. Гиперхолестеринемия имела место у 119 (63,9%) пациентов, из них 12 (6,5%) — с АГ 1 степени, 73 (39,2%) — АГ 2 степени и 34 (18,3%) — АГ 3 степени. Гипертриглицеридемия выявлена у 67 (36,0%) человек, из них 5 (2,7%) — с АГ 1 степени, 35 (18,8%) — АГ 2 степени и 27 (14,5%) — АГ 3 степени. Гипер-бета-холестеринемия имела место у 99 (53,2%) пациентов, из них 11 (5,9%) — с АГ 1 степени, 63 (33,9%) — АГ 2 степени и 25 (13,4%) — АГ 3 степени. Гипо-альфа-холестеринемия зарегистрирована у 62 (33,3%) человек, из них 5 (2,7%) — с АГ 1 степени, 32 (17,2%) — АГ 2 степени и 25 (13,4%) — АГ 3 степени.

Изучение связи липидных изменений с уровнем АД производилось при помощи непараметрического корреляционного анализа Спирмена. Установлено, что с увеличением степени АГ достоверно растет выраженность липидных изменений. Так, степень АГ достоверно ($p < 0,05$) положительно коррелировала с уровнем ОХС ($r = 0,258$), ХС ЛПНП ($r = 0,250$), ХС ЛПОНП ($r = 0,212$), ТГ ($r = 0,386$), ИА ($r = 0,401$) и отрицательно - с уровнем ХС ЛПВП ($r = -0,197$).

Изучение связи факторов риска атеросклероза с липидными изменениями при помощи непараметрического корреляционного анализа Спирмена показало, что наиболее сильные статистически значимые связи (умеренной ($0,4 < r < 0,6$) и средней ($0,6 < r < 0,8$) степени) были только у пациентов с АГ 1 степени. Так, возраст коррелировал с уровнем ОХС ($r = 0,742$), ХС ЛПНП ($r = 0,542$), курение — с уровнем ТГ ($r = 0,522$), ИА ($r = 0,484$), психоэмоциональный стресс — со значением ОХС ($r = 0,488$), злоупотребле-

ние алкоголем — ОХС ($r = 0,501$). У пациентов с АГ 2 и 3 степени связь факторов риска атеросклероза с показателями липидного обмена была слабая ($r < 0,4$); статистически значимыми факторами были малоподвижный образ жизни и стрессовый фактор.

Результаты УЗ-исследования сосудов показали высокую частоту встречаемости атеросклероза при АГ (185 (100%) пациентов), что сопоставимо с результатами исследования ELSE (Zanchetti et al., 1998) [12]. 1 степень атеросклероза зарегистрирована у 59 (31,9%) пациентов, из них 21 (11,4%) — с АГ 1 степени, 27 (14,6%) — АГ 2 степени и 11 (5,9%) — АГ 3 степени. Вторая (нестенозирующая) степень атеросклероза выявлена у 39 (21,1%) человек, из них 4 (2,2%) — с АГ 1 степени, 20 (10,8%) — АГ 2 степени и 15 (8,1%) — АГ 3 степени. Вторая (стенозирующая) степень имела место у 37 (20,0%) человек, из них 4 (2,2%) — с АГ 1 степени, 20 (10,8%) — АГ 2 степени и 13 (7%) — АГ 3 степени. УЗ-признаки атеросклероза 3 степени и распространенного стенозирующего атеросклероза выявлены у 46 (24,8%) пациентов, из них 1 (0,5%) — с АГ 1 степени, 33 (17,8%) — 2 и 12 (6,5%) — 3 степени.

Влияние степени АГ на выраженность атеросклероза изучалось методом непараметрического корреляционного анализа Спирмена. Выявлено, что с увеличением уровня артериального давления достоверно выше степень атеросклероза. Так, получена достоверная ($p < 0,05$) отрицательная корреляция степени АГ с атеросклерозом 1 степени ($r = -0,452$), 2 (нестенозирующей) степени ($r = -0,275$) и положительная — с атеросклерозом 2 (стенозирующей) степени ($r = 0,215$), 3 степени и распространенным стенозирующим атеросклерозом ($r = 0,186$).

Изучение связи факторов риска атеросклероза с сосудистыми изменениями показало, что

наиболее сильные связи факторов риска с атеросклеротическим процессом были только у пациентов с АГ 1 степени. Так, у лиц с АГ 1 степени выявлена статистически значимая ($p < 0,05$) умеренная ($0,4 < r < 0,6$) степень связи возраста с атеросклерозом 1 степени ($r = -0,472$) и 2 (стенозирующей) степени ($r = 0,579$), величины ИМТ с атеросклерозом 2 (стенозирующей) степени ($r = 0,455$). У пациентов с АГ 2 и 3 степени связь факторов риска атеросклероза со степенью атеросклероза была слабая ($r < 0,4$); статистически значимыми факторами были возраст, мужской пол и малоподвижный образ жизни.

В литературе, с учетом локализации атеросклеротического процесса, описаны центральная (аорта), сердечная, цереброваскулярная, почечная, кишечная и периферическая формы атеросклероза (А. М. Мясников, 1960). При этом наиболее частой локализацией атеросклероза является аорта (до 38,5% случаев), а самой малочисленной — висцеральная форма (до 2,1% случаев) (de Vakey, 1996). Результаты проведенного исследования не противоречат литературным данным, однако указывают на более высокую частоту атеросклероза при АГ, чем в общей популяции. Наиболее частой локализацией атеросклеротического процесса при АГ являются центральный сосудистый бассейн (брюшная аорта) (у 172 (92,9%) пациентов, из них 29 (15,7%) — с АГ 1 степени, 95 (51,4%) — АГ 2 и 48 (25,9%) — АГ 3 степени), церебральный (у 159 (85,9%) пациентов — поражение ОСА, из них 19 (10,3%) человек с АГ 1 степени, 93 (50,3%) — АГ 2 степени и 47 (25,4%) — АГ 3 степени, у 110 (59,5%) — ВСА, из них 10 (5,4%) — с АГ 1 степени, 75 (40,5%) — АГ 2 степени и 25 (13,5%) — АГ 3 степени) и периферический сосудистые бассейны (подвздошные артерии — у 142 (76,8%) человек, из них 20 (10,8%) — с АГ 1 степени, 84 (45,4%) — АГ 2 степени и 38 (20,5%) — АГ 3 степени, бедренные — 90 (48,6%), из них 9 (4,9%) пациентов с АГ 1 степени, 58 (31,4%) — АГ 2 степени и 23 (12,4%) — АГ 3 степени и подколенные артерии — 109 (58,9%), из них 14 (7,6%) — с АГ 1 степени, 71 (38,4%) — АГ 2 степени и 24 (12,9%) — АГ 3 степени).

Атеросклеротическое поражение висцеральных сосудов зарегистрировано у 113 (61,1%) обследуемых пациентов, что значительно превышает литературные данные (2,1%, de Vakey, 1996). Атеросклероз в УППА имел место у 22 (11,9%) пациентов, что не противоречит литературным данным (Хирманов В. Н., 2001) [8].

Изучение связи липидных и сосудистых атерогенных изменений проводилось при помощи кластерного анализа методом К-усреднений и

непараметрического корреляционного анализа Спирмена. Установлено, что такие показатели как уровень ОХС, гипертриглицеридемия и гипоальфа-холестеринемия имели наиболее сильные связи (умеренной ($0,4 < r < 0,6$) и средней ($0,6 < r < 0,8$) силы) с атеросклеротическими изменениями в сосудах, однако только у пациентов с АГ 1 степени. Так, у лиц с АГ 1 степени выявлена достоверная ($p < 0,05$) связь уровня ОХС с атеросклерозом 2 (стенозирующей) степени ($r = 0,528$), гипертриглицеридемии — с атеросклерозом 2 (нестенозирующей) степени в центральном (брюшной аорте) ($r = 0,415$), церебральном (атеросклерозом 2 (стенозирующей) и 3 степени в ОСА ($r = 0,415$) и атеросклерозом 1 и 2 (нестенозирующей) степени в ВСА ($r = 0,402$ и $r = 0,415$ соответственно) и периферическом сосудистых бассейнах (атеросклерозом 2 (стенозирующей) степени в подвздошных артериях) ($r = 0,614$). Гипо-альфа-холестеринемия имела слабую степень связи ($r = 0,367$) с атеросклерозом в висцеральных артериях (общей печеночной) и умеренной степени ($r = 0,599$) с атеросклерозом 1 степени в периферических артериях (бедренных).

У пациентов с АГ 2 степени выявлен незначительный вклад ХС ЛПНП, гипертриглицеридемии и гипо-альфа-холестеринемии в развитии атеросклероза. Так, уровни ХС ЛПНП, ТГ, ИА и гипертриглицеридемия имели достоверную ($p < 0,05$) отрицательную связь с атеросклерозом 1 степени ($r = -0,198$, $r = -0,244$, $r = -0,234$, $r = -0,246$ соответственно). Гипертриглицеридемия имела корреляционную связь слабой степени ($r < 0,4$) с атеросклерозом в церебральном бассейне (атеросклерозом 1 степени в экстракраниальных отрезках ВСА ($r = 0,219$), атеросклерозом 1 степени в экстракраниальных отрезках НСА ($r = 0,196$), а гипо-альфа-холестеринемия — с атеросклерозом в висцеральных сосудах (атеросклерозом 2 (нестенозирующей) степени в верхней брыжеечной артерии ($r = 0,209$)) ($p < 0,05$). У лиц с АГ 3 степени отсутствовала статистически значимая корреляция ДЛП и атеросклеротического поражения сосудов.

Повторное комплексное обследование проводилось через $1,71 \pm 0,775$ лет 54 (29,2%) пациентам, из них 2 (3,7%) человека с АГ 1 степени, 32 (59,3%) — АГ 2 степени, 20 (37,0%) — АГ 3 степени. Средняя длительность заболевания составила $11,42 \pm 9,24$ лет.

Изучение динамики метаболических изменений с использованием теста согласованных пар Уилкоксона показало отсутствие статистически значимых отличий в липидном составе у первично и повторно обследуемых лиц с АГ 2 и 3 степени (таблица 2).

Таблица 2 — Липидный состав сыворотки крови повторно обследованных пациентов с АГ 1–3 степени (ммоль/л, М±δ)

Состав	АГ 1 степени (n = 2)	АГ 2 степени (n = 32)	АГ 3 степени (n = 20)
ОХС, ммоль/л	6,435 ± 1,279	6,434 ± 1,336	5,965 ± 0,849
ХС ЛПВП, ммоль/л	0,985 ± 0,092	1,293 ± 0,377	1,264 ± 0,345
ХС ЛПНП, ммоль/л	4,495 ± 1,619	4,068 ± 0,856	4,23 ± 0,868
ТГ, ммоль/л	2,075 ± 0,544	2,072 ± 1,164	1,777 ± 0,612
ИА	5,625 ± 1,916	4,266 ± 1,549	4,124 ± 1,518

Примечание: n — количество

Первично и повторно обследуемые пациенты с АГ 2 и 3 степени были сопоставимы по частоте гиперхолестеринемии, гипертриглицеридемии, гипер-бета-холестеринемии и гипо-альфа-холестеринемии ($p > 0,05$).

Однако у повторно обследуемых пациентов зарегистрировано нарушение пуринового и углеводного обменов. Так, у 5 (9,3%) человек был впервые выявлен сахарный диабет (СД), из них 2 (3,7%) — с АГ 2 степени, 3 (5,6%) — АГ 3 степени. У 6 (11,1%) пациентов имела место гиперурикемия, из них 1 (1,8%) — с АГ 1 степени, 2 (3,7%) — АГ 2 степени и 3 (5,6%) — АГ 3 степени. Это не противоречит литературным данным. Известно, что развитие СД у лиц с АГ происходит в 3 раза чаще, чем у пациентов с нормальным АД. В литературе описана положительная связь уровня мочевой кислоты с АГ, ДЛП, инсулинорезистентностью, ожирением [3, 5].

Динамика атеросклеротического поражения сосудов изучалась с использованием тестов расхождения. Полученные результаты показали, что у пациентов с АГ 2 степени достоверно увеличилась частота атеросклероза 2 (нестенозирующей) степени в брюшной аорте, подколенных артериях, атеросклероза 1 степени в УППА, а у лиц с АГ 3 степени - атеросклероза во ВСА и подколенных артериях ($p < 0,05$).

Взаимосвязь ДЛП с локализацией и степенью атеросклероза оценивалась при помощи кластерного анализа (метод К-усреднений) и непараметрического корреляционного анализа Спирмена. Установлено, что у повторно обследуемых пациентов с АГ 2 и 3 степени имела место связь гипертриглицеридемии с церебральным и висцеральным атеросклерозом (у пациентов с АГ 2 степени выявлена связь гипертриглицеридемии с атеросклерозом 2 (нестенозирующей) степени во ВСА ($r = -0,456$), а у лиц с АГ 3 степени - с атеросклерозом 1 степени в чревном стволе ($r = 0,592$), атеросклеротической бляшкой в церебральном бассейне (экстракраниальных отрезках ВСА) ($r = 0,592$), ($p < 0,05$). Необходимо отметить, что согласно литератур-

ным данным, ДЛП является одним из основных факторов, определяющих развитие атеросклероза, только у лиц с АГ 1 степени, а у больных с АГ 2 и 3 степени наибольшее значение в формировании атеросклероза придается повышенному артериальному давлению [1]. Возможно, это объясняется тем, что в большинстве исследований изучались сосудистые изменения только одной локализации (преимущественно в ОСА), но не учитывался атеросклероз в других сосудистых бассейнах.

Заключение

ДЛП при АГ 1, 2 и 3 степени оказывает различное влияние на атеросклеротические изменения в центральном, висцеральном, церебральном и периферическом бассейнах. У пациентов с АГ 1 степени уровень ОХС и гипертриглицеридемия оказывают статистически значимое влияние на атеросклеротический процесс в центральном, церебральном и периферическом бассейнах, а гипо-альфа-холестеринемия — преимущественно на периферический атеросклероз. У пациентов с длительно текущей АГ 2 и 3 степени регистрируется статистически значимое влияние гипертриглицеридемии на развитие церебрального и висцерального атеросклероза.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Абраменкова, Н. Ю. Влияние факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний на уровень АД и степень атеросклеротического поражения сонных артерий у больных артериальной гипертонией / Н. Ю. Абраменкова // Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Смоленск, 2002. — С. 22.
2. Доборжгинидзе, Л. М. Некоторые показатели липидного и углеводного обмена и гемостаза у мальчиков 6–15 лет с семейным анамнезом преждевременной ишемической болезни сердца / Л. М. Доборжгинидзе, А. С. Нечаев, Н. А. Грацианский // Кардиология. — 1996. — № 2. — С. 17–23.
3. Кобалава, Ж. Д. Мочевая кислота — ключевое связующее звено кардиоренального континуума? Часть 1 / Ж. Д. Кобалава, В. В. Толкачева // Клиническая фармакология и терапия. — 2003. — № 12 (3).
4. Липидтранспортная система крови и фибринолиз у больных с различной протяженностью атеросклеротического поражения / Е. П. Панченко [и др.] // Кардиология. — 2003 — № 12. — С. 72–77.

5. Перова, Н. В. Патогенетические основы метаболического синдрома как состояния высокого риска атеросклеротических заболеваний / Н. В. Перова, В. А. Метельская, Р. Г. Оганов // Международный медицинский журнал. — 2001. — №7 (3). — С. 6–10.
6. Сусеков, А. В. Гипертриглицеридемия как фактор риска развития атеросклероза / А. В. Сусеков, В. В. Кухарчук // Терапевтический архив. — 1997. — № 9. — С. 83–88.
7. Влияние ряда атерогенных факторов риска на состояние комплекса интима-медия общей сонной артерии / Ф. И. Тодуа [и др.] // Кардиология. — 2003. — № 3. — С. 50–53.
8. Хирманов, В. Н. Ишемическая болезнь почек / В. Н. Хирманов // Терапевтический архив. — 2001. — № 6. — С. 61–64.
9. Bush, L. Screening for total cholesterol. Do the National Cholesterol Education Program's Recommendations detect Individuals at High Risk of Coronary Heart Disease / L. Bush, D. Riedel // Circulation. — 1991. — Vol. 83, N 4. — P. 1287–1293.
10. Illingworth, D. R. Management of hyperlipidemia: goals for the prevention of atherosclerosis / D. R. Illingworth // Clin. Invest. Med. — 1990. — Vol. 13, № 4. — P. 211–218.
11. Reaven, G. M. Role of insulin resistance in human disease / G. M. Reaven // Diabetes. — 1988. — Vol. 37. — P. 1595–1607.
12. Zanchetti, A. Calcium — antagonist lacidipine slows down progression of carotid atherosclerosis / A. Zanchetti [et al.] // Circulation. — 2002. — Vol. 106. — P. 2422–2427.

Поступила 18.12.2007

УДК 616.523.+616.9+616.132–004.6

ГЕРПЕСВИРУСНАЯ (HSV, CMV), ХЛАМИДИЙНАЯ (CHLAMYDOPHILIA PNEUMONIAE), МИКОПЛАЗМЕННАЯ (MYCOPLASMA PNEUMONIAE) ИНФЕКЦИИ И АТЕРОСКЛЕРОЗ

Е. Е. Линкевич

Гомельский государственный медицинский университет

Проведен анализ циркуляции локальных маркеров (ДНК и антигенного материала) HSV, CMV, C.pneumoniae (CP), M.pneumoniae (MP) в эндотелии брюшного сегмента аорты с учетом морфологической характеристики сосудистой стенки. В исследование включены образцы аорты от 89 человек (средний возраст $35,2 \pm 9,8$ года). Для населения Гомельского региона возрастного интервала 20–49 лет установлен высокий уровень (94,4%) атеросклеротического поражения брюшного сегмента аорты. В результате постановки полимеразной цепной реакции (ПЦР) геном HSV был выявлен в 59,5% образцов атеросклеротически измененных сосудов, CMV — в 52,4%, CP — в 45,2%, MP — в 67,9%. Показатели определения геномной ДНК HSV, CMV, CP, MP для умерших от манифестации атеросклероза ($n = 25$) и от случайных причин ($n = 64$) находились на одном уровне ($p > 0,05$), антигенный материал изучаемых патогенов чаще ($p < 0,05$) выявляли в группе лиц, умерших от атеросклероза. Полученные результаты согласуются с инфекционно-воспалительной концепцией атеросклероза.

Ключевые слова: атеросклероз, воспаление, герпесвирусная инфекция, хламидийная инфекция, микоплазменная инфекция

HERPETIC (HSV, CMV), CHLAMYDIAL (CHLAMYDOPHILIA PNEUMONIAE), MYCOPLASMA (MYCOPLASMA PNEUMONIAE) INFECTIONS AND ABDOMINAL ATHEROSCLEROSIS

E. Ye. Linkevitch

Gomel State Medical University

There was performed the analysis of local markers distribution (genomic DNA and antigen material) HSV, CMV, C.pneumoniae (CP) и M.pneumoniae (MP) in the endothelium of the abdominal aorta taking into account morphologic characteristics of the vascular wall. Vessels samples of 89 corpses ($35,2 \pm 9,8$ years old) were included into the investigation. There was revealed a high index of atherosclerotic samples lesions of abdominal aorta for the studied Gomel region population at the age of 20–49 years old (94,4%). As the result of polymerase chain reaction (PCR) analysis of atherosclerotically changed vessels samples HSV genome was revealed in 59,5% of cases, CMV — 52,4%, CP — 45,2%, MP — 67,9%. Revelation indices of genomic DNA HSV, CMV, CP, MP for died of atherosclerosis manifestations ($n = 25$) and from accidental causes ($n = 64$) were approximately at the same level ($P > 0,05$). Antigen material of the studied pathogens was reliably more often revealed in the group of people died of atherosclerosis ($P < 0,05$). The received results correspond with infectious inflammatory conception of atherosclerosis.

Key words: atherosclerosis, inflammation, herpetic infection, chlamydial and mycoplasmic infections.

Введение

Для выработки стратегии индивидуально-го лечения, тактики массовой и индивидуальной профилактики различных клинических проявлений атеросклероза (АС) как болезни необходимо иметь универсальное представление о механизмах его возникновения и разви-

тия. В настоящее время уделяется большое внимание поиску недостающих этиопатогенетических звеньев атерогенеза, а также маркеров, определяющих прогноз у таких больных. Важным этапом исследований последних десятилетий является изучение роли и места воспаления при атерогенезе [1–5]. В рамках иммун-