

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
ИЖЕВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

*На правах рукописи*

Ризванова Раушания Талгатовна

**РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И ЕГО  
ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ У МУЖЧИН ПРИЗЫВНОГО  
ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И  
МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

14.01.05 Кардиология

Диссертация на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:  
д.м.н., профессор Н.И. Максимов

Ижевск 2018

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>ВВЕДЕНИЕ .....</b>	<b>6</b>
<b>ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ .....</b>	<b>14</b>
1.1. Артериальная гипертония у лиц молодого возраста: факторы риска, эпидемиология, медико-социальная значимость .....	14
1.2. Избыточная масса тела как основной фактор риска артериальной гипертонии у мужчин молодого возраста .....	16
1.3. Ремоделирование сосудов при артериальной гипертонии. Механизмы сосудистой ригидности при АГ в сочетании с метаболическими изменениями .....	21
1.4. Значимость суточного мониторирования артериального давления у пациентов, страдающих артериальной гипертонией .....	24
1.5. Сфигмометрия как метод определения скорости распространения пульсовой волны .....	25
1.6. Величина комплекса интима-медиа (ВКИМ) .....	30
<b>ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ .....</b>	<b>33</b>
2.1. Объем наблюдения и дизайн исследования .....	33
2.2. Клиническая характеристика пациентов .....	34
2.3. Методы специальных исследований .....	37
2.3.1. Клинические методы исследования .....	37
2.3.2. Лабораторные методы исследования .....	37
2.4. Инструментальные методы исследования .....	37
2.4.1. Электрокардиографическое исследование .....	37
2.4.2. Суточный мониторинг артериального давления .....	37
2.4.3. Эхокардиографическое исследование .....	42
2.4.4. Определение величины комплекса интима-медиа .....	44
2.4.5. Определение скорости распространения пульсовой волны .....	45
2.5. Статистическая обработка данных .....	50

<b>ГЛАВА 3. РАННИЕ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДОВ И СЕРДЦА У МУЖЧИН ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ</b>	50
3.1. Общая характеристика исследуемых групп	50
3.2. Частота факторов сердечно-сосудистого риска у мужчин с артериальной гипертонией и артериальной гипертонией при метаболическом синдроме	54
3.3. Сравнительная характеристика антропометрических данных у мужчин с артериальной гипертонией при метаболическом синдроме	55
3.4. Сравнительная характеристика «офисного» САД, ДАД, суточного мониторирования артериального давления и ЧСС	59
3.5. Сравнительная характеристика показателей липидного и углеводного обменов среди наблюдаемых групп	60
3.6. Сравнительная характеристика функционального состояния почек у мужчин призывного возраста во всех группах наблюдения	64
3.7. Сравнительная характеристика структурно-функциональных изменений миокарда у мужчин призывного возраста с артериальной гипертонией и артериальной гипертонией при метаболическом синдроме	67
3.8. Сравнительная характеристика показателей величины комплекса интима-медиа и скорости распространения пульсовой волны у мужчин призывного возраста с артериальной гипертонией и артериальной гипертонией при метаболическом синдроме	67

<b>ГЛАВА 4. ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СОСУДОВ И СЕРДЦА У МУЖЧИН ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ В ДИНАМИКЕ, БЕЗ ТЕРАПИИ</b>	<b>71</b>
4.1. Сравнительная характеристика мужчин призывного возраста с артериальной гипертонией в динамике без терапии	71
4.2. Сравнительная характеристика мужчин призывного возраста с артериальной гипертонией при метаболическом синдроме в динамике без терапии	76
<b>ГЛАВА 5. ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СОСУДОВ И СЕРДЦА У МУЖЧИН ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ В ДИНАМИКЕ, БЕЗ ТЕРАПИИ</b>	<b>82</b>
5.1. Сравнительная характеристика мужчин призывного возраста с артериальной гипертонией при метаболическом синдроме на фоне терапии	82
<b>ГЛАВА 6. ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СОСУДОВ И СЕРДЦА У МУЖЧИН ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ В ДИНАМИКЕ, НА ФОНЕ ТЕРАПИИ.</b>	<b>95</b>
6.1. Сравнительная характеристика мужчин призывного возраста с артериальной гипертонией при метаболическом синдроме на фоне терапии	95
<b>ГЛАВА 7. ВОЗМОЖНОСТИ МАТЕМАТИЧЕСКОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ С ЦЕЛЬЮ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РИСКА РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ ПРИ</b>	

<b>МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ МУЖЧИН</b>	<b>ПРИЗЫВНОГО</b>	<b>ВОЗРАСТА</b>	
.....			<b>115</b>
<b>ГЛАВА 8. ЗАКЛЮЧЕНИЕ И ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ</b>			<b>120</b>
8.1. Выводы			142
8.2. Практические рекомендации			144
<b>СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ</b>			<b>145</b>
<b>СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ</b>			<b>147</b>

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность исследования

Артериальная гипертония (АГ) является одним из основных факторов риска (ФР) развития сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний, которые остаются главными причинами смертности населения в Российской Федерации — на их долю приходится около 55% [134]. Распространенность артериальной гипертонии (АГ) в России одна из самых высоких в Европе [86]. Рост смертности от сердечно-сосудистых заболеваний и невысокая продолжительность жизни в России определяют высокую социальную значимость проблемы лечения АГ для нашей страны [117].

В России в среднем каждый 14-й мужчина (7,1%) в возрасте 20-29 лет имеет АГ, в возрасте 30-39 лет — каждый 6-й (16,3%), 40-49 лет — каждый 4-й (26,9%), а в возрасте 50-54 лет этим заболеванием страдает уже каждый 3-й мужчина (34,4%) [163].

В Российской Федерации высокая смертность мужчин трудоспособного возраста составляет одну из главных государственных проблем. Особую тревогу вызывают негативные изменения в состоянии здоровья мужчин 18-27 лет, которые будут определять военный потенциал и безопасность страны [86]. В настоящее время отмечается рост заболеваемости артериальной гипертонии (АГ) среди лиц призывного возраста [60, 61, 82]. Начало заболевания АГ в молодом возрасте представляет особый интерес, так как даже небольшое повышение систолического АД в это время вызывает увеличение риска ССЗ в более позднем возрасте. Результаты многолетних наблюдений за больными позволили определить основные клинические особенности заболевания: преимущественно мужской пол в молодом возрасте (в среднем в 25-30 лет), высокое артериальное давление (АД) в ночное время, гипертонические кризы, прогрессирование заболевания с вовлечением органов-мишеней, в частности раннее развитие гипертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ) [82, 60, 61].

Пациенты молодого возраста, страдающие артериальной гипертонией (АГ), являются сложной переходной группой, имеющей ряд особенностей:

лабильность АД, бессимптомное течение АГ, отсутствие значимых изменений органов-мишеней, низкая приверженность пациентов к обследованию. Это определяет важность выявления среди молодых людей с повышенным АД групп пациентов для наблюдения, профилактики и своевременной немедикаментозной и медикаментозной коррекции терапии. Основную опасность представляют связанные с АГ поражения сосудов [166, 167], что в современной литературе встречается как термин «ремоделирование» сосудов [117, 167].

Повышенное артериальное давление приводит к структурно-функциональным изменениям: атеросклерозу, повышению жесткости аорты, адаптивно-структурным изменениям, как в артериях, так и левом желудочке [62].

В настоящее время в большинстве стран мира уделяется огромное значение метаболическим факторам риска, так как идет тенденция к росту заболеваемости МС. Артериальная гипертензия (АГ) является наиболее часто встречаемым фактором риска среди пациентов с метаболическими нарушениями, в сочетании с артериальной гипертензией (АГ) увеличивается риск развития кардиоваскулярных событий [77]. Метаболический синдром (МС), объединяет следующие факторы риска: абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия (АГ), инсулинорезистентность и дислипидемия, которые являются предикторами кардиоваскулярных событий и катастроф. Механизмы, посредством которых симптомокомплекс увеличивает вероятность развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), понятны лишь отчасти. Одной из причин могут быть ранние изменения магистральных артерий, проявляющиеся потерей эластичности и развитием эндотелиальной дисфункции (ЭД) [138, 46, 105].

Воздействие антигипертензивных препаратов на жесткость сосудистой стенки у больных метаболическим синдромом практически не освещается. Огромное значение для пациентов с АГ имеет ранняя диагностика поражения органов-мишеней, поскольку связанные с АГ бессимптомные изменения не

только указывают на прогрессирование сердечно-сосудистого поражения, но и дает возможность для своевременной медикаментозной коррекции доклинических нарушений. С внедрением в практику таких неинвазивных методов диагностики, как дуплексное сканирование сосудов, сфигмография, стало возможным изучение характера поражения артерий различного калибра, в том числе оценка их жесткости и растяжимости. Ультразвуковое исследование сосудов позволяет оценить структуру стенки и состояние просвета сосуда, измерить величину комплекса интима-медиа (ВКИМ), оценить скорость распространения пульсовой волны (СРПВ), что увеличивает возможность диагностики ранних сосудистых изменений у больных АГ с метаболическим синдромом.

Здоровье молодежи считается своеобразным показателем социального благополучия нации. В связи с этим, изучение состояния сосудистой стенки и функции эндотелия у больных артериальной гипертензией молодого возраста является перспективным с позиций лечебного воздействия и профилактики сердечно-сосудистых событий.

#### **Цель исследования:**

Изучить функциональное ремоделирование сосудов и сердца, его взаимосвязь с некоторыми клинико-лабораторными показателями у мужчин призывного возраста с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом, его прогностическую значимость.

#### **Задачи исследования:**

1. Оценить ранние структурно-функциональные изменения сосудов, параметры суточного мониторирования артериального давления, данные показателей эхокардиографии, отражающие центральную гемодинамику и показатели липидного спектра крови, концентрации мочевой кислоты, мочевины и креатинина крови, уровень микроальбуминурии у практически здоровых мужчин призывного возраста, мужчин с артериальной гипертензией и артериальной гипертензией при метаболическом синдроме.



2. Выявить взаимосвязь СРПВм, СРПВэ и микроальбуминурии, индекса объема ЛП, ВКИМ ОСА у мужчин призывного возраста с артериальной гипертонией и артериальной гипертонией при метаболическом синдроме.
3. Изучить взаимосвязь ПАД и индекса объема ЛП, ТЗЛЖ, ТМЖП, ВКИМ ОСА и диастолической дисфункции левого желудочка у мужчин призывного возраста с артериальной гипертонией и артериальной гипертонией при метаболическом синдроме.
4. Обосновать диагностическую значимость математического моделирования с целью прогнозирования риска развития артериальной гипертонии при метаболическом синдроме у практически здоровых мужчин призывного возраста;
5. Оценить в динамике структурно-функциональные показатели сердечно-сосудистой системы, параметры суточного мониторинга артериального давления и результаты лабораторных данных на фоне антигипертензивной терапии у мужчин призывного возраста с артериальной гипертонией и артериальной гипертонией при метаболическом синдроме.

**Основные положения, выносимые на защиту:**

1. Мужчины призывного возраста с артериальной гипертонией при метаболическом синдроме (нондипперы) характеризуются более выраженными структурно-функциональными изменениями сердечно-сосудистых показателей, сдвигами липидного спектра, мочевой кислоты и уровня гликемии крови по сравнению с практически здоровыми мужчинами и лицами с артериальной гипертонией без метаболического синдрома.

2. Мужчины призывного возраста с артериальной гипертонией и артериальной гипертонией при метаболическом синдроме характеризуются взаимозависимым увеличением возрастных норм СРПВм (6,1-6,8 м/с), СРПВэ (5,7 м/с), повышенным индексом массы тела и микроальбуминурии, что указывает на их предикторную роль в прогрессировании сердечно-сосудистых осложнений.

3. Своевременное применение антигипертензивной терапии у мужчин призывного возраста с АГ при МС снижает среднедневное САД на 12,7%, средненочное САД на 7,6%, ср. ПАД на 7,03% и улучшает структурно-функциональные характеристики сердечно-сосудистых показателей (снижение индекса объема ЛП на 7,5%, уменьшение СРПВэ на 17,8%, СРПВм на 8,1%), способствует снижению микроальбуминурии на 49,9%, и концентрации мочевой кислоты на 7,9%.

4. Математическая модель, построенная методом дискриминантного анализа, может быть использована с целью прогнозирования риска развития артериальной гипертензии при метаболическом синдроме у практически здоровых мужчин призывного возраста.

**Новизна исследования:** Впервые создана и апробирована математическая модель, включающая 6 параметров (мочевая кислота, иВЛП, E/e', СРПВэ, СРПВм, ср. ПАД), позволяющая прогнозировать риск развития артериальной гипертензии при метаболическом синдроме у практически здоровых мужчин призывного возраста.

У практически здоровых мужчин призывного возраста при нормальных показателях индекса массы тела выявлены изменения жесткости сосудов в виде повышения возрастных норм СРПВм (6,85 м/с), СРПВэ (6,19 м/с) и проявления дислипидемии в 41,6% случаев, гиперхолестеринемии в 16,6% случаев.

Подтверждена диагностическая ценность определения артериальной жесткости в качестве скрининга в амбулаторных условиях для выявления доклинических изменений, определяющих группу риска развития артериальной гипертензии при метаболическом синдроме у практически здоровых мужчин призывного возраста.

В ходе исследования мужчин призывного возраста с артериальной гипертензией при метаболическом синдроме выявлено увеличение индекса объема левого предсердия, относительной толщины стенки левого желудочка, а также изменение показателей крови: триглицеридемия, гиперхолестеринемия и

повышение уровня мочевой кислоты ( $\geq 400$  ммоль/л) по сравнению с артериальной гипертонией.

**Теоретическая и практическая значимость.** Определение скорости распространения пульсовой волны по сосудам эластического и мышечного типов у мужчин призывного возраста, страдающих артериальной гипертонией, дает возможность предотвратить дальнейшее прогрессирование сердечно-сосудистого ремоделирования.

В процессе терапии у мужчин призывного возраста с АГ при МС, имеющих исходно повышенную скоростью распространения пульсовой волны, дана оценка динамики данного показателя через 6 месяцев.

В качестве альтернативного метода определения группы риска и прогнозирования развития артериальной гипертонии при метаболическом синдроме у практически здоровых мужчин призывного возраста предложено использование созданной математической модели, включающей шесть параметров (мочевая кислота, иВЛП,  $E/e'$ , СРПВэ, СРПВм, ср. ПАД).

### **Апробация работы**

Главные положения диссертационной работы доложены на Российском национальном конгрессе кардиологов «Российское кардиологическое общество в год борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями» (Москва, 2015 г.); на Межрегиональной научно-практической конференции, посвященной памяти д.м.н., заслуженного деятеля науки РФ, заслуженного врача РФ Льва Александровича Лещинского (Ижевск, 2015 г.); на Российском национальном конгрессе кардиологов «Кардиология 2016: вызовы и пути решения» (Екатеринбург, 2016 г.); на V международном форуме кардиологов и терапевтов (Москва, 2016 г.); на Российском национальном конгрессе кардиологов (Санкт-Петербург, 2017 г.); на VII международном форуме кардиологов и терапевтов (Москва, 2018 г.); Апробация диссертации состоялась на расширенном заседании ФГБОУ ВО «Ижевской государственной медицинской академии» МЗ РФ 5 июня 2017 г.

### **Внедрение результатов исследования**

Основные результаты исследования внедрены в работу БУЗ УР «РКДЦ МЗ УР» г. Ижевска и используются в учебном процессе на кафедре госпитальной терапии с курсами кардиологии и функциональных методов диагностики ФПК и ПП ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России.

### **Публикации**

По результатам диссертации опубликовано 9 работ, из них 5 в научных журналах, рекомендованных ВАК Министерства образования и науки РФ.

### **Связь работы с научными программами**

Диссертационная работа выполнена в соответствии с планом ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, номер государственной регистрации темы АААА-А17-117052900072-6.

### **Объем и структура диссертации**

Диссертация изложена на 171 странице машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, 5 глав собственных исследований, обсуждения, заключения, выводов и практических рекомендаций. В списке литературы указано 240 источников, из них 167 отечественных и 73 зарубежных авторов. Диссертация иллюстрирована 27 таблицами и 28 рисунками.

### **Этические вопросы**

Исследование проводилось на основании информированного добровольного согласия пациентов в соответствии с международными этическими требованиями, предъявляемыми Всемирной медицинской ассоциацией «Этические принципы научных и медицинских исследований с участием человека» от 1964 года с дополнениями 2000 года, с «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными приказом Минздрава РФ №266 от 19.06.2003, с Национальным стандартом РФ «Надлежащая клиническая практика» (2005г.) и с требованиями к медицинским

исследованиям с участием человека, согласно п. 4.6.1. приказа №163 (ОСТ 91500.140001-2002) МЗ УР. Диссертационная работа одобрена этическим комитетом ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России (аппликационный №548 от 23 мая 2017 года). Исследование проводилось согласно основным положениям биомедицинской этики — добровольности, информированности, безопасности и конфиденциальности. До пациента доведены положения, включающие: цель и методы; предполагаемую длительность; ожидаемую пользу от участия; условия доступа к информации; ответственность исследователя по оказанию медицинской помощи; возможные риски; конфиденциальность; финансовые условия исследования; информацию о независимости решения пациента участвовать в исследовании. Пациент, принимающий участие в исследовании, информирован о возможности отказа от участия на любом этапе проведения. Проведение исследования осуществлялось в соответствии с общепринятыми принципами. Включенные в исследование методы входят в стандарты оказания медицинской помощи пациентам с сердечно-сосудистой патологией и не относятся к экспериментальным.

## ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### 1.1. Артериальная гипертензия у лиц молодого возраста: факторы риска и медико-социальная значимость

Гипертоническая болезнь — это хроническое заболевание, основным проявлением которого считается артериальная гипертензия (АГ), не связанная с наличием патологических процессов (симптоматические артериальные гипертензии). Термин «гипертоническая болезнь», предложенный Г.Ф. Лангом еще в середине XX века, соответствует употребляемому в других странах термину «эссенциальная гипертензия» [153, 154, 155].

Артериальная гипертензия является ведущим фактором риска (ФР) развития цереброваскулярных и сердечно-сосудистых заболеваний, которые остаются основными причинами смертности населения в Российской Федерации — на их долю в структуре смертности от всех причин приходится около 55% [134]. Среди стран Европы заболеваемость артериальной гипертензией в России одна из самых высоких [64, 86]. Высокая смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в России определяет высокую социальную значимость проблемы лечения АГ для нашей страны [25, 26, 117].

Анализ распространенности АГ в отдельных возрастных группах мужчин показывает, что в России в среднем каждый 14-й мужчина (7,1%) в возрасте 20-29 лет имеет АГ, в возрасте 30-39 лет — каждый 6-й (16,3%), 40-49 лет — каждый 4-й (26,9%), а в возрасте 50-54 лет этим заболеванием страдает уже каждый 3-й мужчина (34,4%) [30, 161, 162, 163]. К 2025 году ожидается увеличение числа больных АГ более чем в 1,5 раза и составит 1,5 млрд больных в мире [202, 57, 103, 156, 107, 157, 156].

Во всем мире по данным Всемирной организации здравоохранения, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной инвалидности и смертности [142]. Выявлено, что 57% мужчин с сердечно-сосудистыми поражениями выходят на инвалидность в трудоспособном возрасте, и даже среди инвалидов почти 43% лиц трудоспособного возраста [18, 24].

Наиболее значимой медико-социальной проблемой является рост заболеваемости артериальной гипертонией (АГ) у молодых людей. Доказано влияние АГ, диагностированной в молодом возрасте, на частоту возникновения сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и смертность [158]. Особый интерес представляет начало заболевания АГ в молодом возрасте, поскольку даже незначительное повышение систолического АД вызывает увеличение кардиоваскулярного риска в более зрелом возрасте. Результаты многолетних наблюдений за больными позволили определить основные клинические особенности заболевания: преимущественно мужской пол в молодом возрасте (в среднем в 25-30 лет), высокое артериальное давление (АД) в ночное время, гипертонические кризы, прогрессирование заболевания с вовлечением органов-мишеней, в частности - раннее развитие гипертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ) [82, 86, 61].

Изучение АГ у молодых людей выявили ассоциацию повышения АД со структурно-функциональными изменениями миокарда левого желудочка (ЛЖ): в виде увеличения массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ), толщины стенок ЛЖ и высокой распространенности гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) [58, 59, 64, 73].

Проблема АГ связана с высокой распространенностью этого заболевания, низкой выявляемостью на ранних стадиях болезни и неудовлетворительной приверженностью больных к лечению [195, 73]. У молодых пациентов чаще АГ протекает вариабельно, и в связи с этим длительное время остается латентным [146]. Известно, что эффективный контроль повышенного АД уменьшает сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность у больных АГ [27]. Предупреждение поражения органов-мишеней и улучшение качества жизни являются важными задачами гипотензивной терапии [90]. Осведомленность больных АГ о наличии заболевания составляет 83,9-87,1%. В РФ антигипертензивные препараты принимают 69,5% больных АГ, среди которых эффективно получают лечение 27,3%, а контролируют АД на целевом уровне в 23,2% случаев [127]. По результатам исследования ЭССЕ-РФ известно, что 37%

женщин и 57% мужчин с повышенным АД не принимают антигипертензивную терапию [22, 91].

Данные современной доказательной медицины однозначно свидетельствуют о том, что главным условием успешного влияния на исходы артериальной гипертонии является достижение «целевых уровней» артериального давления [57, 98].

«Целевой уровень» АД является достоверным критерием эффективности проводимого лечения. В настоящее время «целевой уровень» АД для большинства групп пациентов составляет менее 140 мм рт. ст. для систолического АД и менее 90 мм рт. ст. для диастолического АД [127, 191, 208].

Раннее выявление и своевременное проведение профилактических мероприятий по борьбе с повышением АД и другими факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (дислипидемия, гипергликемия, ожирение, курение) не вызывают сомнений. Поэтому ранняя диагностика факторов риска, кардиальной патологии, мониторинг АД важны для организации эффективной медицинской помощи кардиологическим пациентам [31, 95]

## **1.2. Избыточная масса тела как основной фактор риска артериальной гипертонии у мужчин молодого возраста**

В настоящее время в большинстве стран мира уделяется огромное значение метаболическим факторам риска, так как идет тенденция к росту развития метаболического синдрома (МС). Артериальная гипертония (АГ) является наиболее часто встречаемым фактором риска среди пациентов с метаболическими нарушениями, увеличивая риск развития сердечно-сосудистых осложнений [77, 159]. Метаболический синдром, объединяющий следующие факторы риска, как абдоминальное ожирение, артериальная гипертония (АГ), дислипидемия и инсулинорезистентность, является предиктором кардиоваскулярных событий и катастроф. Механизмы, посредством которых симптомокомплекс увеличивает вероятность развития



сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), понятны лишь отчасти. Одной из причин могут быть ранние изменения магистральных артерий, проявляющиеся потерей эластичности и развитием эндотелиальной дисфункции (ЭД) [46, 105, 138].

В мире наблюдается настоящая эпидемия — 30% населения Земли страдает ожирением, не считая тех, у кого имеется избыточная масса тела [46]. Метаболический синдром и АГ отмечаются у лиц среднего и молодого возраста [59].

Во всем мире ожирением (ИМТ $>$ 30 кг/м<sup>2</sup>) страдают 400 млн взрослых, а избыточная масса тела (ИМТ 25-30 кг/м<sup>2</sup>) отмечена у 1,6 млрд взрослых людей [199]. В России ожирением и избыточной массой тела страдают 51,7% женщин и 46,5% мужчин. Гипертоническая болезнь встречается в 57% у лиц, страдающих ожирением и риск сердечно-сосудистых осложнений возрастает в 2-3 раза по сравнению с риском в популяции в целом [11]. Ожирение является независимым фактором риска сердечно-сосудистых катастроф и является пусковым механизмом развития артериальной гипертензии, и сахарного диабета 2 типа. Сочетание абдоминального типа ожирения, эссенциальной гипертензии, инсулинорезистентности, нарушение углеводного и липидного обменов послужили основанием для выделения их в метаболический синдром [77, 81].

В настоящее время проблема взаимосвязи АГ с другими компонентами МС находится в эпицентре современных научных исследований. Вероятность развития АГ среди лиц с избыточной массой тела на 50% выше, чем у лиц с нормальным весом (Фрамингемское исследование) [88, 106, 114, 115, 119, 144, 147, 182].

По литературным данным установлено, что тяжесть АГ у пациентов с избыточной массой тела напрямую зависит от количества его компонентов и вероятность поражения сердца и мозга увеличивается почти в 5 раз, почек — в 3 раза и сосудов в 2 раза [127, 178, 180].

Метаболический синдром с одной стороны, является обратимым состоянием, то есть при своевременном лечении можно добиться исчезновения

или уменьшения выраженности основных его проявлений, а с другой стороны, оно предшествует возникновению сахарного диабета 2 типа и атеросклероза. Проблема МС далеко не нова, и не G. Reaven первый обратил на нее внимание. К чести наших российских ученых нужно отметить, что первые сообщения о МС относятся к 1922 году, когда Г.Ф. Ланг обратил внимание на наличие связи АГ с ожирением, нарушением углеводного обмена и подагрой. В 1926 году А.Л. Мясников и Д.М. Гротель отметили частое сочетание АГ с ожирением, гиперхолестеринемией и гиперурикемией [150, 151, 152, 177, 178].

В ближайшие 10 лет ожидается увеличение распространенности этих метаболических нарушений на 44 и 75% соответственно [76, 77, 180].

Развитие метаболического синдрома зависит от факторов внешней среды, среди них наиболее важными являются ожирение и низкая физическая активность, и прежде всего, от компенсаторных возможностей организма [100, 116, 150, 151, 152, 212].

Изучение взаимосвязи артериальной гипертензии с метаболическими нарушениями имеет длительную историю, с изменчивой трактовкой фактов, соответственно достижениям медицины в определенный период. На описательном этапе медицины, было зафиксировано так называемое апоплексическое телосложение, под которым понималось ожирение, сопровождающееся повышенной возбудимостью и гиперемией лица, шеи. В XX веке благодаря изобретению гениального русского хирурга Н.С. Короткова появилась возможность неинвазивной оценки АД, и это послужило стимулом к изучению различных видов АГ, в том числе сопровождающейся нарушениями обмена [17].

С возрастом частота метаболического синдрома (МС), который ассоциирован с повышением риска развития заболеваний ССС, увеличивается, однако механизмы этого повышения изучены не до конца. Наиболее часто МС определяется как наличие трех или более факторов: абдоминальное ожирение, дислипидемия, АГ и гипергликемия. [69, 75, 198].

АГ является одним из ведущих компонентов метаболического синдрома (МС). МС — это симптомокомплекс, который представляет проблему планетарного масштаба, так как является кластером патофизиологических предикторов широко распространенных кардиологических и эндокринных заболеваний — основных причин ранней инвалидизации и высокой смертности современного человечества, способствующих драматическому снижению качества жизни [18].

В европейских рекомендациях по Диагностике и Лечению Артериальной Гипертензии 2013 года отмечено, что повышение относительного коронарного риска выше у молодых пациентов, страдающих ожирением, чем у людей пожилого возраста [191, 216, 153, 154]. Между абдоминальным ожирением и частотой развития артериальной гипертензии (АГ) установлена прямая корреляция [60].

Доказано, что АГ в сочетании с МС увеличивает риск развития инфаркта миокарда и мозгового инсульта в 5-7 раз, гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) в 2,5 раза, а коронарной смерти — в 37 раз [158].

Избыточная масса тела при артериальной гипертензии неблагоприятно влияет на структуру и функцию артерий. Метаболический синдром — характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, которые вызывают нарушения углеводного, липидного, пуринового обменов и АГ. У пациентов с ожирением АГ выявляется в два раза чаще, по сравнению с лицами с нормальной массой тела [157].

Развитие АГ у лиц с заболеваниями, входящими в понятие «метаболический синдром», имеет ряд особенностей, изучение которых представляет не только теоретический интерес, но и имеет большое практическое значение [67].

Избыточная масса тела (ИМТ) и ожирение являются самыми распространенными факторами риска ССЗ. В России около 50% взрослого населения имеют повышенный индекс массы тела, а ожирение — 30%. По

данным отечественных авторов, более чем у 80% больных артериальной гипертонией (АГ) в нашей стране масса тела не соответствует надлежащей, из них более 40% страдают ожирением [9].

У больных, страдающих артериальной гипертонией и избыточной массой тела, достоверно выше в 3 раза поражение хотя бы одного органа - мишени, чем у больных АГ без избыточной массы тела. Для выявления ПОМ (поражения органов-мишеней) необходимо применять дополнительные методы исследования сердца: определение индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ); почек: определение микроальбуминурии (МАУ); сосудов: определение жесткости сосудистой стенки, толщины интима-медиа (ТИМ) общих сонных артерий, наличие атеросклеротических бляшек [157].

Основным патогенетическим механизмом формирования АГ при ожирении является активация симпатической нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы на фоне инсулинорезистентности (ИР) и рефрактерной гиперинсулинемии, которые имеют более 90% больных АГ с ожирением. При инсулинорезистентности повышается синтез ангиотензина II, увеличивается реабсорбция натрия в почечных канальцах, что приводит к задержке жидкости и развитию гиперволемии, повышению содержания натрия и кальция в стенке сосудов, увеличивающих ее чувствительность к прессорным агентам [157].

Особенностью течения АГ с метаболическими нарушениями, являются: формирование рефрактерной АГ, раннее поражение органов-мишеней — развитие гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), быстро приводящей к дисфункции миокарда, почечной гиперфльтрации и микроальбуминурии, снижение эластичности сосудистой стенки. Известный ученый Е.М. Тареев в 1948г. в своей монографии, посвященной ГБ, писал, что представление о гипертонике особенно часто ассоциируется с "ожирелым" гипертоником, с нарушением белкового обмена, с засорением крови продуктами неполного метаморфоза — мочевой кислотой и холестерином. В середине 60-х годов XX века J. Samus предположил корреляцию между развитием гиперлипидемии, СД

2 типа, подагры. Подобный вид нарушений обмена он называл «метаболический трисиндром» (trisynndrome metabolique). А уже через два года Н. Mehnert и Н. Kuhlmann описали взаимосвязь факторов, приводящих к обменным нарушениям при артериальной гипертензии и сахарном диабете, и ввели понятие «синдром избытка». В начале 80-х годов прошлого столетия предложили название «метаболический синдром» [54].

Таким образом, метаболический синдром (МС) представляет собой комбинацию наиболее важных факторов риска развития кардиоваскулярных заболеваний: нарушение углеводного обмена, ожирение, дислипидемию и артериальную гипертензию (АГ). До сих пор существуют разногласия, является ли метаболический синдром реальным синдромокомплексом или только комбинацией факторов риска, которые чаще встречаются вместе, чем по отдельности. Метаболический синдром не является абсолютным индикатором сердечно-сосудистого риска, потому что не включает в себя такие основные факторы риска, как пол, возраст, курение и уровень холестерина липопротеидов низкой плотности. По многочисленным исследованиям среди пациентов с МС выявлено повышение в 2 раза риска развития инсульта, инфаркта миокарда и смертности от сердечно — сосудистых причин и в 1,5 раза — общей смертности при наличии МС [27, 33, 34, 39, 42, 131].

### **1.3. Ремоделирование сосудов при артериальной гипертензии. Механизмы сосудистой ригидности при АГ при метаболическом синдроме**

Изучение синдрома раннего сосудистого старения является наиболее важным при АГ. Структура и функция сосудистой стенки закладывается во время внутриутробной жизни. По результатам ряда исследований показано, что отражение пульсовых волн и ригидность артериальной стенки генетически детерминированы. Функциональные и морфологические факторы сердечно-сосудистого риска приводят к ранним изменениям артерий, повышению жесткости сосудистой стенки, формированию АГ у молодых пациентов. Ригидность сосудистой стенки определяется скоростью распространения пульсовой волны (СРПВ) [42, 65, 66].

В последние годы появилось понимание того факта, что поражение сосудов при артериальной гипертонии (АГ) описывается в виде раннего распространенного и прогрессирующего атеросклеротического процесса. Сосудистые изменения могут развиваться постепенно в течение длительной латентной стадии заболевания. Продолжается дискуссия о возможности эндотелиальной дисфункции в сосудистом ремоделировании при АГ [130, 88]. Поражение сосудистой стенки при артериальной гипертонии включает в себя ремоделирование стенки крупных артерий в виде утолщения комплекса интима-медиа и увеличения диаметра, дисфункции эндотелия, и снижение эластических свойств артериальной стенки, наличие, и прогрессирование атеросклеротических бляшек [18, 24, 74, 208].

Ремоделирование сосудистой системы является неизменным атрибутом артериальной гипертонии, являясь, с одной стороны, осложнением, с другой — фактором ее прогрессирования [206].

В патогенезе многих сердечно-сосудистых заболеваний играет роль повышение жесткости и снижение эластичности крупных артерий [99]. Процессы развития жесткости сосудистой стенки, обусловленные снижением содержания эластина и увеличением коллагена в стенках сосудов, происходят при нормальном процессе старения [167, 218]. Увеличение внутренней жесткости сосудов было показано у молодых пациентов с АГ в сравнении со здоровыми лицами и не наблюдалось в старших возрастных группах [167, 213].

В настоящее время получены доказательства того, что независимым фактором ССО является жесткость артерии, оцениваемая по скорости распространения пульсовой волны. По результатам Амстердамского популяционного исследования доказано, что жесткость аорты ассоциируется не только с метаболическими нарушениями, но и с толщиной подкожно-жировой клетчатки тела, то есть при ожирении эластичность сосудов снижается быстрее, чем это свойственно данному возрасту [204, 207, 217, 220]

Влияние нарушений метаболизма сказывается и на величине соотношения интима-медиа сонной артерии [17]. Определенный вклад в генез и

становление АГ при МС вносит эндотелиальная дисфункция (ЭД). Более того, ЭД является фактором, ухудшающим прогноз и отягчающим течение АГ. При длительном воздействии повышенного артериального давления на стенку сосудов, приводит к дисфункции эндотелия, в результате чего возрастает тонус гладких мышц сосудов, запускаются процессы ремоделирования сосудов [71].

Роль эндотелия в развитии АГ на сегодняшний день активно изучается. Здоровые неповрежденные эндотелиоциты непрерывно вырабатывают мощные вазодилататоры, которые способны напрямую уменьшать резистентность сосудов. Одним из основных патогенетических механизмов, принимающих участие в возникновении и развитии ГБ, является дисфункция эндотелия (ДЭ) [169, 44]. Дисфункция эндотелия вызывает не только нарушения эндотелий-зависимой вазодилатации, но и приводит к активации воспаления [60, 237].

По результатам ряда исследований, ДЭ обратима на ранних стадиях развития ССЗ у молодых лиц при устранении факторов риска (например, курения), а также под влиянием различных немедикаментозных и медикаментозных воздействий. В связи с этим раннее определение и своевременная коррекция ДЭ приобретает особую актуальность [41, 83, 84, 85].

Дисфункция эндотелиальных клеток вызывает не только повышение периферического сопротивления, но также и развитие других нарушений, которые участвуют в развитии АГ [187].

В последнее время существует достаточно данных, подтверждающих, что сосуды — один из главных органов-мишеней, которые поражаются при артериальной гипертензии (АГ). Раннее ремоделирование сосудов является прогностическим фактором развития сердечно-сосудистых осложнений и независимым предиктором будущих сосудистых катастроф [81, 83, 84, 85].

Эластические свойства сосудистой стенки влияют на АД посредством двух механизмов. Первый, прямой механизм состоит в повышении систолического АД вследствие выброса крови из левого желудочка в ригидную артериальную систему. Второй, непрямой механизм действует через влияние ригидности артериальной стенки на СРПВ и продолжительность прямой и

отраженной пульсовых волн. Стенки артерий эластического типа имеют особенный коллаген — эластический каркас, который играет ведущую роль в выполнении основной функции этих сосудов — передаче пульсовой волны и превращении пульсирующего тока в более равномерный.

Таким образом, в последнее время исследование механических свойств артерий — их растяжимости, упругости, предела прочности — приобретает не только теоретическое, но и клиническое значение, так как позволяет проводить раннюю диагностику атеросклероза, артериальной гипертензии, производить оценку «относительного (биологического) возраста» кровеносных сосудов, сердечно-сосудистого риска, динамики заболевания и эффекта медикаментозной терапии [40].

#### **1.4. Значимость суточного мониторирования артериального давления у пациентов, страдающих артериальной гипертонией**

Суточное мониторирование АД в условиях амбулаторной клиники является дополнительной диагностической возможностью, позволяя более точно диагностировать начальные отклонения в суточном ритме и величине АД, точнее отражая тяжесть гипертонии и ее прогноз [52].

В Европейских рекомендациях по АГ СМАД определяется как основной метод в диагностике АГ, но также подчеркивается клиническая ценность амбулаторных «офисных» методов измерения АД [190, 191].

Результаты опубликованных исследований свидетельствуют, что СМАД более точно по сравнению с «офисным» измерением отражает объективное состояние больных и является более чувствительным предиктором риска сердечно-сосудистых исходов [132].

Сопоставление данных клинических или офисных измерений АД, домашних измерений АД и СМАД позволяют дифференцировать нормальное АД (нормотензию), гипертонию «белого халата», «маскированную», контролируемую и неконтролируемую АГ [215, 217].



Наибольшую значимость для диагностики АГ во всех возрастных группах имеет, в первую очередь, превышение рекомендуемых значений средних уровней АД за 24 часа, а также периоды бодрствования и сна [129].

### **1.5. Методы определения жесткости магистральных артерий.**

#### **Сфигмометрия как метод определения скорости распространения пульсовой волны (СРПВ)**

Крупные артерии исторически считались пассивными участниками перераспределения крови. Современные исследования показали, что крупные артерии являются самостоятельным функционирующим органом, обеспечивающим не только перераспределение крови, но и обладающим эндокринными и паракринными функциями, а также смягчающим пульсовую волну [99].

Известно измерение скоростных показателей пульсовой волны по рекомендациям Европейского и Всероссийского общества кардиологов по ведению пациентов с артериальной гипертонией на сегодняшний момент является недорогим, высокоточным, высокоинформативным, воспроизводимым в амбулаторных условиях методом оценки жесткости артерий [130].

Особый интерес в последние годы вызывает жесткость сосудистой стенки — скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) [122]. Накоплено достаточно данных о высокой прогностической ценности СРПВ относительно развития кардиоваскулярных осложнений [7]. Важным диагностическим методом определения нарушений упруго-эластических свойств артерий является измерение скорости распространения пульсовой волны [40].

Скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) является «золотым стандартом» оценки жесткости артерий [127].

Сопоставимость между возможностью возникновения кардиоваскулярных осложнений и изменениями жесткости сосудистой стенки исследуемых артерий очень высока [131].

Увеличение скорости распространения пульсовой волны является независимым маркером риска сердечно-сосудистых осложнений. Известным

методом измерения СРПВ является использование сфигмометрии. Сфигмометрия — это метод количественного и качественного распределения пульсовой волны. Исследование проводится путем наложения датчиков в местах выявления пульсации сонной, лучевой и бедренной артериях [40]. Повышенное значение СРПВ расценивают как маркер поражения органов-мишеней. Повышение СРПВ является предиктором развития ССО, а также смерти от сердечно-сосудистых заболеваний в общей популяции и у пациентов с АГ [219]. Из полученных материалов известно, что снижение растяжимости и эластичности крупных стенок артерий является следствием артериальной гипертензии [122].

Известно, что жесткость крупных артерий и отражение пульсовой волны являются самыми важными патофизиологическими детерминантами систолической артериальной гипертензии (САГ) и возрастания пульсового давления при старении. Связь между жесткостью сосудов и клиническими событиями носит непрерывный характер, в рекомендациях ESH/ESC 2007 г. пороговое значение  $>12$  м/сек нарушений функций аорты у больных АГ среднего возраста. По последним рекомендациям АГ от 2013 года, это пороговое значение было скорректировано до 10 м/сек, с учетом непосредственного расстояния от сонных до бедренных артерий и принимая во внимания на 20% более короткое истинное анатомическое расстояние, которое проходит волна давления ( $0,8 \cdot 12$  м/сек или 10 м/сек) [127]. Наиболее важными факторами, влияющими на скорость распространения пульсовой волны (СПВ), являются:

**уровень артериального давления (АД):** согласно данным Stelle, et al., физиологические колебания АД оказывают существенное влияние на СПВ, и при этом наибольшее значение имеет уровень диастолического давления (ДАД). Гемодинамические факторы, такие как сосудистое сопротивление, сердечный выброс, объем и вязкость крови, взаимосвязаны с СПВ: чем меньше эластичность артерий, тем выше может быть систолическое и пульсовое давление, чем больше работа сердца, тем меньше капиллярный кровоток.

Проведен анализ корреляции между СПВ и АД пациентов с гипертензией и атеросклерозом с учетом этих факторов. Полученные результаты определили выраженную корреляцию между пульсовым давлением и СПВ на аорте (подключично-фemorальный сегмент), чем на периферических артериях (на руках и ногах). По результатам вышеописанных данных, с уменьшением эластичности артерий происходит увеличение скорости пульсовой волны, вследствие изменения артериальной стенки или увеличение пульсового давления;

**частота сердечных сокращений (ЧСС):** существуют данные о взаимосвязи между ригидностью артерий и ЧСС у пациентов с повышенным, и «нормальным» АД. Полученные результаты доказывают, что повышение ЧСС прямо коррелирует с увеличением СПВ [99].

В последнее десятилетие предметом интенсивных научных изысканий является прогностическое и клиническое значение морфофункционального состояния сосудов у пациентов с артериальной гипертензией (АГ). В настоящее время разработаны надежные, доступные и хорошо апробированные в клинической практике сосудистые критерии стратификации риска при АГ [122].

Получено достаточно информации о роли повышенной жесткости сосудистой стенки в прогрессировании АГ и развитии ее осложнений:

**1.** Чем выше ригидность сосудистой стенки (по показателю скорости пульсовой волны — СПВ), тем больше смертность [174]. Авторы исследования основывались на данных обследования более 700 лиц с АГ и патологией почек, где показали, что СПВ может служить независимым фактором сердечно-сосудистого риска. Длительное время наблюдения показало, что СПВ >12 м/с ассоциируется с меньшей выживаемостью этих больных по сравнению с лицами, имевшими  $9,4 \leq \text{СПВ} < 12$  м/с, и пациентами со СПВ <9,4 м/с [108, 109, 238].

**2.** Влияние антигипертензивной терапии на прогноз у пациентов с АГ при сопоставимом снижении плечевого артериального давления зависит от степени

снижения центрального давления в аорте, которое модулируется эластическими характеристиками сосудистой стенки.

3. Увеличение жесткости артерий предшествует развитию АГ независимо от степени АД [5].

4. Изменения сосудистой стенки регистрируются на ранних стадиях АГ [124].

5. С прогрессированием АГ увеличивается связь жесткости артерий с уровнем АД [23].

Определение жесткости сосудистой стенки является предиктором кардиоваскулярного риска на основании Фремингемских критериев. Увеличение скорости пульсовой волны является более сильным маркером фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых осложнений, чем курение, общий холестерин, уровень глюкозы, и другие биологические маркеры [174].

В Европейских (2007г) и Российских (2008г) рекомендациях по диагностике и лечению артериальной гипертензии сосудистая стенка впервые была обозначена как орган-мишень АГ и повышенная СПВ включена в перечень критериев субклинического поражения органов-мишеней у лиц с АГ. Показатель СРПВ сохранил свое значение и в новом пересмотре Европейских рекомендаций, принятых в 2013 г. [208]. Результаты многих исследований показывают, что СРПВ как маркер артериальной жесткости достоверно с возрастом увеличивается. Наибольшая вероятность осложнений наблюдается при повышении СПВ более 12 м/с. В связи с этим СПВ — простой, неинвазивный и доступный в клинической практике показатель, определение которого рекомендовано в первую очередь для пациентов, у которых повреждения органов-мишеней не было выявлено при обычных исследованиях [28, 29]. Имеются и другие критерии классификации СРПВ [28]. По данным В.П. Куликова и соавторов (от 2004 г.), линейная скорость крови в аорте и ее ветвях не превышает 0,5-0,6 м/с, но пульсовая волна передается со скоростью от 4 м/с до 10 м/с и выше. При появлении жесткости сосудов, которое закономерно происходит с возрастом, СРПВ увеличивается:

$C_3$  в 14-30 лет = 5,7 м/с ;  $C_M$  в 14-20 лет = 6,1 м/с, в 21-30 лет = 6,8 м/с

Отношение  $C_M/C_3$  в норме 1,1-1,3, где  $C_3$  — СРПВ по сосудам эластического типа,  $C_M$  — СРПВ по сосудам мышечного типа [28, 53].

Крупные артерии эластического типа, прежде всего, аорта, со временем теряют эластичность, в результате чего повышается скорость распространения пульсовой волны (СРПВ), которая является важным и достоверным признаком артериальной ригидности. Повышенная артериальная ригидность снижает буферирующую функцию аорты и расположенных наиболее близко к сердцу артерий, и повышает СРПВ, что приводит к увеличению САД и пульсового давления в аорте [168, 59].

Жесткость сосудистой стенки может быть частично обратимой, при медикаментозном воздействии в течение короткого времени может затрагивать эластические структуры и приводить к снижению АД [58].

За последнее десятилетие выполнено ряд исследований, которые подтверждают, что увеличение жесткости артерий является независимым предиктором развития сердечно-сосудистой смертности. Известно, что ремоделирование сердечно-сосудистой системы при АГ происходит за счет пролиферации и гипертрофии стенок. Изменения сосудистой стенки приводят к потере эластичности стенок артерий, повышенным отложением в них коллагена, гликозаминогликанов, кальция.

Таким образом, количество эластических волокон в мышечном слое стенки аорты и крупных артерий уменьшается [136].

Сосуды эластического и мышечного типов у лиц, страдающих АГ, меняются по-разному. Увеличение просвета диаметра крупных эластических артерий (аорты и сонной артерии) происходит пассивно; повышенное давление растягивает артериальную стенку, хотя утолщение интима-медиа нормализует ее напряжение. В сосудах мышечного типа артерий крупного калибра (бедренная, плечевая, лучевая) артериальный диаметр не увеличен, в то время как происходит утолщение стенки и увеличение отношения «стенка артерии / просвет». Помимо возраста и высокого АД при МС на артериальную стенку как

независимый детерминант сосудистой жесткости действуют гипергликемия и дислипидемия. Исходя из этого, можно предположить, что ремоделирование сосудов при МС будет более выражено, чем при АГ в сочетании с ранним и выраженным развитием атеросклероза и нарушением как демпфирующей, так и проводящей функции сосудистой стенки [81].

Влияние таких факторов, как уровень общего холестерина, холестерина липопротеидов высокой плотности, триглицеридов и глюкозы крови на величину СРПВ представляется неоднозначным. Некоторые результаты исследований подтверждают связь СРПВ с ними [82], другими же авторами она не была обнаружена [171].

Увеличение СРПВ при АГ ассоциированы с наличием гипертрофии ЛЖ, инсулинорезистентности, сахарного диабета 2 типа, с состоянием эндотелия и тонусом гладкой мускулатуры сосуда, с активностью симпатической нервной системы, с низкой физической активностью, увеличением ЧСС и уровня креатинина крови.

Таким образом, следует, что увеличение жесткости крупных артерий при АГ служит основным фактором, определяющим повышение уровня пульсового АД, а также одним из патогенетических звеньев развития гипертрофии левого желудочка, недостаточности левого желудочка и недостаточности коронарного кровообращения при АГ [136].

### **1.6. Величина комплекса интима-медиа (ВКИМ)**

В настоящее время большое внимание уделяют определению жесткости артерий и ее роли как независимого фактора сердечно-сосудистого риска [158]. Методы оценки жесткости или эластичности артерий приобретают все большую популярность, так как они позволяют оценивать структуру и функцию сосудистой стенки [78, 79].

Особое внимание в развитии ССЗ уделяется определению артериальной жесткости. В оценке клинического состояния пациентов наибольшее внимание привлекают простые неинвазивные методы, которые позволяют определить жесткость сосудистой стенки. Аорта является главным сосудом,

представляющим интерес для определения региональной артериальной жесткости [29].

Процесс ремоделирования сосудов сопровождается увеличением толщины комплекса интима-медиа (ТИМ $>0,9$  мм) рассматривается как проявление атеросклероза сосудов. Установлено, что ТИМ общей сонной артерии (ОСА) увеличивается у курящих, у лиц с нарушением липидного обмена, у больных артериальной гипертензией и сахарным диабетом [160].

Для диагностики поражения магистральных артериальных сосудов при АГ проводится ультразвуковое исследование общей сонной артерии, что позволяет выявить признаки ремоделирования ее стенки по увеличению толщины комплекса интима-медиа (ТИМ) более 0,9 мм. [90]. Общая сонная артерия является своего рода «окном», позволяющим увидеть ранние проявления атеросклероза [64].

В настоящее время определение толщины комплекса интима-медиа является маркером раннего атеросклеротического поражения сосудистой стенки и не только отражает местные изменения сонных артерий, но также свидетельствует о распространенности атеросклероза. Известно, что толщина КИМ сонной артерии и тучность являются независимыми детерминантами инсульта и сердечно-сосудистых заболеваний [3, 16, 109].

По результатам многоцентровых исследований, таких как OPERA, Kuopio Ischemic Heart Disease Study, Роттердамское, ARIC доказана значимость измерения комплекса интима-медиа общих сонных артерий (ОСА) для ранней оценки атеросклероза. Активно изучается диаметр ОСА, эластичность и жесткость сосудистой стенки. Как свидетельствуют рекомендации Европейского общества по гипертензии и Европейского общества кардиологов, ультразвуковые признаки утолщения сонных артерий могут быть факторами риска как инсульта, так и инфаркта миокарда [193].

Таким образом, изучение структурно-функциональных изменений сосудистой стенки у молодых пациентов с АГ методом определения СРПВ, ВКИМ является актуальной научно-практической задачей. Полученные

результаты СРПВ можно использовать для ранней диагностики поражения органов-мишеней и подборе эффективной антигипертензивной терапии в клинической практике.



## **ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

### **2.1. Клиническая характеристика исследуемых лиц**

Расчет необходимого числа наблюдений был проведен на основе расчета объема выборки с уровнем статистической мощности исследования  $p=0,80$  и выполнен с помощью статистических программных пакетов STATISTICA 6.1 и SPSS-17.

Клинические и лабораторно-инструментальные методы исследования проводились на базе БУЗ УР «РКДЦ МЗ УР», в кардиологическом отделении №2, г. Ижевск, на кафедре госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» МЗ РФ в период с 2012 по 2017 гг.

Для достижения поставленных задач определены критерии включения и исключения из исследования.

Критерии включения:

- мужской пол
- возраст 18-27 лет
- артериальная гипертония
- артериальная гипертония при метаболическом синдроме

Критерии исключения из групп:

- симптоматическая АГ
- острый инфаркт миокарда
- нестабильная стенокардия
- острое нарушение мозгового кровообращения
- сахарный диабет
- аутоиммунные заболевания
- заболевания щитовидной железы, надпочечников

Все пациенты представили письменное добровольное информированное согласие в соответствии с п. 4.6.1. Приказа №136 (ОСТ 91500.14.0001-2002) Министерства здравоохранения Российской Федерации, международными этическими требованиями ВОЗ, а также Хельсинской декларации всемирной

медицинской ассоциации (Этические принципы проведения медицинских исследований с участием людей в качестве объекта исследования, 1993 г.).

## 2.2. Объем наблюдения и дизайн исследования

Дизайн работы представлен на рисунке 1

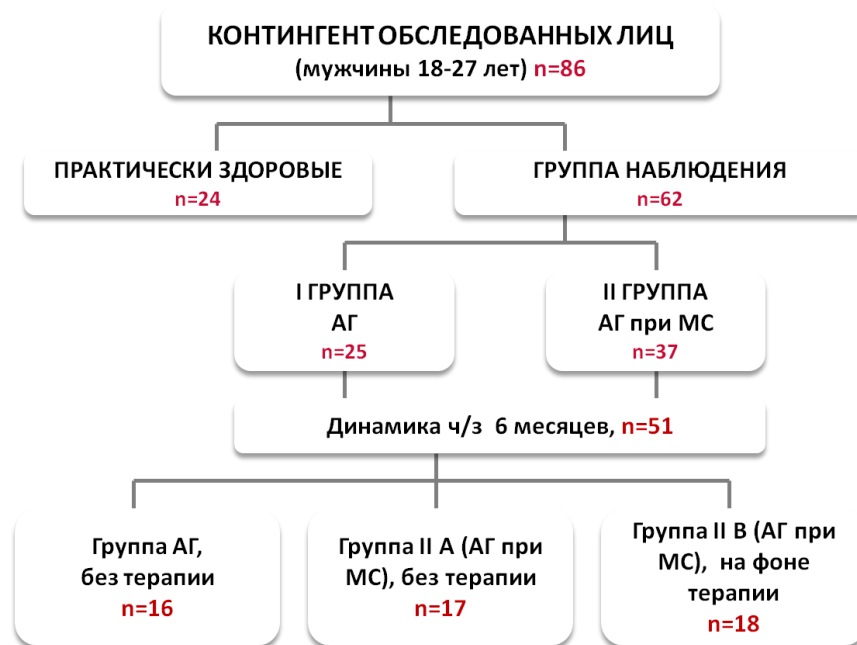


Рисунок 1. Дизайн исследования

В исследование были включены 86 мужчин в возрасте 18-27 лет. Выделены группы: сравнения (практически здоровые, n=24) и группа наблюдения (n=62), в последней — выделялись мужчины с артериальной гипертонией (АГ) (n=25) и мужчины с АГ при метаболическом синдроме (АГ при МС) (n=37). В группах оценивали данные анамнеза (курение, наследственность); объем талии (ОТ); индекс массы тела (ИМТ), артериальное давление (АД); лабораторные данные: гликемия натощак, мочевая кислота, креатинин, мочевины, липидный профиль.

Общий холестерин (ОХС), триглицериды (ТГ), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП); микроальбуминурия (МАУ) в суточной моче; данные инструментальных методов исследования: стандартная электрокардиограмма (ЭКГ), эхокардиография (ЭХО-КГ), величина комплекса интима-медиа (ВИМ)

сонных артерий, скорость распространения пульсовой волны (СРПВ), суточное мониторирование артериального давления (СМАД).

Диагноз "гипертоническая болезнь" устанавливался на основании рекомендаций экспертов ВНОК по диагностике и лечению артериальной гипертензии 2013 года. За артериальную гипертензию принимались систолическое АД $\geq$ 140 мм рт. ст., диастолическое АД $\geq$ 90 мм рт. ст. при трехкратном измерении в условиях стационара и среднесуточное АД $\geq$ 130/80 мм рт. ст. по данным СМАД.

Диагноз «метаболический синдром» (МС) выставлялся на основании рекомендаций экспертов Российского кардиологического общества (2010), согласно которым обязательно наличие основного критерия — абдоминального ожирения (объем талии >94 см у мужчин) и двух любых дополнительных — АГ (артериальное давление (АД)  $\geq$ 140/90 мм рт. ст.), концентрация триглицеридов (ТГ)  $\geq$ 1,7 ммоль/л; уровень холестерина липопротеидов высокой плотности (ХСЛПВП) <1,0 ммоль/л у мужчин; холестерина липопротеидов низкой плотности (ХСЛПНП) >3,0 ммоль/л; уровень глюкозы крови в плазме крови натощак  $\geq$ 6,1 ммоль/л; нарушение толерантности к глюкозе (уровень глюкозы в крови от 7,8 до 11,1 ммоль/л) [20, 37].

До начала проведения исследования мужчины призывного возраста антигипертензивные препараты не принимали.

Второй этап исследования заключался в повторном наблюдении мужчин призывного возраста через 6 месяцев. Медикаментозная терапия назначалась в зависимости от стадии АД, степени АД, факторов риска и поражения органов-мишеней. В динамике были исследованы данные: анамнез (курение, наследственность); объем талии (ОТ); артериальное давление (АД); лабораторная диагностика: гликемия натощак, мочевая кислота, липидный спектр (ОХС, ТГ, ЛПНП, ЛПВП); МАУ (микроальбуминурия); инструментальные методы исследования: ЭКГ, СМАД, ЭХО-КГ, ВКИМ общей сонной артерии (величина комплекса интима-медиа), СРПВ (скорость

распространения пульсовой волны по сосудам мышечного и эластического типов).

Исследование проводилось в соответствии с принципами биоэтики. При наборе групп проводилось информирование о целях, возможных рисках и пользе проводимого исследования. При причинении ущерба для здоровья пациента в результате проводимого исследования могла быть оказана экстренная реанимационная помощь, при необходимости - госпитализация в стационар в рамках государственной программы обязательного медицинского страхования. Персональные данные являются конфиденциальными и не будут использоваться в публикациях по изучаемой проблеме.

### **2.3. Методы специальных исследований**

#### **2.3.1. Клинические методы исследований**

1. Измерение АД проводили трехкратно в положении сидя по методу Н.С. Короткова, согласно рекомендациям РКО и ESN [190]. В процессе исследования определяли уровень САД и ДАД (мм рт. ст.). За АГ принимали уровень АД  $\geq 140/90$  мм рт. ст. Для анализа использовали среднюю величину из трех измерений. Для оценки степени АГ использовали национальные клинические рекомендации ВНОК (2010) и рекомендации ESN/ESC (2013).

АГ 1 степени: САД 140-159 и/или ДАД 90-99 мм рт. ст.;

АГ 2 степени: САД 160-179 и/или 100-109 мм рт. ст.;

АГ 3 степени: САД  $>180$  и/или 110 мм рт. ст.

2. Для определения антропометрических показателей (рост, вес, объем талии, индекс массы тела) использовали медицинские весы с ростомером фирмы «Медтехника». Взвешивание пациентов проводили на электронных весах ВЭМ-150-«Масса-К» после опорожненного мочевого пузыря и без тяжелой одежды [75,103].

3. Измерение ОТ (объем талии) проводили в положении стоя. Точкой измерения являлась середина расстояния между вершиной гребня подвздошной кости и нижним боковым краем ребер при горизонтальном ходе сантиметровой

ленты [103]. Показатель избыточной массы тела рассчитывался с помощью индекса Кетле (ИМТ=масса тела (кг)/рост (м<sup>2</sup>)).

### **2.3.2. Лабораторные методы исследований**

Показатели крови определяли на базе БУЗ УР «РКДЦ МЗ УР» города Ижевск, КДЛ №2.

Оценивали концентрацию глюкозы, общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХсЛПНП), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХсЛПВП), индекс атерогенности (И/А), концентрацию креатинина, мочевины и мочевой кислоты. Кровь для исследования показателей гемостаза забиралась утром натощак, из вены внутренней поверхности локтевого сустава, с использованием иглы с широким просветом, с наложением жгута в течение 1 мин. Исследование проводилось на аппарате Stat Profiler Нох PlusL 2015 г. выпуска.

Экскреция микроальбуминурии (МАУ) в суточной моче определялась на аппарате Siemens (Япония) 2016 г. выпуска.

## **2.4. Инструментальные методы исследования**

### **2.4.1. Электрокардиография (ЭКГ)**

ЭКГ регистрировалось в 12 стандартных отведениях на аппарате Fukuda FX-7302 6-канальный по общепринятой методике, с последующей оценкой стандартных параметров. Определяли признаки ГЛЖ по расчету индекса Соколова-Лайона  $>35$  (SV1+RV5-6) [127].

### **2.4.2 Суточный мониторинг артериального давления (СМАД)**

СМАД проводили на мониторе носимого суточного наблюдения автоматического измерения артериального давления и частоты пульса, который выпускается под торговой маркой ВРLab (г. Нижний Новгород) и позволяет использовать осциллометрический метод измерения артериального давления. Используемый прибор прошел тестирование по протоколу ESH 2001 и рекомендован европейскими стандартами.

Суточный мониторинг АД длился не менее суток. Мониторирование начиналось утром в период между 9:00 и 11:00. За дневной период принимали

интервал с 6:00 до 22:00, за ночной период — интервал с 22:00 до 6:00. Интервал между измерениями в дневное время — 30 мин., в ночное время — 60 мин.

Определялись общепринятые показатели: среднедневное и средненочное САД и ДАД; максимальные и минимальные величины АД, индекс времени САД и ДАД, вариабельность САД и ДАД за различные периоды суток, степень ночного снижения АД (СНС САД и СНС ДАД), а также динамика утреннего подъема АД.

По степени ночного снижения АД больные составили группы: «dipper» (нормальное физиологическое снижение АД в пределах 10-20%), «non-dipper» (снижение АД 0-10%), «night-peaker» (ночное повышение АД), «over-dipper» (снижение АД более 20%).

По данным Е. O'Brien и J.Staessen (1995), у здоровых людей ИВ (индекс времени) САД <20% днем и <10% ночью, ИВ ДАД <15% днем и <10%, за сутки индекс времени для систолического и диастолического АД менее 25% [89].

**Систолическое АД (САД)** — это наибольшая величина избыточного давления крови в артерии (достигается в моменты желудочковой систолы). В приборах, использующих осциллометрический метод, САД определяется при помощи специальных алгоритмов анализа формы осциллометрической кривой.

**Диастолическое АД (ДАД)** — это наименьшая величина избыточного давления крови в артерии (достигается в конце диастолического периода). В приборах, использующих осциллометрический метод, ДАД (как и САД) определяется при помощи специальных алгоритмов анализа формы осциллометрической кривой.

**Среднее гемодинамическое давление (Ср.АД)** отражает эффективное давление, которое прогоняет кровь через системные органы. Все изменения среднего АД происходят за счет изменения минутного объема или периферического сопротивления сосудов. Осциллометрические приборы непосредственно определяют среднее гемодинамическое давление как значение

АД, при котором кривая зависимости амплитуд «осциллометрического пульса» от давления в манжете приобретает максимальное значение.

**Частота пульса** или **частота сердечных сокращений (ЧСС)** отражает количество ударов сердца, зафиксированных за одну минуту. Измеряется как отношение числа  $N$  сердечных циклов, зафиксированных за некоторое время  $T$ , к этому времени:

$$\text{ЧСС} = 60 \times N / T \text{ (сек.)}$$

**Пульсовое артериальное давление (ПАД)** определяется как разность между систолическим и диастолическим давлением:

$$\text{ПАД} = \text{САД} - \text{ДАД}$$

Пульсовое артериальное давление в первом приближении равняется величине ударного объема, деленной на растяжимость артерий.

**Средние значения** показателей АД определяются по формуле:

$$\text{АД}_{\text{ср}} = 1/T \times \int P(t) \times dt$$

где:  $P(t)$  — функция давления от времени,  $T$  — общая длительность временного периода, для которого вычисляется значение (день, ночь, сутки, специальный интервал).

Вычисление средних значений как средне интегральных позволяет исключить ошибки, связанные с тем, что интервалы между измерениями могут сильно различаться (особенно в дневное и ночное время).

**Вариабельность (ВАР)** показателей АД определяется как величина стандартного отклонения от среднего значения АД для данного временного периода (день, ночь, сутки, специальный интервал):

$$\text{ВАР} = \sqrt{1/(1 - N) \times \sum (P_i - \text{АД}_{\text{ср}})^2}$$

Верхние границы для вариабельности АД (стандартное отклонение в мм рт. ст.) согласно временным нормативам даны в таблице 5.

Пограничные значения для вариабельности артериального давления приведены в таблице 2.4.2.

**Пограничные значения для вариабельности артериального давления**

Показатели	САД, мм рт. ст.	ДАД, мм рт. ст.
ДЕНЬ	<15	<14
НОЧЬ	<15	<12

Основным недостатком этого индекса является то, что на его величину сильно влияет регулярный суточный ритм АД.

Длительное воздействие повышенного артериального давления вызывает поражение органов-мишеней. Это негативное воздействие в настоящее время принято обозначать термином «нагрузка повышенным давлением» или (чаще) *«нагрузка давлением»*. Для количественной оценки нагрузки давлением разработан ряд индексов. В программном обеспечении VPLab вычисляется индекс времени.

**Индекс времени** — процент времени, в течение которого АД превышало границу гипертензии:

$$\text{ИВ} = (T_{\text{Г}} / T) \times 100\%,$$

где:  $T_{\text{Г}}$  — суммарная длительность эпизодов, во время которых величина АД превышала границу гипертензии;

$T$  — общая длительность анализируемого временного периода (день, ночь, сутки, специальный интервал).

Следует отметить, что при высоких уровнях САД и ДАД информативность ИВ уменьшается из-за «эффекта насыщения», при котором индекс времени приближается к 100% и перестает отражать рост нагрузки на сосудистое русло. Несмотря на этот недостаток, ИВ широко используется в практике. Важнейшим преимуществом ИВ является наличие нормативов. Здесь также имеется «пограничная зона» между нормальными и, несомненно, повышенными значениями. Пограничные значения для индекса времени гипертензии у взрослых представлены в таблице 2.



Таблица 2.

**Пограничные значения для индекса времени гипертензии у взрослых**

Время	Норма	Предположительно повышенный (пограничный)	Несомненно повышенный
ДЕНЬ	<15%	>15%	>30%
НОЧЬ	<15%	>15%	>30%
СУТКИ	<15%	>15%	>30%

Степень ночного снижения (СНС) — отношение разницы средних дневных и ночных показателей АД к дневному среднему АД, выраженное в процентах:

$$\text{СНС} = (\text{АД (д)} - \text{АД (н)}) / \text{АД (д)} \times 100\%$$

СНС для систолического и диастолического АД рассчитывается отдельно. В ряде публикаций для СНС применяется также термин «суточный индекс» (СИ). Варианты степени ночного снижения АД представлены в таблице 3.

Таблица 3.

**Варианты степени ночного снижения артериального давления**

Варианты снижения	Название в англоязычной литературе	Значение СНС АД
Устойчивое повышение ночного АД	«найтпикеры»	<0
Недостаточная степень ночного снижения АД	«нондипперы»	0-10%
Нормальная (оптимальная) степень ночного снижения АД	«дипперы»	10-20%
Повышенная степень ночного снижения АД	«овердипперы»	>20%

### 2.4.3. Эхокардиография (ЭХО-КГ)

Эхокардиографическое исследование (ЭХО-КГ) проводили в соответствии с Рекомендациями Американского эхокардиографического общества, в положении лежа на левом боку, после 10 минутного пребывания в покое [45, 85, 86, 111, 112, 121, 154, 209].

Проводилось с помощью ультразвукового аппарата Simens Acuson CV 70, (Япония) по стандартной методике и из стандартных доступов. Исследование проводилось в М - и В-режиме с использованием непрерывно волнового, импульсного и цветного доплеров. Для количественной и качественной оценки сократительной способности миокарда использовали следующие эхокардиографические показатели ЛЖ.: толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП, мм); толщина задней стенки левого желудочка в систолу и диастолу (ТЗСЛЖ, мм); конечный систолический размер ЛЖ (КСР, мм); конечный диастолический размер ЛЖ (КДР, мм); конечный систолический объем (КСО, мл) и конечный диастолический объем (КДО, мл) левого желудочка. Оценивали параметры, характеризующие размеры сердца, диастолическую и систолическую функцию, рассчитывали массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ), определяли по формуле ASE [154, 32, 45, 214]:

$$\text{ММЛЖ} = 0,8 + [1,04 * (\text{КДР} + \text{ТМЖП}_д + \text{ТЗСЛЖ}_д)^3 - \text{КДР}^3] + 0,6 \text{ г},$$

где ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки в диастолу, см; ТЗСЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка в диастолу, см; ОТЗС ЛЖ — относительная толщина стенки ЛЖ.  $\text{ОТЗС ЛЖ} = (\text{ЗСЛЖ} + \text{МЖП}) / \text{КДР}$ . За норму принимали значения  $\text{ОТЗСЛЖ} = \text{менее } 0,45$ . Выделяли следующие типы ремоделирования: 1) концентрическое ремоделирование: нормальный ИММЛЖ и  $\text{ОТС} > 0,45$ ; 2) концентрическая гипертрофия: увеличение ИММЛЖ и  $\text{ОТС} > 0,45$ ; 3) эксцентрическая гипертрофия: увеличение ИММЛЖ при нормальной  $\text{ОТС} (< 0,45)$ . КДР — конечно-диастолический размер левого желудочка, см. Также определяли индекс массы миокарда левого желудочка

(ИММЛЖ, г/м<sup>2</sup>) как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела [111, 112, 127]. Площадь поверхности тела рассчитывали по формуле [186, 183]. Нормативные данные ИММЛЖ  $\geq 115$  г/м<sup>2</sup> для мужчин и  $\geq 95$  г/м<sup>2</sup> для женщин. Фракцию выброса (ФВ%) ЛЖ определяли по формуле L. Teichgoltz (1976) [203, 209, 214]. С внедрением в практику тканевой доплерографии (ТД) появились новые показатели оценки диастолической функции ЛЖ. В связи с этим интерес представляют недавно опубликованные совместные рекомендации Европейской ассоциации эхокардиографии (ЕАЕ) и Американского общества по эхокардиографии (АСЕ), полностью посвященные эхокардиографической оценке диастолической функции ЛЖ. Так, для оценки давления наполнения ЛЖ предложено использовать отношение трансмитрального пика раннего наполнения к скорости митрального кольца ( $E/e'$ ) в режиме импульсно-волновой ТД. Пиковая скорость  $E$  трансмитрального кровотока зависит от давления в левом предсердии, процессов релаксации ЛЖ и возраста, а  $e'$  ТД — в основном от процессов релаксации ЛЖ и возраста. Таким образом, показатель  $E/e'$  в большей степени отражает давление наполнения ЛЖ. Оценка давления наполнения ЛЖ у пациентов с нормальным ФВ более сложна, чем у пациентов со сниженной ФВ.

Определяли следующие показатели:

1. максимальную скорость раннего наполнения левого желудочка ( $E$ , см/с);
2. отношение ранних диастолических скоростей  $E/e'$ ;
3. время замедления потока раннего диастолического наполнения (DT, мс);
4. время изоволюмического расслабления левого желудочка (IVRT, мс) — от закрытия аортального клапана до открытия митрального клапана (неинвазивный индекс релаксации левого желудочка).

Степень ДД может быть небольшой (I степень соответствует характеру трансмитрального кровотока при сниженном расслаблении ЛЖ), умеренный (II

степень соответствует псевдонормализации трансмитрального кровотока) или выраженный (III степень соответствует рестриктивному характеру трансмитрального кровотока).

Таблица 4.

## Показатели диастолической дисфункции

Параметр	Нарушение релаксации	Псевдонормализация	Рестрикция
$E/e'$	$\leq 8$	9-12	$\geq 13$
DTE, мс	$>220$	150-200	$<150$
IVRT, мс	$>100$	70-100	$<70$

Примечание: IVRT — время изоволюмического расслабления ЛЖ, DT — время замедления кровотока раннего диастолического наполнения ЛЖ,  $E/e'$  — соотношение скоростей раннего диастолического наполнения в систолу предсердий.

Допплеровское исследование проводили на фоне поверхностного дыхания, на протяжении не менее трех кардиоциклов с последующим усреднением результатов.

Выявление дилатации левого предсердия предоставляет дополнительную информацию и является необходимой предпосылкой для диагностики диастолической дисфункции [14].

Согласно Рекомендациями Американского эхокардиографического общества определяли индекс объема левого предсердия (иВЛП)  $>34$  мл/м<sup>2</sup>. Наличие увеличенного индекса левого предсердия является облигатным для диагностики диастолической дисфункции [126, 127].

#### 2.4.4. Величина комплекса интима-медиа (ВКИМ)

Измерение величины комплекса интима-медиа проводилось на аппарате Simens Acuson CV 70, (Япония). По характеру изменений сосудов изменения дифференцировали на: ремоделирование сонных артерий (изменение комплекса интима-медиа сонных артерий — утолщение (увеличение толщины интима-

медиа (ТИМ) более 0,9 мм), изменение эхо-структуры и эхогенности, нарушение дифференцировки на слои) и атеросклероз сонных артерий (наличие атеросклеротической бляшки).

#### **2.4.5. Методика измерения скорости распространения пульсовой волны (СРПВ)**

Для оценки состояния эластических свойств сосудов использовали метод определения скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) с помощью сфигмографической приставки АПК «Поли-Спектр-12» (ООО «Нейрософт», Иваново). Сфигмометрия — определение скорости распространения пульсовой волны.

Комплект поставки «Поли-Спектр-СРПВ»

- адаптер-разветвитель для датчиков
- датчик артериального пульса ДАП-1 (с кабелем и лентой)
- датчик на бедро (с манжетой, манометром и нагнетательной грушей) для регистрации объемной сфигмограммы
- датчик на запястье (с манжетой, манометром и нагнетательной грушей) для регистрации объемной сфигмограммы

Три сфигмографических канала. Регистрация и анализ трех сфигмограмм (сонной, лучевой и бедренной артерий) и одного отведения ЭКГ осуществляются одновременно, что значительно ускоряет получение результатов исследования.

Сфигмометрию проводили в стандартных условиях. Исследовали СРПВ по сосудам эластического типа (СРПВэ) и по сосудам мышечного типа (СРПВм). Для определения СРПВэ производили синхронную запись сфигмограмм сонной и бедренной артерии, СРПВм — сонной и лучевой артерии. СРПВэ и СРПВм рассчитывали как отношение расстояния между точками расположения датчиков ко времени прохождения пульсовой волны на сегменте сосудистого русла.

При проведении сфигмометрии пациент находился в положении лежа на спине с подложенной под голову подушкой, и голова исследуемого была слегка запрокинута, подбородок приподнят, а мускулатура шеи расслаблена. При регистрации каротидной сфигмограммы пациент не задерживал дыхание, так как это могло вызывать колебания тонуса мышц и тем самым исказить запись нормальной кривой. Датчик накладывали на переднюю поверхность шеи, где определялась наилучшая пульсация сонной артерии, которую определяли пальпаторно.

Для регистрации феморальной сфигмограммы датчик располагали в точке пальпации бедренной артерии под пупартовой связкой. Нижняя конечность пациента находилась в выпрямленном положении и слегка ротирована кнаружи. Плотность наложения датчика определяли с учетом степени выраженности подкожно-жировой клетчатки в тестируемой области [236].

При регистрации радиальной сфигмограммы датчик устанавливали в точке пульсации на лучевой артерии.

При регистрации сфигмограммы сонной артерии датчики фиксировали с помощью резиновой ленты.

Далее с помощью сантиметровой ленты измеряли расстояния:

$L_1$  — расстояние от датчика на сонной артерии до яремной вырезки грудины;

$L_2$  — расстояние от яремной вырезки до пупка;

$L_3$  — расстояние от пупка до места установки датчика на бедренной артерии;

$L_4$  — расстояние от середины яремной вырезки до передней поверхности головки плечевой кости;

$L_5$  — расстояние от головки плечевой кости до датчика на лучевой артерии.

Выполняли синхронную запись сфигмограммы в течение 10 секунд, в каждой точке регистрировали не менее шести последовательных кардиоциклов.

Время запаздывания пульсовой волны определялось по интервалу времени между началами анакрот соответствующих сфигмограмм на каждом из 6 кардиоциклов, после чего результат усреднялся для каждого типа артерий:

$\Delta t$  (СРПВ<sub>Э</sub>) — время запаздывания пульсовой волны при распространении ее по сосудам эластического типа;

$\Delta t$  (СРПВ<sub>М</sub>) — время запаздывания пульсовой волны при распространении ее по сосудам мышечного типа.

Определяли также модуль упругости сосудов эластического ( $E_Э$ ) и мышечного типа ( $E_М$ ) (дин/см<sup>2</sup>) по формулам:

$$E_Э = \text{СРПВ}_Э^2 / 74$$

$$E_М = \text{СРПВ}_М^2 / 112$$

Наряду с абсолютными показателями СРПВ и абсолютными значениями модулей упругости сосудов определяли соотношение СРПВ в артериях мышечного и эластического типов ( $\text{СРПВ}_М / \text{СРПВ}_Э$ ), а также соотношение модулей упругости сосудов мышечного и эластического типов ( $E_М / E_Э$ ).

Полученные результаты обрабатывали на персональном компьютере с помощью прилагаемого пакета программ.

Свойства сосудистой стенки описывали по следующей терминологии:

податливость (С) — абсолютное изменение объема сосуда ( $\Delta V$ ) в ответ на изменение в нем давления ( $\Delta P$ ):  $C = \Delta V / \Delta P$ ;

растяжимость (D) — определяется как отношение податливости к начальному объему и вычисляется по формуле  $D = \Delta V / \Delta P V$ , где  $\Delta V / \Delta P$  — податливость;  $V$  — начальный объем. Растяжимость артерии преимущественно зависит от внутреннего и среднего слоев артерии. Они обладают наибольшей эластичностью и способны менять диаметр артерии в зависимости от внутрисосудистого давления. При высоком давлении tunica interna и tunica media адекватно расширяются и тянут внешнюю оболочку за собой. Когда повышение внутрисосудистого давления достигает критической точки, внешняя оболочка срабатывает как ограничитель, и растяжимость артерии

уменьшается. В этот момент именно адвентиция определяет свойства артерии и не дает ей спадаться.

Жесткость — величина, обратная значению растяжимости. В противоположность  $C$  или  $D$ , которые дают представление об эластичности, характеризующей жесткость, дает информацию о внутренних эластических свойствах материала, независимо от геометрии сосуда.

Эластичность — это результат растяжимости. Модуль эластичности Young,  $E = \Delta PD / h \Delta D$ .

Характеризует напряжение сосудистой стенки толщиной 1 см при увеличении диаметра сосуда в два раза.

Вышеописанные сосудистые характеристики можно оценить методом определения скорости распространения пульсовой волны (СРПВ). Измерение скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) является простым неинвазивным методом определения артериальной жесткости. Скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) характеризует быстроту распространения пульсовой волны в определенном сегменте артериальной системы:  $СРПВ = S / \Delta t$ , где  $S$  — длина пути прохождения пульсовой волны [80, 81].

Таким образом, определение степени поражения сосудов на практике могло бы способствовать дифференциальному лечению больных АГ с позицией воздействия гипотензивных препаратов на структуру сосудистой стенки. Изучение структурно-функциональных особенностей стенки артерий у больных АГ путем определения СРПВ является актуальной научно-практической задачей и может служить совершенствованию диагностики поражения органов-мишеней и оценке эффективности влияния на них антигипертензивной терапии в клинической практике.

Оценка артериальной жесткости может быть использована в качестве скрининга для выявления доклинического атеросклероза и определения групп высокого сердечно-сосудистого риска. Жесткость сосудистой стенки в значительной степени зависит от той «программы», которая заложена в



человека во время его внутриутробного развития. Важное значение имеет выявление относительного риска развития ССЗ у молодых, изменение их образа жизни и возможного дальнейшего предотвращения структурно-функционального изменения аорты. [29].

### **2.5. Статистическая обработка данных**

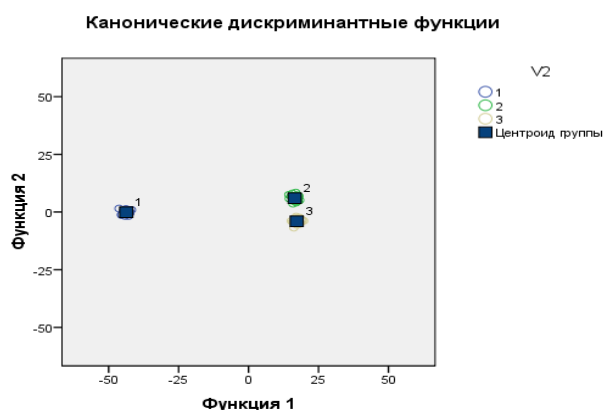
Полученные результаты подвергались статистической обработке программой STATISTICA 6.1, SPSS-17. Для описания признаков с отличием от нормального распределения указывали медиану, нижний и верхний квартили Q [25%; 75%]. Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ . Для качественных признаков частота проявления указывалась в абсолютных значениях (n) и процентах (%). При анализе данных из совокупностей, отличающихся от нормального распределения, для сравнения двух независимых групп использовались U-критерии Манна-Уитни, для трех и более групп — ранговый анализ вариаций по Краскелу-Уолису. Корреляционную связь между параметрами проводили с использованием коэффициента линейной корреляции Спирмена (R). Взаимосвязь признаков оценивалась как сильная связь R (0,7-0,99), средняя связь R (0,3-0,69), слабая связь признаков  $R < 0,3$ . С помощью аналитического дискриминантного метода сопоставлены данные групп. Выбранные методом дискриминации параметры и полученные при этом коэффициенты Фишера позволили идентифицировать наблюдения в группах с 100% чувствительностью и специфичностью.

### **ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ. РАННИЕ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДОВ И СЕРДЦА У МУЖЧИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ**

#### **3.1. Общая клиническая характеристика исследуемых групп**

В исследовании принимали участие 86 мужчин призывного возраста 18-27 лет, которые были распределены на группу сравнения (контрольная): практически здоровые (n=24) и группу наблюдения (n=62). В группе наблюдения выделялись мужчины призывного возраста с артериальной гипертонией (АГ) (n=25), отмеченные как 1 группа, и с артериальной гипертонией при метаболическом синдроме (АГ при МС) (n=37) — 2 группа. На момент проведения исследования мужчины призывного возраста не получали антигипертензивные препараты и препараты, влияющие на сосудистую стенку и их реактивность.

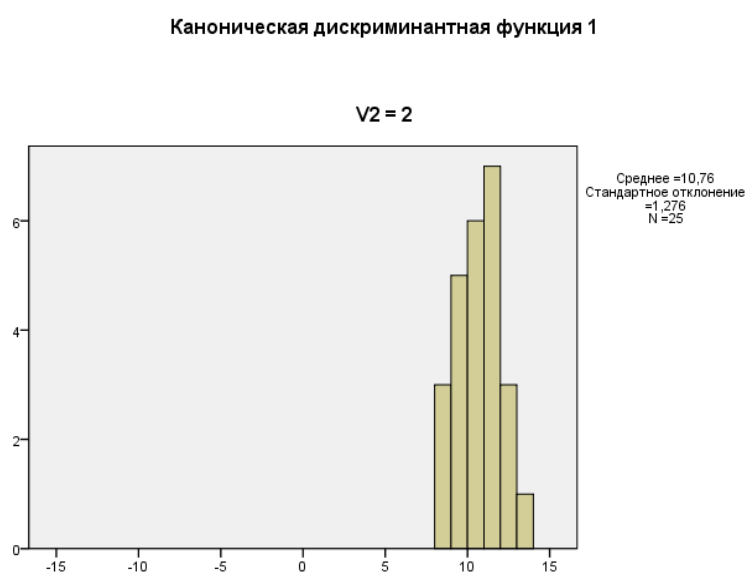
С помощью дискриминантного анализа программой математической обработки проанализированы 86 наблюдений. Использование комплекса наблюдений позволило дифференцировать мужчин на группы сравнения и группы наблюдения (соответственно 24, 25 и 37 пациентов) с точностью, соответствующей 88,4%, 98%, 74,5% случаев. Диспозиция ареала исследуемых групп (с соответствующими центроидами 1, 2 и 3) демонстрируется на рисунке 2.



**Рисунок 2. Диспозиция ареала групп сравнения и наблюдения (АГ; АГ при МС)**

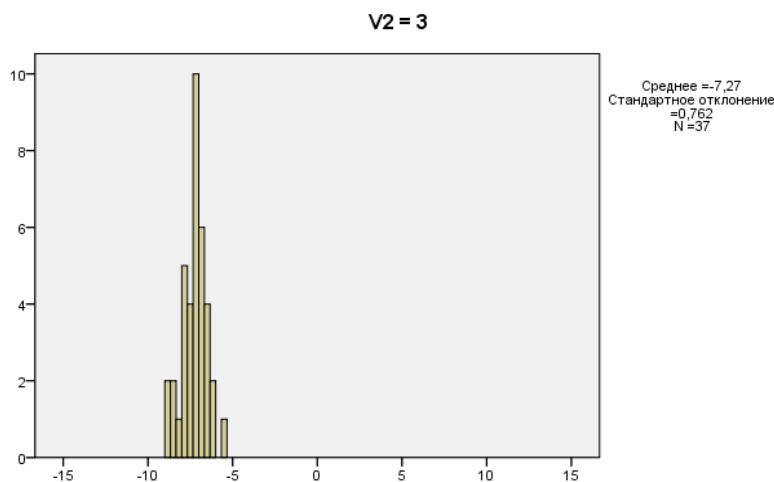
С помощью дискриминантного метода сопоставлены данные групп: сравнения (практически здоровые — 24 наблюдения), первая группа — АГ (25 наблюдений) и вторая группа — АГ при МС (37 наблюдений).

Выбранные методом дискриминации наиболее значимые параметры и полученные при этом коэффициенты Фишера позволили идентифицировать наблюдения в группах с 100% чувствительностью, специфичностью в 88,4%. Это отражено в диспозиции наблюдений (рисунок 3, рисунок 4).



**Рисунок 3. Распределение наблюдений в группах 1 (АГ) и 2 (АГ при МС) по данным дискриминантного анализа.**

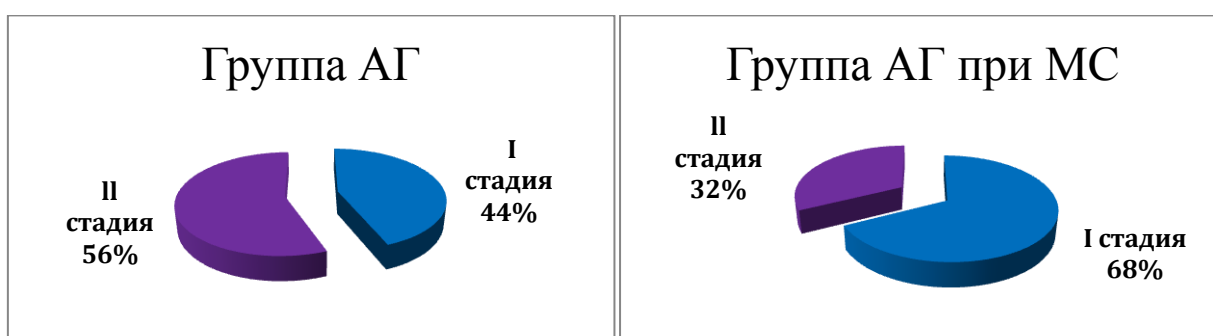
## Каноническая дискриминантная функция 1



**Рисунок 4. Распределение наблюдений в группах 1 (АГ) и 2 (АГ при МС) по данным дискриминантного анализа.**

В графиках отражено, что основная масса наблюдений первой группы находится справа от «0» (среднее значение = +10,76), а наблюдения второй группы находятся слева от «0» (среднее значение = -7,27).

Данные исследований показали, что пациенты с АГ имели II стадию — 14 (56%), при этом в группе мужчин призывного возраста с АГ при МС достоверно отмечалось больше пациентов с I стадией — 25 (68%) (рис. 5).

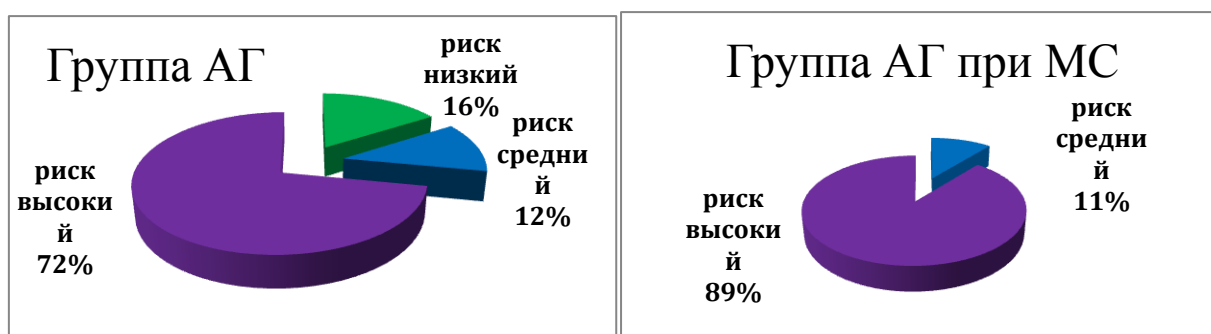


**Рисунок 5. Распределение пациентов по стадиям гипертонической болезни**  
Оценку сердечно-сосудистого риска определяли по рекомендации диагностики и лечения артериальной гипертонии ESH/ESC [127].

**Частота факторов сердечно-сосудистого риска у молодых мужчин с артериальной гипертонией и артериальной гипертонией при метаболическом синдроме**

Факторы риска	Группа сравнения (контрольная), n=24	Группа наблюдения, n=62	
		1 гр. (АГ) n=25	2 гр. (АГ при МС) n=37
Курение	11 (45,83%)	10 (40%)	19 (51,35%)
Наследственность	15 (62,5%)	9 (36%)	26 (70,27%)

Мужчины призывного возраста из группы наблюдения характеризовались низкой, средней и высокой степенью 10-летнего риска развития фатальных сердечно-сосудистых осложнений. Из анамнестических факторов риска возникновения сердечно-сосудистой патологии наиболее частыми были: курение и наследственность (табл. 5). Выявлена высокая частота встречаемости отягощенной наследственности по артериальной гипертонии и другим сердечно-сосудистыми заболеваниями (ранние инфаркты, острые нарушения мозгового кровообращения, тромбоэмболия легочной артерии у родственников первой линии).



**Рисунок 6. Распределение пациентов с гипертонической болезнью по степени риска сердечно-сосудистых осложнений.**

Выявлен высокий риск сердечно-сосудистых осложнений в обеих группах наблюдения: в первой группе 18 (72%) и во второй группе — 33 (89%).

Несмотря на это, среди пациентов с артериальной гипертензией в сочетании с метаболическим синдромом высокий риск наблюдался чаще, чем в группе (АГ).

### 3.2. Сравнительная характеристика антропометрических данных у группы сравнения и групп наблюдения

При физикальном обследовании проводился анализ антропометрических показателей. По возрасту и росту группы были сопоставимы. Показатели объема талии (ОТ), индекса массы тела (ИМТ) были достоверно выше у мужчин с артериальной гипертензией при метаболическом синдроме. В данной группе отмечался абдоминальный тип распределения жировой ткани, который является наиболее неблагоприятным типом для течения и осложнений артериальной гипертензии. Средние показатели объема талии превышали верхнюю границу нормы согласно рекомендациям всероссийского научного общества кардиологов от 2013 г. (табл. 6).

Таблица 6.

#### Сравнительная характеристика пациентов по антропометрическим данным

Признак и	Группа сравнения (контрольная) n=24		Группа наблюдения, n=62			
			1 гр. (АГ), n=25		2 гр. (АГ при МС) n=37	
	Me [Q25; Q75]	рк-1p<0,05	Me [Q25; Q75]	рк-2P<0,05	Me [Q25; Q75]	p1-2P<0,05
Возраст	<b>23</b> [22,0; 25,0]	<b>p=0,001</b>	<b>21</b> [19; 22]	<b>p=0,0001</b>	20 [19; 22]	p=0,971
Рост (см)	177,5 [174,5; 186,5]	p=0,4168	176 [172; 183]	p=0,6357	177 [175; 182]	p=0,830
Вес (кг)	70 [62; 75]	p=0,3167	<b>72</b> [67; 81]	<b>p=0,0001</b>	<b>100</b> [93; 110]	<b>p=0,0001</b>
ИМТ (кг/м <sup>2</sup> )	<b>22</b> [20; 23]	<b>p=0,0530</b>	<b>23</b> [21,5; 25]	<b>p=0,0001</b>	<b>32</b> [29; 34]	<b>p=0,0001</b>
ОТ (см)	<b>87,5</b> [81,5; 89]	<b>p=0,054</b>	<b>85</b> [80; 89]	<b>p=0,0001</b>	<b>107</b> [103; 111]	<b>p=0,0001</b>

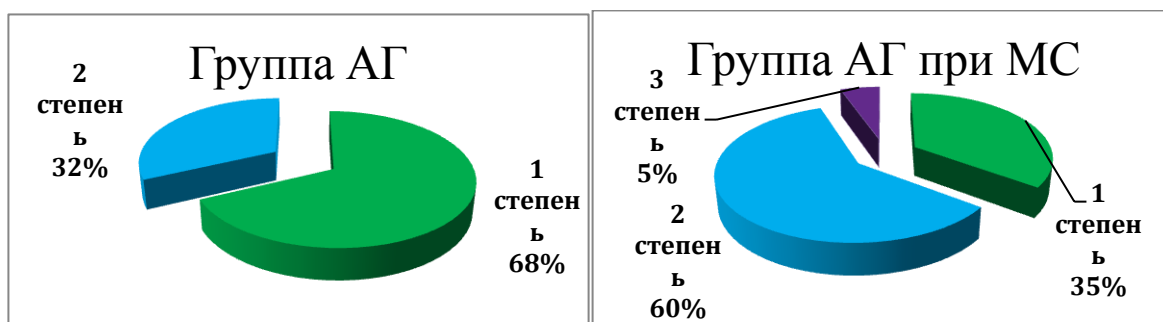
Примечания:  $p$  — значение достоверности различий среди групп, определенное согласно критериям Краскела-Уоллиса. Жирным шрифтом выделены показатели, максимально отличающиеся от нормативных значений.

При проведении корреляционного анализа в группе мужчин с АГ выявлены достоверные связи между индексом массы тела (ИМТ) и МАУ ( $r=0,50$ ;  $p<0,05$ ), ЭКГ ( $r=0,41$ ;  $p<0,05$ ), КДО ( $r=0,44$ ;  $p<0,05$ ), КСО ( $r=0,51$ ;  $p<0,05$ ), ТЗСЛЖ ( $r=0,40$ ;  $p<0,05$ ), ТМЖП ( $r=0,50$ ;  $p<0,05$ ), ММЛЖ ( $r=0,41$ ;  $p<0,05$ ),  $E/e'$  ( $r=0,52$ ;  $p<0,05$ ), IVRT ( $r=0,64$ ;  $p<0,05$ ), а также индексом объема ЛП ( $r=0,83$ ;  $p<0,05$ ). Отмечена положительная корреляционная связь между ИМТ и СРПВ, Сэ м/с ( $r=0,50$ ;  $p<0,05$ ), СРПВ, Еэ ( $r=0,49$ ;  $p<0,05$ ), вариабельностью ДАД ( $r=0,44$ ;  $p<0,05$ ) и обратная средняя связь с индексом времени ДАД ( $r=-0,48$ ;  $p<0,05$ ).

При исследовании корреляционных связей во второй группе (АГ при МС) отмечены средние положительные связи между ОТ и ТГ ( $r=0,37$ ;  $p<0,05$ ), СКФ ( $r=0,37$ ;  $p<0,05$ ), ТЗСЛЖ ( $r=0,37$ ;  $p<0,05$ ), иVЛП ( $r=0,52$ ;  $p<0,05$ ), дневное среднее САД ( $r=0,39$ ;  $p<0,05$ ) и индекс времени дневного САД ( $r=0,41$ ;  $p<0,05$ ). Выявлена обратная средняя связь между ОТ и ЛПВП ( $r=-0,39$ ;  $p<0,05$ ). Установлены положительные корреляционные связи между ИМТ и ТГ ( $r=0,39$ ;  $p<0,05$ ), ЛПНП ( $r=0,39$ ;  $p<0,05$ ), И/А ( $r=0,41$ ;  $p<0,05$ ), иVЛП ( $r=0,64$ ;  $p<0,05$ ) и дневное среднее САД ( $r=0,32$ ;  $p<0,05$ ).

### **3.3. Средний уровень «офисного» АД, ЧСС в группах АГ и АГ при МС**

Для оценки степени АГ использовали рекомендации Европейского общества кардиологов 2013 г. Диагностика артериальной гипертензии у лиц молодого возраста должна опираться, как на данные «офисных» измерений АД, так и на результаты СМАД.



**Рисунок 7. Распределение пациентов по степеням артериальной гипертонии**

За величину АД принимали средние цифры всех измерений. У 17 (68%) обследованных мужчин молодого возраста с АГ (1 группа) выявлялась 1 степень АГ, а во 2 группе (АГ при МС) у 13 (35%) случаев. Со 2-й степенью АГ в группе (АГ) встречалось в 32% случаев, а в группе (АГ при МС) — в 60% случаев. Во 2 группе был 1 мужчина с 3-й степенью.

В группе сравнения систолическое и диастолическое артериальное давление были в пределах нормы — 121 [16;124] / 74 [70; 80] мм рт. ст. Медианы «офисного» САД и ДАД в первой группе (АГ) составили 140 [138; 150] / 80 [80; 90] мм рт. ст., во второй группе (АГ при МС) 140 [140; 155] / 80 [80; 90] мм рт. ст. соответственно, ( $p_{к-1}=0,0001$ ,  $p_{к-2}<0,05$ ,  $p_{1-2}>0,05$ ). Достоверность по диастолическому АД  $p_{к-1}=0,001$ ,  $p_{к-2}=0,001$ ,  $p_{1-2}=0,4678$  соответственно. АД достоверно было выше в группах с АГ и АГ при метаболическом синдроме (МС) по отношению к группе сравнения. Показатели ЧСС — медиана 70 [65;74], 78 [74;88] и 78 [72;88], ( $p=0,001$ ,  $p=0,0001$ ,  $p=0,8156$ ) соответственно. Метод суточного мониторинга артериального давления позволяет более достоверно оценивать уровень АД, определяя его не по однократному измерению в искусственных условиях врачебного приема, а по средним значениям многократных регистраций в разные периоды естественной активности человека на протяжении суток [66].



**Сравнительная характеристика СМАД у пациентов  
с АГ и АГ при МС**

Показатели	Группа наблюдения, n=62		
	1 гр. (АГ), n=25	2 гр. (АГ при МС), n=37	
	Me [Q25; Q75]	Me [Q25;Q75]	<b>P1-2&lt;0,05</b>
Среднее дневное САД (мм рт. ст.)	<b>146 [139;150]</b>	<b>153 [145;158]</b>	<b>p=0,0089</b>
Среднее дневное ДАД (мм рт. ст.)	82 [79;89]	87 [81;90]	p=0,4903
Индекс времени дн. САД	81 [57;90]	87,0 [70;91]	p=0,2329
Индекс времени дн. ДАД	22 [19;52]	36 [20;63]	p=0,5462
Вариабельность дн. САД	11[11;15]	12 [10;14]	p=0,7230
Вариабельность дн. ДАД	9,0 [8,0;12]	10,0 [8;11]	p=0,9827
Среднее ночное САД (мм рт. ст.)	<b>124 [113;128]</b>	<b>130[123;135]</b>	<b>p=0,0274</b>
Среднее ночное ДАД (мм рт. ст.)	69 [62;74]	71[66;75]	p=0,2216
Индекс времени ноч. САД	55 [20;80]	71 [33;83]	p=0,4206
Индекс времени ноч. ДАД	23 [6;56]	38 [13;54]	p=0,5462
Вариабельность ноч. САД	<b>11 [9;12]</b>	<b>13 [11;16]</b>	<b>p=0,014</b>
Вариабельность ноч. ДАД	<b>9,0 [7;10]</b>	<b>10 [10;14]</b>	<b>p=0,003</b>
Среднее пульсовое АД	58 [53;62]	<b>62 [60-65]</b>	<b>p=0,037</b>
Степень ноч. сниж. САД	16 [13;18]	12 [12;18]	p=0,2593
Степень ноч. сниж. ДАД	<b>21 [14;25]</b>	<b>13[10-22]</b>	<b>p=0,045</b>

Примечания: p — значение достоверности различий среди групп, определенное согласно критериям Краскела-Уоллиса. Жирным шрифтом выделены показатели, максимально отличающиеся от нормативных значений.

Следует отметить, что, значения средних уровней АД у мужчин призывного возраста с АГ и АГ при МС превышали показатели общепринятых норм (по рекомендациям ВОЗ от 2010г, 2013г). Пациенты обеих групп отличались друг от друга по уровню среднедневного систолического

артериального давления (ср. дн. САД). Скорость подъема дневного САД превышала норму, как в первой, так и во второй группах наблюдения. Медиана среднедневного САД в группах АГ и АГ при МС достоверно отличалась между собой: АГ — 146 [139; 150] и АГ при МС — 153,00 [145; 158],  $p=0,0089$  соответственно. Среднечасовое САД (ср. ноч. САД) было выше в группе пациентов с АГ при МС по сравнению с АГ — медиана 124 [113; 128] и 130,0 [123; 135],  $p=0,027$  соответственно. Вариабельность САД и ДАД ночью достоверно была выше во второй группе мужчин призывного возраста по сравнению с АГ,  $p=0,014$  соответственно. Достоверные различия получены также по среднему уровню пульсового артериального давления (ПАД): у мужчин с АГ при МС показатели были выше по сравнению с первой группой,  $p=0,037$  соответственно. Недостаточная степень снижения ночного ДАД отмечена в обеих группах,  $p=0,04$ . Неблагоприятными вариантами двухфазного ритма АД с точки зрения, риска развития поражения органов-мишеней и сердечно-сосудистых осложнений являются типы (“nightpeaker”) и (“nondipper”) [44].

По результатам нашего исследования выявлен прогностически неблагоприятный вариант пациентов (“nondipper”) в 16,2% случаев в группе с АГ при МС, остальные пациенты были с нормальной степенью ночного снижения АД в диапазоне от 10% до 20% (“dipper”). В группе пациентов с АГ все пациенты были с нормальной степенью ночного снижения АД (“dipper”).

При проведении корреляционного анализа выяснилось, что показатели СМАД взаимосвязаны с состоянием органов-мишеней. Выявлены прямые связи среднего дневного САД между показателями ЭХО-КГ, в группе с АГ: ТЗСЛЖ ( $r=0,44, p<0,05$ ); ТМЖП ( $r=0,43, p<0,05$ ); ММЛЖ ( $r=0,50, p<0,05$ ); ВКИМ на стандартных участках положительная средняя по силе связь ( $r=0,48, p<0,05$ ). Выявлена положительная средняя связь между САД и мочевиной крови ( $r=0,43, p<0,05$ ). Среднее дневное ДАД с мочевиной крови ( $r=0,40, p<0,05$ ). Отмечена положительная средняя корреляция между индексом времени САД и индексом атерогенности ( $r=0,43, p<0,05$ ), КДО ( $r=0,45, p<0,05$ ), ВКИМ общей сонной

артерии на участке бифуркации ( $r=0,42$ ,  $p<0,05$ ). Вариабельность дневного САД с И/А ( $r=0,50$ ,  $p<0,05$ ), мочевиной ( $r=0,45$ ,  $p<0,05$ ), КДО ( $r=0,45$ ,  $p<0,05$ ), ММЛЖ ( $r=0,50$ ,  $p<0,05$ ), индексом ММЛЖ ( $r=0,47$ ,  $p<0,05$ ). Вариабельность дневного ДАД и вес ( $r=0,43$ ,  $p<0,05$ ), ИМТ ( $r=0,45$ ,  $p<0,05$ ), индекс объема ЛП ( $r=0,62$ ,  $p<0,05$ ),  $E/e'$  ( $r=0,44$ ,  $p<0,05$ ). Ночное среднее САД и ВКИМ уч. биф. ( $r=0,41$ ,  $p<0,05$ ).

В группе АГ при МС при проведении корреляции выделены прямые слабые связи среднедневным САД и ТМЖП ( $r=0,41$ ,  $p<0,05$ ); Дневное среднее САД и ОТ ( $r=0,39$ ,  $p=0,05$ ), ИМТ ( $r=0,32$ ,  $p=0,01$ ), вес ( $r=0,38$ ,  $p=0,05$ ); индекс времени дневного САД и ОТ ( $r=0,41$ ,  $p=0,05$ ); вариабельность дневного ДАД и ТГ ( $r=0,37$ ,  $p<0,05$ ). Среднее пульсовое артериальное давление (ПАД) и ТЗСЛЖ ( $r=0,46$ ,  $p<0,05$ ), ТМЖП ( $r=0,49$ ,  $p<0,05$ ), ММЛЖ ( $r=0,33$ ,  $p<0,05$ ), и VЛП ( $r=0,55$ ,  $p<0,05$ ), ВКИМ ст. участки ( $r=0,56$ ,  $p<0,05$ ), на участке бифуркации ( $r=0,34$ ,  $p<0,05$ ).

#### 3.4. Сравнительная характеристика показателей липидного и углеводного обменов у пациентов АГ и АГ при МС представлена на рисунке 8.

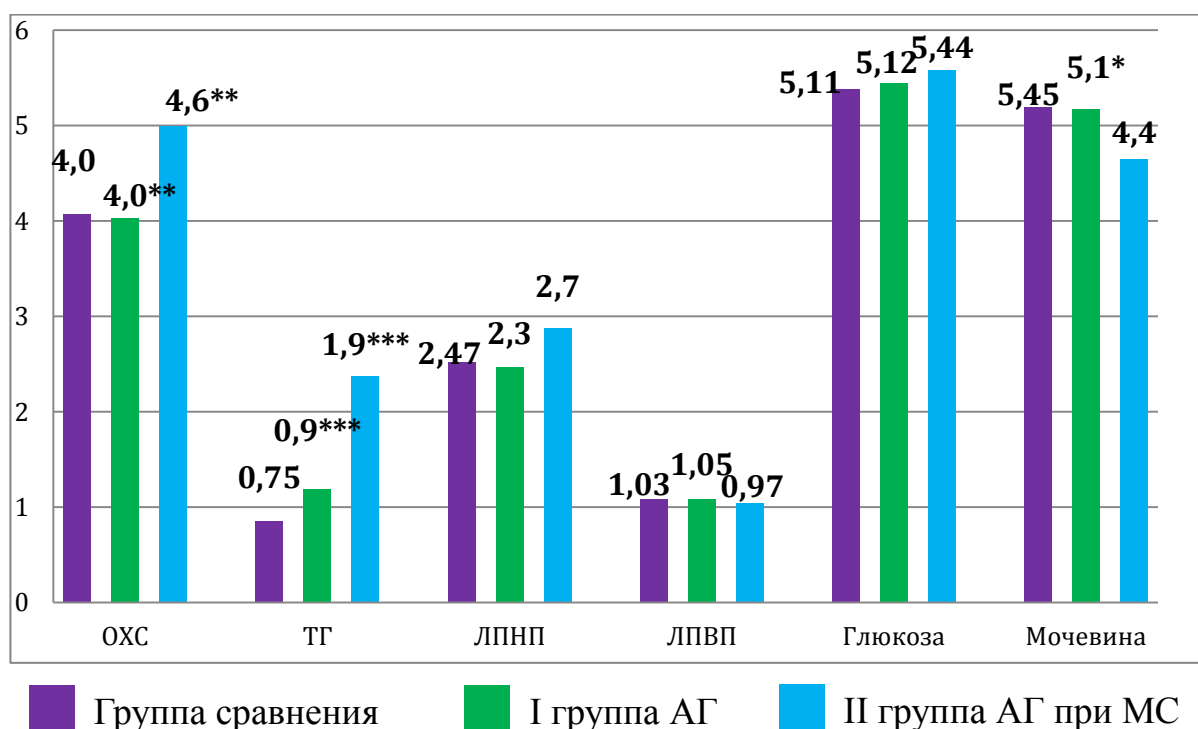


Рисунок 8. Сравнительная характеристика показателей крови

Примечания: р — значение достоверности различий среди групп, определенное согласно критериям Краскела-Уоллиса. \* — значимость различий при сравнении групп  $p < 0,05$ ; \*\* — значимость различий при сравнении групп  $p < 0,01$ ; \*\*\* — значимость различий при сравнении групп  $p < 0,001$ .

Дислипидемия (рис. 8) наблюдалась во всех исследуемых группах с достоверным преобладанием в группе (АГ при МС). Наиболее достоверными оказались показатели (ОХС, ТГ, И/А) в группе наблюдения с АГ при МС по отношению к группе с АГ и к группе сравнения. При анализе факторов риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний выявлено преобладание гиперхолестеринемии у 43,24% пациентов с АГ при МС, дислипидемия у 59,45%, триглицеридемия у 62,16%. В первой группе (АГ) гиперхолестеринемия отмечена в 20%, дислипидемия — в 36%, триглицеридемия — в 32% случаев. В группе сравнения повышенный уровень общего холестерина отмечался у 16,6% человек, а дислипидемия — в 41,6% случаев.

Нарушение углеводного обмена в виде гипергликемии натощак ( $\geq 6,1$  ммоль/л) во второй группе было установлено у 10 человек (27,02%) по отношению к группе с АГ (12%) и группе сравнения, однако результаты гликемии натощак во всех группах были сопоставимы: 5,11 [4,94; 5,5] / 5,12 [4,8; 5,6] и 5,44 [5,1; 5,9] ммоль/л, ( $p_{к-1} > 0,05$ ,  $p_{к-2} > 0,05$ ,  $p_{1-2} > 0,05$ ) соответственно.

### **3.5. Показатели крови, отражающие функциональное состояние почек у пациентов**

Эпидемиологические исследования показали, что мочевиная кислота может независимо предсказывать развитие гипертонии, а также инсульта и хронической сердечной недостаточности (ХСН). За повышенный уровень мочевиной кислоты в нашем исследовании принимали уровень  $> 400$  мкмоль/л. Уровень мочевиной кислоты во всех группах: 311 [300,5; 341,5] / 312 [270; 378] / 349 [290; 389] мкмоль/л,  $p > 0,05$  соответственно. Концентрация уровня мочевиной кислоты в крови, равный 349 мкмоль/л (медиана), который был выше в

группе мужчин призывного возраста с артериальной гипертонией при метаболическом синдроме, чем в группе АГ и в группе сравнения (практически здоровые). В группе АГ при МС уровень мочевой кислоты был выше 400 мкмоль/л (в 24,32%) случаев, чего не наблюдалось в других группах. Выявлены положительные взаимосвязи содержания мочевой кислоты в крови с показателями суточного профиля АД и субклиническими признаками поражения органов-мишеней — сосудов (жесткость сосудов), почек (МАУ) — и липидным спектром крови (ОХС, ЛПНП, И/А, мочевины).

В первой группе мужчин призывного возраста установлена положительная корреляционная связь между уровнем мочевой кислоты (МК) и МАУ ( $r=0,61$ ,  $p<0,05$ ), СРПВ,  $C_m$  ( $r=0,40$ ,  $p<0,05$ ), СРПВ,  $E_m$  ( $r=0,40$ ,  $p<0,05$ ). А во второй группе положительная, слабая взаимосвязь МК и ОХС ( $r=0,36$ ,  $p<0,05$ ), ЛПНП ( $r=0,50$ ,  $p<0,05$ ), И/А ( $r=0,40$ ,  $p<0,05$ ), мочевины ( $r=0,37$ ,  $p<0,05$ ), СРПВ,  $C_m$  ( $r=0,36$ ,  $p<0,05$ ).

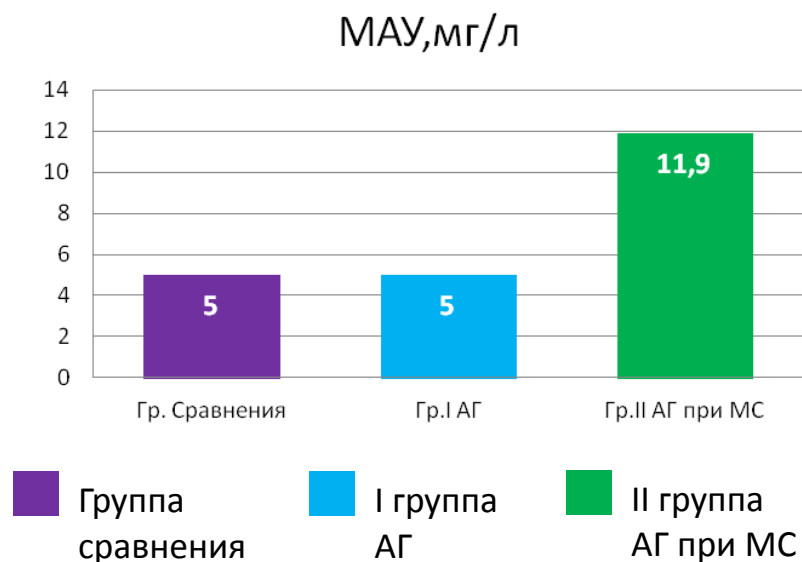


**Рисунок 9. Сравнительная характеристика биохимических показателей крови, отражающая функциональное состояние почек.**

**Уровень креатинина и мочевой кислоты**

Примечания: p — значение достоверности различий среди групп, определенное согласно критериям Краскела-Уоллиса. \* — значимость различий при сравнении групп  $p < 0,05$ ; \*\* — значимость различий при сравнении групп  $p < 0,01$ ; \*\*\* — значимость различий при сравнении групп  $p < 0,001$

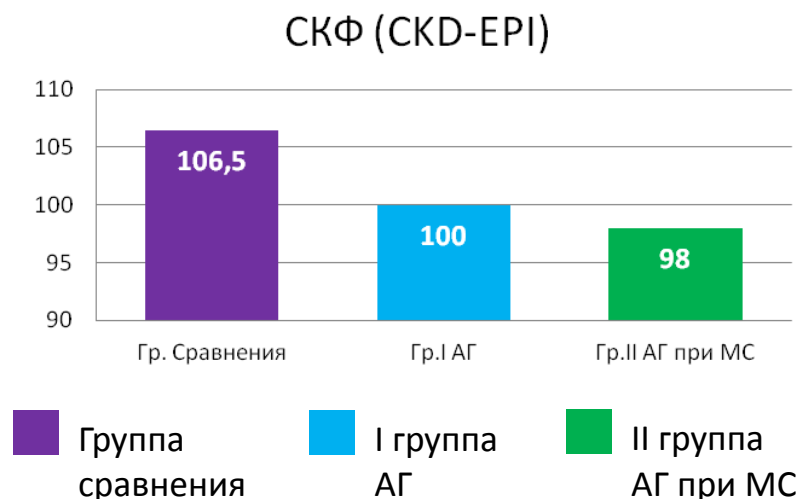
Уровень креатинина крови во всех группах оставался в пределах нормы: 92,5 [87,0; 99,0] / 97,0 [91,0; 104,0] и 94,0 [90,0; 104,0] мкмоль/л,  $p > 0,05$  соответственно. Концентрация мочевины крови достоверно отличалась у лиц с АГ при МС по отношению к группе сравнения — медиана 5,45 [4,45; 5,7] / 5,1 [4,0; 6,4] и медиана 4,4 [4,2; 5,1] ммоль/л ( $p_{к-1} > 0,05$ ,  $p_{к-2} < 0,05$ ,  $p_{1-2} > 0,05$ ) соответственно.



**Рисунок 10. Сравнительная характеристика МАУ в суточной моче**

Примечания: p — значение достоверности различий среди групп, определенное согласно критериям Краскела-Уоллиса. \* — значимость различий при сравнении групп  $p < 0,05$ ; \*\* — значимость различий при сравнении групп  $p < 0,01$ ; \*\*\* — значимость различий при сравнении групп  $p < 0,001$ .

Уровень микроальбуминурии в суточной моче был сопоставим, статистически значимых отличий не наблюдалось: в группе сравнения 5,0 [5,0; 6,4], в первой группе 5,0 [5,0; 8,9] и во второй группе 11,9 [5,0; 23,5] мг/сут,  $p_{к-1} > 0,05$ ,  $p_{к-2} > 0,05$  и  $p_{1-2} > 0,05$  соответственно. Несмотря на допустимые медианы МАУ, в группе АГ наблюдалась микроальбуминурия более 30 мг/сутки у 5 человек (20%), а в группе АГ при МС у 6 человек (16,2% случаев). В группе сравнения уровень МАУ сохранялся в пределах нормы.



**Рисунок 11. Сравнительная характеристика скорости клубочковой фильтрации (СКФ), (СКD-EPI)**

Примечания: р — значение достоверности различий среди групп, определенное согласно критериям Краскела-Уоллиса. \* — значимость различий при сравнении групп  $p < 0,05$ ; \*\* — значимость различий при сравнении групп  $p < 0,01$ ; \*\*\* — значимость различий при сравнении групп  $p < 0,001$ .

Медиана скорости клубочковой фильтрации (СКФ), рассчитанной по формуле (СКD-EPI), во всех исследуемых группах была в пределах нормы: 106,5 [100; 125] / 100 [93; 110] и 98 [88; 108], ( $p_{к-1} > 0,05$ ,  $p_{к-2} < 0,05$ ,  $p_{1-2} > 0,05$ ) соответственно.

### **3.6. Сравнительная характеристика структурно-функциональных изменений миокарда у пациентов с АГ и АГ при МС**

При изучении особенностей ремоделирования миокарда показатель индекса Соколова-Лайона был выше во 2 группе в сравнении с другими группами, но не выходил за пределы нормы. В группе АГ при МС показатель индекса Соколова-Лайона  $> 35$  мм в 8,1% случаев, а в группе АГ в 16% случаев, чего не наблюдалось в группе сравнения.

Таблица 8.

### **Сравнительная характеристика структурно-функциональных изменений миокарда у пациентов с АГ и АГ при МС**

Показатели ЭХО-КГ	Группа сравнения (контрольная), n=24		Группа наблюдения, n=62			
			I гр. (АГ), n=25		II гр. (АГ при МС), n=37	
	Me [Q25;Q75]	рк-1<0,05	Me [Q25;Q75]	рк-2<0,05	Me [Q25;Q75]	р1-2<0,05
КДО (мл)	110 [105,5;116,0]	p=0,0282	118 [114;134]	p=0,007	128 [113;141]	p=0,2012
КСО (мл)	33 [31;34,5]	p=0,1220	37[32;42]	p=0,005	38[34;42]	p=1,982
ФВ%	69 [68,5;69,5]	p=0,9594	70 [68;70]	p=0,7800	69 [68;71]	p=0,6572
ТЗСЛЖ (мм)	8 [7,75;9,0]	p=0,0761	8,7 [8,0;9,0]	p=0,0001	9,0 [9,0;10]	p=0,004
ТМЖП (мм)	8,0[7,75;9,0]	p=0,0387	8,9 [8,0;9,0]	p=0,0001	9,0 [9,0;10]	p=0,039
ОТС ЛЖ	0,34 [0,32;0,35]	p=0,291	0,35 [0,33;0,36]	p=0,023	0,36 [0,34;0,38]	p=0,041
ЭХО-КГ, ИММЛ Ж ( $\geq 115$ г/м <sup>2</sup> )	72 [70;79]	p=0,9201	71[66;89]	p=0,0203	78 [71;82]	p=0,1158
иVЛП (мл/м <sup>2</sup> )	30,5 [28;32]	p=0,045	32 [30;33]	p=0,0001	37 [35;40]	p=0,0001
E/e'	6 [5,1;7,1]	p=0,653	5,6 [5,0;6,9]	p=0,165	6,3 [5,2;8,0]	p=0,075
DTE, мс	199 [177;205]	p=0,1600	200[195;207]	p=0,0001	209[201;240]	p=0,025
IVRT, мс	77,5 [74,5;84,5]	p=0,4115	80 [75;86]	p=0,0166	85 [76;100]	p=0,091



Примечания:  $p$  — значение достоверности различий среди групп, определенное согласно критериям Краскела-Уоллиса. Жирным шрифтом выделены показатели, максимально отличающиеся от нормативных значений.

По данным эхокардиографии (табл. 8) показатели объема ЛЖ в систолу (КСО) и в диастолу (КДО), выполненные по формуле Teichholz, имели значимые различия между группой сравнения и группами наблюдения. КДО — 110,0 [108,36; 118,05] / 118,0 [113,87; 129,56] и 128,0 [122,36; 133,47] мл,  $p_{k-1} > 0,05$ ,  $p_{k-2} = 0,007$  и  $p_{1-2} > 0,05$  соответственно. КСО —  $p_{k-1} > 0,05$ ,  $p_{k-2} = 0,005$ ,  $p_{1-2} > 0,05$ . Фракция выброса в исследуемых группах была сопоставима. Толщина задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) в группе сравнения 8,0 [7,89; 8,52] мм, в группе (АГ) — 8,7 [8,3; 8,8] мм и в группе (АГ при МС) — 9,0 [9,0; 9,5] мм, ( $p_{k-1} > 0,05$ ,  $p_{k-2} = 0,001$  и  $p_{1-2} = 0,004$ ) имели между собой статистически значимые различия. Толщина МЖП в группах наблюдения была достоверно больше по отношению к группе сравнения: медиана — 8,0 [7,89; 8,52] мм / 8,9 [8,3; 8,9] мм и 9,0 [9,0; 9,54] мм, ( $p_{k-1} > 0,05$ ,  $p_{k-2} < 0,001$ ,  $p_{1-2} = 0,039$ ) соответственно. Достоверно были выше показатели индекса массы миокарда левого желудочка у пациентов с АГ при МС по отношению к группе сравнения, но в пределах нормы: медиана 72,0 [70,92; 77,82] / 71,0 [70,22; 82,97] и 78,0 [77,65; 85,37]  $г/м^2$ , ( $p_{k-1} > 0,05$ ,  $p_{k-2} = 0,0203$ ,  $p_{1-2} > 0,05$ ) соответственно. Относительную толщину стенки левого желудочка (ОТСЛЖ) рассчитывали как (ТЗСЛЖ+ТМЖП) / КДРЛЖ. ОТС 0,34 [0,32; 0,35] / 0,35 [0,33; 0,36] и 0,36 [0,34; 0,38], ( $p = 0,291$ ,  $p = 0,023$ ,  $p = 0,041$ ) соответственно. Медиана ОТСЛЖ во всей группе АГ при МС была в пределах нормы, но, тем не менее, у 6 человек (16,2% случаев) выше допустимых параметров. В группе пациентов с АГ ОТСЛЖ  $\geq 0,42$  встретилось у 1 человека (4% случаев). Индекс объема ЛП (иВЛП) достоверно был выше в группе с АГ при МС по отношению к группе сравнения и группе пациентов АГ — медиана 30,5 [28; 32] / 32 [30; 33] и 37 [35; 40]  $мл/м^2$ , ( $p_{k-1} = 0,045$ ,  $p_{k-2} = 0,0001$ ,  $p_{1-2} = 0,0001$ ) соответственно. В группе пациентов АГ при МС ( $\geq 34$ ) встречалось у 31 человека (83,78%), в группе АГ у 2 человек (8% случаев).

Диастолическая дисфункция ЛЖ 1 типа — нарушения релаксации по соотношению максимальных скоростей раннего и позднего наполнения ЛЖ ( $E/e' < 8$ ) — диагностирована у пациентов группы с АГ при МС: 6,3 [5,2; 8,0],  $p=0,075$  в сравнении с группой сравнения и группой АГ. При сравнительном анализе отношение  $E/e'$  в группах пациентов с АГ и АГ при МС, достоверность различий была значимой. Несмотря на допустимые медианы  $E/e'$ , в группе АГ при МС наблюдалась диастолическая дисфункция  $>8$  у 9 человек (24,2% случаев), чего не наблюдалось в группе АГ и в группе сравнения. DTE: медиана в группе сравнения 199 [177; 205] / в группе (АГ) 200 [195; 207] и в группе (АГ при МС) — 209 [211,03; 226,58] м/с, ( $p_{к-1} > 0,05$ ,  $p_{к-2} < 0,001$ ,  $p_{1-2} < 0,025$ ) соответственно. IVRT медиана 77,5 [76,73; 82,18] / 80,0 [78,21; 83,46] и 85,0 [83,72; 93,46] м/с, ( $p_{к-1} > 0,05$ ,  $p_{к-2} = 0,0166$ ,  $p_{1-2} < 0,05$ ) соответственно.

### **3.7. Структурно-функциональная характеристика общей сонной артерии в исследуемых группах АГ и АГ при МС**

Повышенные цифры АД оказывают отрицательное влияние на состояние органов-мишеней, таких как сонные артерии, почки и головной мозг. Всем пациентам определяли ВКИМ и СРПВ для выявления изменения сосудистой стенки. Именно сосудистая стенка является морфологическим субстратом сердечно-сосудистых заболеваний и осложнений. Ремоделирование сосудистой системы является неизменным атрибутом артериальной гипертензии, являясь, с одной стороны, осложнением, с другой — фактором ее прогрессирования [206].

Оценка толщины комплекса интима-медиа используется для оценки состояния сосудов, как органа-мишени при АГ. В нашем исследовании медианы величины комплекса интима-медиа во всех группах достоверно не отличались. В группе АГ при МС показатели ВКИМ ОСА на участках бифуркации  $>0,9$  мм в 8,1% случаев;  $>8,0$  мм в 24,32% случаев; на стандартных участках  $\geq 8,0$  мм в 13,5% случаев. Величина комплекса интима-медиа ОСА на стандартных участках среди пациентов АГ  $>0,9$  мм в 4% случаев, на участке бифуркации  $\geq 8,0$  мм в 4% случаев. В группе сравнения ВКИМ на участках бифуркации ОСА  $\geq 0,9$  мм в 4,1% случаев, на стандартных участках  $\geq 8,0$  в

29,1% случаев. Медиана ВКИМ в группе сравнения на стандартных участках — 0,6 [0,5; 0,6]мм,  $рк-1=0,9088$ , в группе АГ — 0,6 [0,5; 0,6]мм,  $рк-2=0,4175$  и в группе АГ при МС 0,6 [0,5; 0,6]мм,  $р1-2=0,4781$  соответственно. На участке бифуркации в группе сравнения — 0,7 [0,6; 0,8]мм,  $рк-1=0,365$ , в 1 группе 0,6 [0,6; 0,7]мм,  $рк-2=0,3694$ , во 2 группе 0,6 [0,6; 0,8]мм,  $р1-2=0,3877$  соответственно.

Таким образом, исследование ВКИМ ОСА не продемонстрировало достоверные отличия во всех группах наблюдения.

### **3.8 Характеристика скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) у пациентов с АГ и АГ при МС**

Многие исследования показывают, что скорость распространения пульсовой волны как маркер артериальной жесткости достоверно увеличивается с возрастом. Увеличение СРПВ указывает на различные поражения сосудистой стенки. Для оценки скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) использовали рекомендации ЕОК 2013 г. [145], а также данные, полученные для европейской популяции, учитывающие возраст (2010 г.)

$C_э$  в 14-30 лет = 5,7 м/с;  $C_м$  в 14-20 лет = 6,1 м/с, 21-30 лет = 6,8 м/с

Отношение  $C_м/C_э$  в норме 1,1-1,3, где  $C_э$  — СРПВ по сосудам эластического типа,  $C_м$  — СРПВ по сосудам мышечного типа [40, 53]

В группах наблюдения у мужчин призывного возраста с АГ и АГ при МС уровень СРПВ достоверно чаще превышал возрастные нормы, чем в группе сравнения. В результате проведенного исследования у мужчин с АГ и АГ при МС выявлены достоверно значимые увеличения СРПВ в артериях эластического ( $C_э$ ) типа: в 1 группе медиана 6,74 [6,25; 7,15] м/с,  $p=0,020$  и во 2 группе 7,23 [6,2; 7,69] м/с,  $p=0,0558$  соответственно. Значение скорости распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа (СРПВ<sub>м</sub>) в группе сравнения составили 6,85 [6,35; 7,21] м/с, в группе с АГ — 7,51 [6,7; 8,7] м/с и в группе АГ при МС 7,26 [6,51; 8,54] м/с, ( $p=0,087$ ,  $p=0,0799$ ,  $p=0,4210$ ) соответственно. Отношение  $C_м/C_э$ , дающее представление о тоническом

напряжении мышц крупных сосудов, в группах наблюдения составило больше 1, что подтверждает вывод о равномерной растяжимости мышечных и эластических сосудов на ранних стадиях АГ.

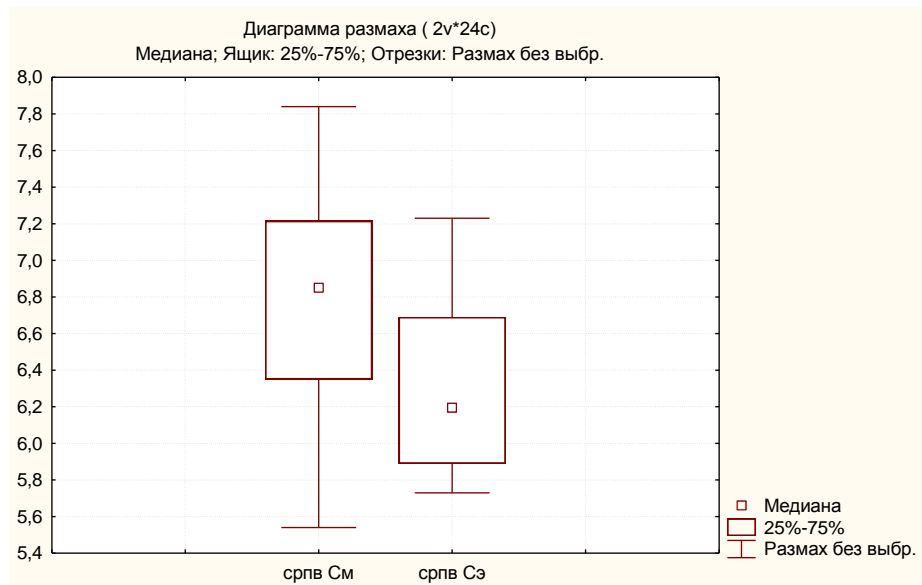
Таблица 9.

**Сравнительная характеристика СРПВ у мужчин призывного  
возраста с АГ и АГ при МС**

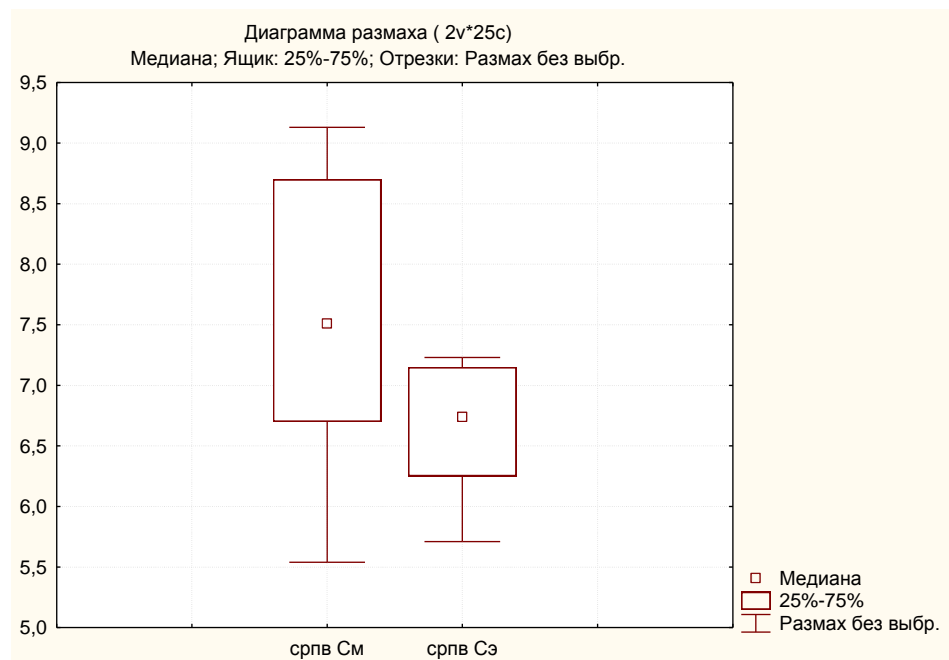
Показатели	Группа сравнения (контрольная), n=24		Группа наблюдения, n=62			
			I гр. (АГ) n=25		II гр. (АГ при МС) n=37	
	Me Q[25%;75%]	<b>Рк-1&lt;0,05</b>	Me Q[25%;75%]	<b>рк-2&lt;0,05</b>	Me Q[25%;75%]	<b>р1-2&lt;0,05</b>
<b>СРПВ (м/с), С<sub>м</sub></b>	6,85 [6,35;7,21]	p=0,087	7,51 [6,7;8,7]	p=0,0799	7,26 [6,51;8,54]	p=0,4210
<b>СРПВ (м/с), С<sub>э</sub></b>	6,19 [5,89;6,69]	p=0,158	<b>6,74</b> <b>[6,25;7,15]</b>	<b>p=0,020</b>	<b>7,23</b> <b>[6,2;7,69]</b>	<b>p=0,0558</b>
<b>С<sub>м</sub> / С<sub>э</sub></b>	1,09 [1,01;1,17]	p=0,2657	1,18 [0,92;1,22]	p=0,7007	1,09 [0,96;1,28]	p=0,6819
<b>Е<sub>м</sub> (м/с)</b>	<b>4,18</b> <b>[3,6;4,65]</b>	<b>p=0,0089</b>	5,03 [4,01;6,75]	p=0,1649	4,61 [3,79;5,36]	p=0,2594
<b>Е<sub>э</sub> (мс)</b>	<b>5,18</b> <b>[4,69;6,06]</b>	<b>p=0,0137</b>	<b>6,14</b> <b>[5,28;6,9]</b>	<b>p=0,0056</b>	6,63 [5,01;7,99]	p=0,1813
<b>Е<sub>о</sub> (мс)</b>	914,0 [762;1021,5]	p=0,0831	1021,0 [871;1069]	p=0,9059	927,0 [842;1021]	p=0,2085

Примечания: p — значение достоверности различий среди групп, определенное согласно критериям Краскела-Уоллиса. Жирным шрифтом выделены показатели, максимально отличающиеся от нормативных значений.

Диаграмма размаха СРПВ С<sub>м</sub>, С<sub>э</sub> м/с для группы сравнения (24)



**Рисунок 12. Диаграмма размаха СРПВ См и СРПВэ  
для группы сравнения**



**Рисунок 13. Диаграмма размаха СРПВ для 1 группы  
АГ**

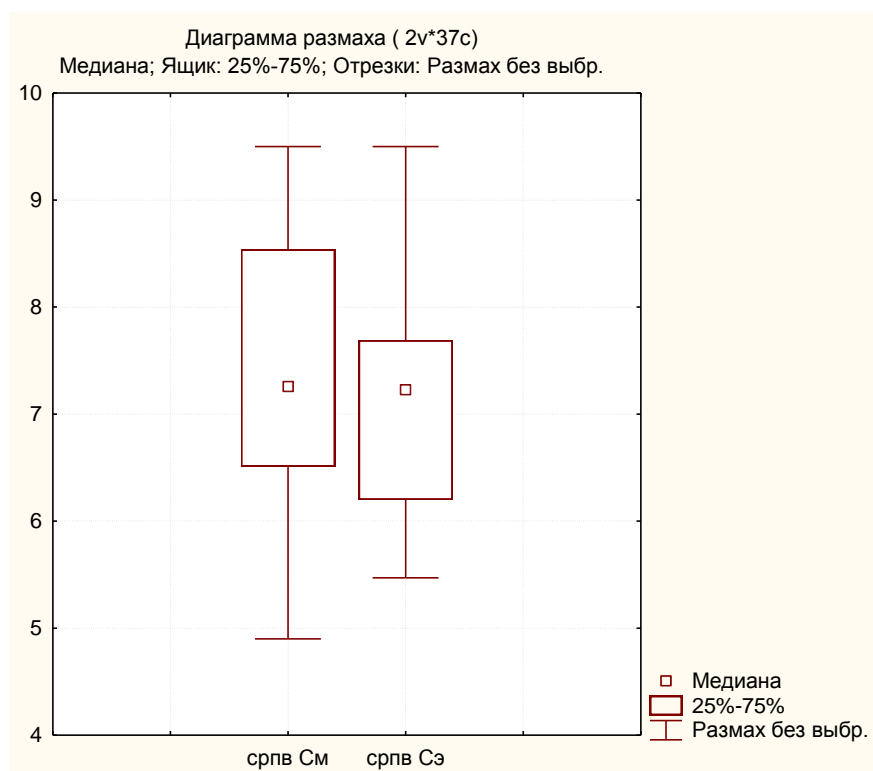


Рисунок 14. Диаграмма размаха СРПВ для 2 группы АГ при МС

В группе наблюдения с АГ при проведении корреляционного анализа отмечена средняя прямая взаимосвязь между СРПВэ и уровнем систолического АД ( $r=0,44$ ,  $p<0,05$ ) и сильная прямая связь с диастолическим АД ( $r=0,72$ ,  $p<0,05$ ).

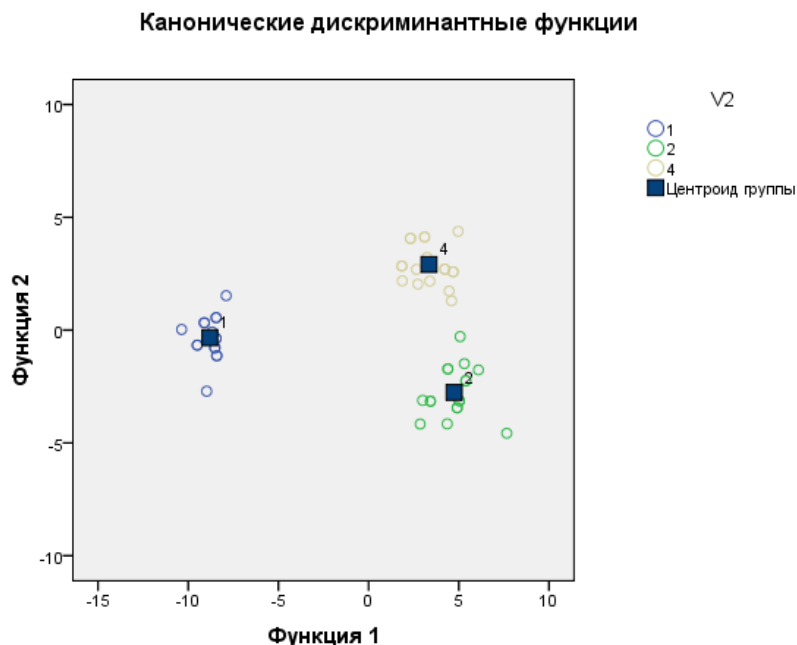
Таким образом, повышение САД и ДАД приводит к увеличению СРПВ в сосудах эластического типа. Исходя из полученных данных, эта особенность свидетельствует о том, что при АГ увеличение внутрисосудистого давления на фоне повышения АД, вероятно, вносит свой вклад в нарушение эластичности сосудистой стенки.

В группе мужчин призывного возраста с АГ при МС также выявлена корреляция СРПВэ с индексом объема ЛП ( $r=0,39$ ,  $p<0,05$ ). То есть чем выше скорость пульсовой волны в сосудах эластического типа, тем больше индекс объема ЛП. Выявлены обратная слабая связь между СРПВэ и дневной вариабельностью ДАД ( $r=-0,35$ ,  $p<0,05$ ) и прямая слабая связь с ночной вариабельностью ДАД ( $r=0,36$ ,  $p<0,05$ ).

## **ГЛАВА 4. ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СОСУДОВ И СЕРДЦА У МУЖЧИН ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ В ДИНАМИКЕ (БЕЗ ТЕРАПИИ)**

### **4.1. Общеклинические данные мужчин призывного возраста с артериальной гипертонией (без терапии)**

Обследованным молодым мужчинам с артериальной гипертонией и артериальной гипертонией при метаболическом синдроме были рекомендованы немедикаментозные методы терапии и лекарственная терапия. Лекарственная терапия назначалась пациентам со II стадией АГ и высоким сердечно-сосудистым риском. Через 6 месяцев выяснилось, что среди пациентов с артериальной гипертонией (АГ) приверженность к терапии отсутствовала. А в группе с артериальной гипертонией при метаболическом синдроме (АГ при МС) выделились две подгруппы: первая — без терапии и вторая — на фоне терапии. Остальные пациенты выбыли из наблюдения, так как были призваны к военной службе. С помощью дискриминантного анализа программной математической обработки 51 наблюдения, исследуемых мужчин распределили на группы: I группа АГ (n=16), II группа АГ при МС (n=35). Группа мужчин призывного возраста с АГ при МС состояла из двух подгрупп (их в дальнейшем будем отмечать, как группа ПА - без терапии n=17, II В – на фоне терапии n=18) с точностью 87%, 76%, 71% случаев. Диспозиция ареала исследуемых групп (с соответствующими центроидами 1, 2 и 4) иллюстрируется на (рис. 15).



**Рисунок 15. Диспозиция ареала групп наблюдения исходные данные в динамике через 6 месяцев - 1 (АГ, без терапии), 2 (АГ при МС, без терапии), 4 (АГ при МС на фоне терапии)**

По данным антропометрических исследований показатели по возрасту, весу и росту были сопоставимы ( $p > 0,05$ ). ИМТ 24,35 [22,8; 26] / 23,75 [22,5; 26] кг/м<sup>2</sup>,  $p > 0,05$  соответственно. Объем талии 86 [84; 89] / 88,0 [84; 90] см,  $p > 0,05$  соответственно.

При проведении сравнения уровней офисного АД у исследуемой группы в начале и в динамике наблюдения достоверных отличий не было. Однако наблюдался незначительный прирост САД от 139,0 [130; 140] мм рт. ст. до 144,0 [140; 146] мм рт. ст., (+5,0%),  $p > 0,05$  соответственно. Диастолическое артериальное давление в начале наблюдения 90,0 [80; 90] мм рт. ст. и в динамике 90,0 [81; 92] мм рт. ст., без изменений. Частота сердечных сокращений составила 74,0 [68; 78] и 73,0 [70; 86],  $p > 0,05$  соответственно.

По полученным результатам СМАД следует, что у пациентов с АГ, не выполнявших рекомендации по медикаментозному лечению, отмечалось повышение среднедневного САД в динамике. В целом оно составило 140,0 [136,89; 145,9] мм рт. ст. / 147,5 [143,98; 152,61] мм рт. ст. (+5,3%),  $p = 0,03$



соответственно. Показатель индекса времени ДАД (дневное) достоверно увеличился от 12,0 [5,01; 52,59] до 68,5 [33,64; 81,16],  $p=0,04$  соответственно. Вариабельность САД и ДАД днем и ночью соответствует нормальным значениям. Разность между систолическим и диастолическим артериальным давлением (среднее пульсовое АД) также достоверно увеличилась от 54,0 [52,0; 58,0] до 58,0 [56; 60] мм рт. ст. (7,4%),  $p=0,03$  соответственно.

При проведении корреляционных отношений выявлена достоверная прямая связь между курением и индексом времени дневного ДАД ( $r=0,66$ ,  $p<0,05$ ).

Таким образом, у пациентов с АГ, не получавшим антигипертензивную терапию, наблюдалась неблагоприятная динамика по некоторым показателям СМАД.

По лабораторным показателям выявлены следующие изменения: ЛПНП достоверно снизились от 2,29 [2,2; 2,6] ммоль/л до 1,7 [1,1; 2,1] ммоль/л,  $p=0,001$  соответственно. Уровень глюкозы натощак достоверных изменений в динамике не показал, но уменьшился на 4,3% от 5,06 [4,98; 5,45] ммоль/л до 4,85 [4,38; 5,6] ммоль/л,  $p>0,05$  соответственно.

В динамике выявлена прямая сильная корреляция между ОХС и ТМЖП ( $r=0,80$ ,  $p<0,05$ ); между показателями ЛПВП и ВКИМ ОСА на стандартных участках прямая, средняя связь ( $r=0,68$ ,  $p<0,05$ ); И/А и вариабельность дневного ДАД ( $r=0,65$ ,  $p<0,05$ ).

На момент первичного обследования и в динамике наблюдения статистически значимых различий по уровню показателей функционального состояния почек в группе АГ не было. При этом показатель микроальбуминурии в суточной моче уменьшился от 42,1 [5; 60,6] мг/сут. до 12,25 [5; 28,4] мг/сут. (-29,1%),  $p>0,05$  соответственно.

**Сравнительная характеристика функциональных показателей ЭКГ,  
ЭХО-КГ у мужчин с АГ, без терапии**

Показатели	I гр. (АГ) (без терапии), n=16		
	Исходно Me [Q25;Q75]	Через 6 мес. Me [Q25;Q75]	p<0,05
ЭКГ (Индекс Соколова-Лайона (>35, мм))	24,0 [20;33]	26,0 [23;28]	p>0,05
ЭХО-КГ КДО (мл)	116,0 [108;118]	117,0 [114;120]	p>0,05
КСО (мл)	35,0 [30;37]	36,0 [34;37]	p>0,05
ФВ(%)	70,0 [68;71]	70,0 [69;70]	p>0,05
ТЗСЛЖ (мм)	8,25 [8,0;8,7]	9,0 [8,0;9,0]	p>0,05
ТМЖП (мм)	8,25 [8,0;9,0]	9,0 [8,0;9,]	p>0,05
ОТС ЛЖ	0,34[0,33;0,37]	0,35[0,34;0,36]	p>0,05
ММЛЖ (г)	145,5 [120,0;166]	158,0 [137;166]	p>0,05
ЭХО-КГ, ИММЛЖ ( $\geq 115$ г/м <sup>2</sup> )	68,5 [66;80]	75,0 [69;80]	p>0,05
иVЛП (мл/м <sup>2</sup> )	32,5 [31;33]	32,5 [32-34]	p>0,05
E/e'	5,75[5,0;6,9]	5,70 [5,4;6,8]	p>0,05
Dte (мс)	200,0 [195;206]	201,0 [195;206]	p>0,05
IVRT (мс)	83,5 [78-87]	83,5 [78-87]	p>0,05

Примечания: p — значение достоверности различий среди групп, определенное согласно критериям Манна-Уитни.

При сравнении результатов эхокардиографии и электрокардиографии, у изучаемой группы пациентов достоверных отличий выявлено не было. Но некоторые параметры имели незначительный прирост в динамике: КДО исходно 116,0 [108; 118] мл, в динамике 117,0 [114; 120] мл, p>0,05 соответственно. Медиана индекса объема ЛП сохранялась в пределах нормы:

32,5 [31; 33] мл/м<sup>2</sup> / 32,5 [32; 34] мл/м<sup>2</sup>,  $p > 0,05$  соответственно. Диастолическая дисфункция ( $E/e'$ ) в пределах нормы 5,75 [5,0; 6,9] / 5,70 [5,4; 6,8],  $p > 0,05$  соответственно. Показатели массы миокарда ЛЖ и индекса массы миокарда ЛЖ были сопоставимы. ММЛЖ — исходно 145,5 [120,0; 166] г, в динамике 158,0 [137; 166] г.,  $p > 0,05$  соответственно, увеличился на 8,6%. ИММЛЖ — в начале наблюдения медиана 68,5 [66; 80] г/м<sup>2</sup> / 75,0 [69; 80] г/м<sup>2</sup>  $p > 0,05$  соответственно, увеличился на 9,5%.

В наблюдаемой группе пациентов показатели ВКИМ общей сонной артерии на всех участках были примерно одинаковы на протяжении всего срока исследования, ( $p > 0,05$ ). ВКИМ ОСА на ст. уч. равнялась 0,55 [0,5; 0,7] мм, а в динамике отмечалось возрастание на (18,2%) 0,65 [0,6; 0,7] мм,  $p > 0,05$  соответственно. На участках бифуркации в динамике изменений не отмечалось: 0,7 [0,6; 0,7] мм / 0,7 [0,7; 0,8] мм,  $p > 0,05$  соответственно.

У мужчин призывного возраста на начальном этапе обследования выявлена прямая средняя корреляция между ВКИМ ОСА ст. уч. и среднедневным ДАД ( $r=0,68$ ,  $p < 0,05$ ) и индексом времени ДАД(д) ( $r=0,64$ ,  $p < 0,05$ ).

Таблица 11.

**Сравнительная характеристика скорости распространения  
пульсовой волны у мужчин с артериальной гипертонией (без терапии)**

Показатели	I гр. (АГ) без терапии, n=16		
	Исходно Me [Q25;Q75]	Через 6 мес. Me [Q25;Q75]	$p < 0,05$
СРПВ (м/с), $C_M$	7,74 [6,53;9,01]	7,95 [6,77;9,13]	$p > 0,05$
СРПВ (м/с), $C_Э$	7,13 [6,37;7,15]	7,14 [6,99;7,23]	$p > 0,05$
СРПВ (м/с), $C_M/C_Э$	1,12 [0,91;1,35]	1,2 [0,96;1,35]	$p > 0,05$
СРПВ (м/с), $E_M$	5,35 [3,81;7,25]	6,03 [4,09;7,45]	$p > 0,05$
СРПВ (м/с), $E_Э$	6,86 [5,48;6,9]	6,88 [6,61;7,07]	$p > 0,05$
СРПВ (м/с), $E_О$	1029,5 [891,0;1069,0]	1029,5 [891,0;1086,0]	$p > 0,05$

Примечания:  $p$  — значение достоверности различий среди групп, определенное согласно критериям Манна-Уитни.

Исходя из вышеописанной (таблицы 11) следует отметить, что значения скорости распространения пульсовой волны по сосудам мышечного (СРПВм) и эластического типов (СРПВэ) были сопоставимы,  $p > 0,05$ . Несмотря на значения медианы, СРПВм нарастала от 7,74 [6,53; 9,01] м/с до 7,95 [6,77; 9,13] м/с, (+2,7%)  $p > 0,05$  соответственно. СРПВ по сосудам эластического типа от 7,13 [6,37; 7,15] м/с до 7,14 [6,99; 7,23] м/с,  $p > 0,05$  соответственно.

#### **4.2. Сравнительная характеристика мужчин с артериальной гипертонией при метаболическом синдроме (АГ при МС), без терапии**

По данным антропометрических исследований показатели по возрасту, весу и росту были сопоставимы ( $p > 0,05$ ). ИМТ 32,5 [28,75; 35,1] кг/м<sup>2</sup> / 32,75 [29,45; 34,4] кг/м<sup>2</sup>,  $p > 0,05$  соответственно. Объем талии 110 [101,5; 119] / 110 [102,5; 118] см,  $p > 0,05$  соответственно.

Результаты «офисных» измерений САД, ДАД и ЧСС в исследуемой группе были сопоставимы, между собой достоверно не отличались. Но несмотря на это, отмечался прирост САД на 2,4% от 144,5 [135; 150] мм рт. ст. до 148 [140; 160] мм рт. ст.,  $p > 0,05$  соответственно. ДАД уменьшилось на (2,2%) от 90 [80; 90] мм рт. ст. до 88 [80; 92] мм рт. ст.,  $p > 0,05$  соответственно. ЧСС увеличилась от 78 [74; 91] в мин до 80 [77; 87] в мин.,  $p > 0,05$  соответственно. По результатам показателей СМАД достоверных отличий не наблюдалось. Несмотря на это, выявлено повышение средних показателей САД и ДАД. Среднее дневное САД увеличилось от 147,5 [128,5; 159] мм рт. ст. до 152,5 [138; 160] мм рт. ст. (+3,4%),  $p > 0,05$  соответственно; ДАД от 82 [70,5; 86,5] мм рт. ст. до 88,5 [76,5; 94] мм рт. ст. (+7,9%),  $p > 0,05$  соответственно. Показатель ночного индекса времени САД увеличился от 30,5 [12,5; 70,5] до 63 [29; 87,5] (+106,5%),  $p > 0,05$  соответственно. Индекс времени ДАД увеличился от 24 [4,0; 39] до 37,0 [2,0; 54] (+54,2%),  $p > 0,05$  соответственно. Среднее пульсовое артериальное давление изменилось незначительно 60 [51; 71] мм рт.ст. / 62 [58; 68] мм рт.ст.,  $p > 0,05$  соответственно. Патологическое значение индекса

времени САД и ДАД у молодых пациентов наиболее часто связано с постепенным истощением функциональных резервов депрессорных систем, имеющих на начальных стадиях заболевания латентный характер. Это проявляется неадекватной реакцией АД при физическом и психоэмоциональном напряжении, в том числе в рамках «стресс-индуцированной» гипертонии [13].

У мужчин призывного возраста в группах наблюдения на начальном этапе выявлена корреляция между среднедневным САД и КСО ( $r=0,66$ ,  $p<0,05$ ), ТЗСЛЖ ( $r=0,69$ ,  $p<0,05$ ) и в динамике ( $r=0,63$ ,  $p<0,05$ ), ММЛЖ ( $r=0,83$ ,  $p<0,05$ ), ИММЛЖ ( $r=0,62$ ,  $p<0,05$ ).

Дислипидемия у пациентов с артериальной гипертонией при метаболическом синдроме наблюдалась как при первичном осмотре, так и в динамике. Наиболее достоверными оказались: ЛПВП в начале исследования  $0,98$  [ $0,84$ ;  $1,23$ ] ммоль/л, в динамике  $1,25$  [ $1,12$ ;  $1,58$ ] ммоль/л,  $p=0,001$  соответственно. Триглицериды уменьшились на  $42,3\%$  —  $1,85$  [ $1,55$ ;  $2,6$ ] ммоль/л /  $1,3$  [ $0,85$ ;  $1,6$ ] ммоль/л,  $p>0,05$  соответственно. Индекс атерогенности в начале наблюдения  $3,5$  [ $3,0$ ;  $5,0$ ] в динамике  $2,8$  [ $2,0$ ;  $3,45$ ] уменьшился на  $20\%$ ,  $p=0,001$  соответственно. Уровень глюкозы сохранялся прежним, в динамике достоверных отличий не было —  $5,7$  [ $5,05$ ;  $6,02$ ] ммоль/л /  $5,2$  [ $5,1$ ;  $6,2$ ] ммоль/л,  $p>0,05$  соответственно. Показатели уровня мочевины, мочевой кислоты, креатинина крови у мужчин с АГ при МС были сопоставимы,  $p>0,05$ . Несмотря на допустимую медиану концентрации мочевой кислоты, произошло повышение на  $4,8\%$  от  $353$  [ $300$ ;  $422$ ] мкмоль/л до  $370$  [ $302$ ;  $401,5$ ] мкмоль/л,  $p>0,05$  соответственно.

Уровень микроальбуминурии в суточной моче исходно  $7,7$  [ $5,0$ ;  $13,55$ ] мг/сут /  $15,15$  [ $10,65$ ;  $19,95$ ] мг/сут.,  $p>0,05$  соответственно.

**Сравнительная характеристика структурно-функциональных изменений миокарда у пациентов с АГ при МС**

Показатели	IIA гр. (АГ при МС), (без терапии) n=17		
	Исходно Me[Q25;Q75]	Через 6 мес. Me[Q25;Q75]	p<0,05
ЭКГ (Индекс Соколова-Лайона) (>35 мм)	25,5[18;28]	24,5[20;27]	p>0,05
КДО (мл)	122,5[110;127,5]	<b>138[126;140]</b>	<b>p=0,001</b>
КСО (мл)	38,5[33;41]	41,5[36;42]	p>0,05
ФВ (%)	68[67;70]	70[68;70]	p>0,05
ТЗСЛЖ (мм)	9,0[8,7;9,35]	<b>10[9,75;10]</b>	<b>p=0,001</b>
ТМЖП (мм)	9,15[8,75;9,5]	<b>10[10;10]</b>	<b>p=0,02</b>
ОТСЛЖ	0,36[0,33;0,38]	<b>0,37[0,36;0,38]</b>	p>0,05
ММЛЖ (г)	165[157;190]	194[177;206]	p>0,05
ИММЛЖ ( $\geq 115$ г/м <sup>2</sup> )	78[68;81]	<b>91,5[79,5;97,5]</b>	<b>p=0,01</b>
иВЛП (мл/м <sup>2</sup> )	36,5[35;37,5]	37[36;41]	p>0,05
E/e'	7,85[5,95;8,1]	8,0[6,65;8,35]	p>0,05
DTE (мс)	214,5[202;244]	238,5[224,5;259]	p>0,05
IVRT (мс)	86[75;106]	100[81,5;117]	p>0,05

Примечания: p — значение достоверности различий среди групп, определенное согласно критериям Манна-Уитни. Жирным шрифтом выделены показатели, максимально отличающиеся от нормативных значений.

По данным эхокардиографии (табл. 12) показатели КДО, ТЗСЛЖ, ТМЖП и ИММЛЖ в динамике были достоверные. Наблюдался достоверный прирост КДО от 122,5 [110; 127,5] мл, до 138 [126; 140] мл(+12,6%), p=0,001 соответственно; ТЗСЛЖ от 9,0 [8,7; 9,35] мм увеличилась до 10 [9,75; 10] мм (+11,1%), p=0,001 соответственно; ТМЖП 9,15 [8,75; 9,5]мм увеличилась 10 [10; 10] мм (+9,3%), p=0,02 соответственно; ИММЛЖ 78 [68; 81] г/м<sup>2</sup>, в

динамике 91,5 [79,5; 97,5] г/м<sup>2</sup> (+17,3%), p=0,01 соответственно. Индекс объема левого предсердия в начале исследования 36,5 [35; 37,5] мл/м<sup>2</sup>, в динамике 37 [36; 41] мл/м<sup>2</sup> (+1,4%), p>0,05 соответственно. DTE — в начале наблюдения 214,5 [202; 244] мс / 238,5 [224,5; 259] мс (+11,9%), p>0,05 соответственно. Время изоволюмического расслабления ЛЖ в начале наблюдения 86 [75; 106] мс, в динамике 100 [81,5; 117] мс (+16,3%), p>0,05 соответственно.

У мужчин призывного возраста в группе наблюдения на начальном этапе выявлена прямая сильная корреляция между КДО и ОТ (r=0,77, p<0,05), ИМТ (r=0,60, p<0,05), гликемией (r=0,63, p<0,05), индексом времени САД(д) (r=0,59, p<0,05).

Таблица 13.

**Структурно-функциональная характеристика сонных артерий у мужчин с АГ при МС, без терапии**

Показатели	ПА гр. (АГ при МС), без терапии n =17		
	Исходно Me[Q25;Q75]	Через 6 мес. Me[Q25;Q75]	p<0,05
ВКИМ ОСА (станд. уч.)	0,55[0,5;0,6]	0,6[0,55;0,65]	p>0,05
ВКИМ ОСА (бифурк.)	0,6[0,55;0,6]	<b>0,65[0,6;0,85]</b>	<b>p=0,03</b>

Примечания: p — значение достоверности различий среди групп, определенное согласно критериям Манна-Уитни. Жирным шрифтом выделены показатели, максимально отличающиеся от нормативных значений.

По результатам вышеописанной (таблицы 13) выявлено достоверное увеличение величины комплекса интима-медиа ОСА у пациентов АГ при МС, которые не принимали лекарственную терапию. Отмечалось увеличение ВКИМ ОСА на участке бифуркации на 8,3% исходно 0,6 [0,55; 0,6] мм / 0,65 [0,6; 0,85] мм, p=0,03 соответственно.

В динамике выделена прямая средняя и сильная связь между ВКИМ ОСА стандартных участков и ТМЖП (r=0,61, p<0,05), ММЛЖ (r=0,70, p<0,05).

Анализ вышеописанных результатов показывает на начальные процессы ремоделирования стенки общей сонной артерии у пациентов с артериальной гипертонией при метаболическом синдроме.

Таблица 14.

**Сравнительная характеристика скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) у мужчин призывного возраста с артериальной гипертонией при метаболическом синдроме (АГ при МС), без терапии**

Показатели	ПА гр. (АГ при МС), без терапии n=17		
	Исходно Me[Q25;Q75]	Через 6 месяцев Me[Q25;Q75]	p<0,05
СРПВ (м/с), C <sub>М</sub>	6,76[5,86;8,22]	7,74[6,57;10,33]	p>0,05
СРПВ (м/с), C <sub>Э</sub>	<b>6,71[5,61;7,69]</b>	<b>7,68[7,12;7,82]</b>	<b>p=0,04</b>
СРПВ (м/с) C <sub>М</sub> /C <sub>Э</sub>	1,16[0,96;1,31]	1,07[0,92;1,32]	p>0,05
СРПВ (м/с), E <sub>М</sub>	4,08[3,09;6,11]	5,4[4,16;10,63]	p>0,05
СРПВ (м/с), E <sub>Э</sub>	<b>5,42[4,1;7,31]</b>	<b>7,94[6,83;8,27]</b>	<b>p=0,02</b>
СРПВ (м/с), E <sub>О</sub>	<b>783,5 [703,5;1009,5]</b>	<b>1002 [927;1057,5]</b>	<b>p=0,03</b>

Примечания: p — значение достоверности различий среди групп, определенное согласно критериям Манна-Уитни. Жирным шрифтом выделены показатели, максимально отличающиеся от нормативных значений.

В группе мужчин призывного возраста АГ при МС, не выполнявших рекомендации по медикаментозному лечению, произошло достоверное увеличение СРПВ в сосудах эластического типа. СРПВ<sub>Э</sub> в начале исследования 6,71 [5,61; 7,69] м/с / 7,68 [7,12; 7,82] м/с (+14,5%), p=0,04 соответственно. Также увеличился модуль упругости в сосудах эластического типа — СРПВ, E<sub>Э</sub> в начале наблюдения 5,42 [4,1; 7,31] м/с / 7,94 [6,83; 8,27] м/с (+46,5%), p=0,02 соответственно. Соотношение модуля упругости — СРПВ, E<sub>О</sub> в начале



наблюдения 783,5 [703,5; 1009,5], в динамике 1002 [927; 1057,5] (+27,9%),  
p=0,03 соответственно.

## ГЛАВА 5. ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СОСУДОВ И СЕРДЦА У МУЖЧИН ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ, БЕЗ ТЕРАПИИ

### 5.1. Сравнительная характеристика мужчин призывного возраста с артериальной гипертонией (АГ) и артериальной гипертонией при метаболическом синдроме (АГ при МС), без терапии

Обследованным молодым мужчинам (n=62) из групп наблюдения АГ и АГ при МС была рекомендована немедикаментозная и медикаментозная антигипертензивная терапия. В динамике через 6 месяцев выяснилось, что среди мужчин призывного возраста с артериальной гипертонией приверженность к терапии отсутствовала. С помощью дискриминантного анализа было изучено 51 наблюдение, которое, в свою очередь, распределилось на группы: I группа АГ (n=16), II группа АГ при МС (n=35). Группа мужчин призывного возраста с АГ при МС состоит из двух подгрупп (их в дальнейшем будем отмечать, как группа ПА — без терапии и ПВ — на фоне терапии соответственно) по 17 и 18 человек. Диспозиция ареала исследуемых групп (с соответствующими центроидами 1(I), 2 (ПА), 4 (ПВ)), иллюстрируются на рисунке 16.

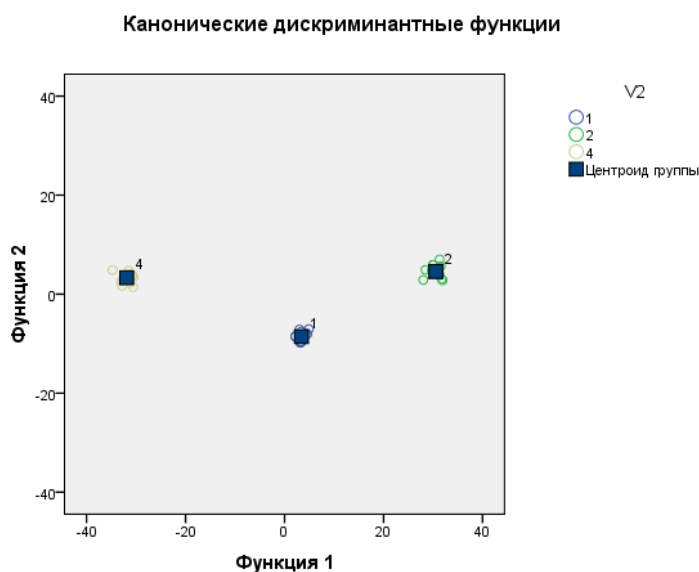


Рисунок 16. Диспозиция ареала групп наблюдения исходные в динамике I (АГ, без терапии), II А (АГ при МС, без терапии), II В (АГ при МС на фоне терапии)

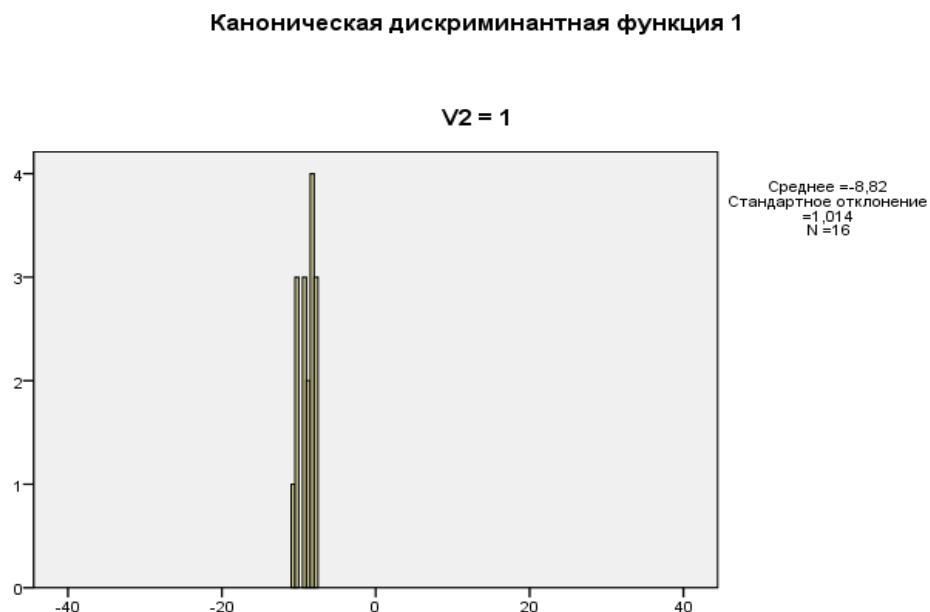


Рисунок 17. Распределение наблюдений в группах I (АГ) и II А (АГ при МС без терапии) группы по данным дискриминантного анализа

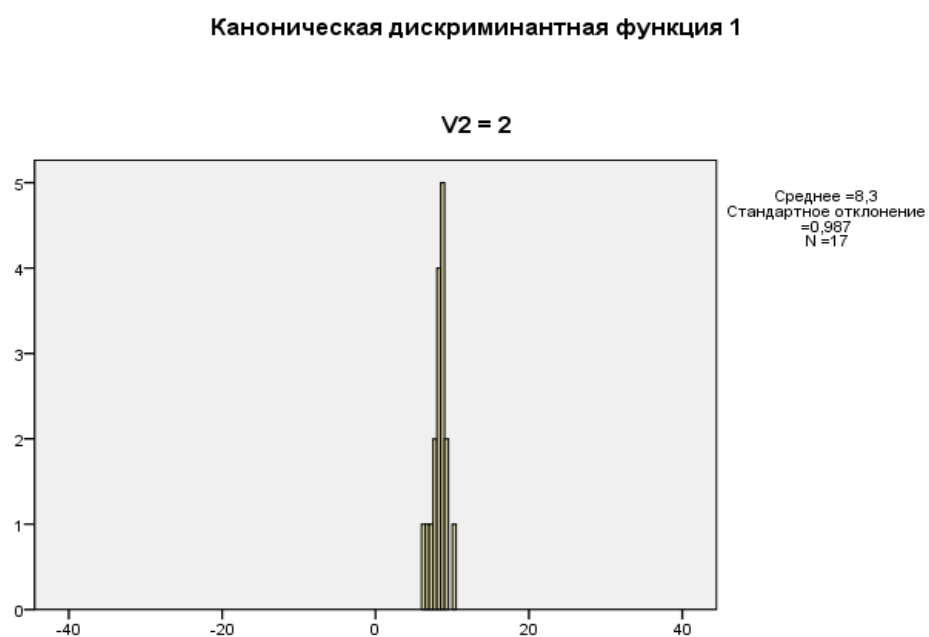


Рисунок 18. Распределение наблюдений в группах I (АГ) и II А (АГ при МС без терапии) группы по данным дискриминантного анализа

В графиках отражено, что основная масса наблюдений первой группы находится слева от «0» (среднее = -8,82), а наблюдения второй группы находятся справа от «0» (среднее значение = +8,3). Полученные дискриминантным анализом коэффициенты Фишера позволили идентифицировать представителей данных групп с чувствительностью в 87,5% и специфичностью в 82,4% случаев.

При сравнении показателей в группах I (АГ, без терапии) и IIА (АГ при МС, без терапии) дискриминантный метод дает возможность выявлять их индивидуальную диспозицию, отраженную на графиках (рис. 17, рис.18).

По антропометрическим данным между I (АГ) и IIА (АГ при МС) группой наблюдались статистически достоверные различия: вес тела в начале — 77,5 [65; 87] кг и 100 [96; 107,5] кг (+29%),  $p=0,001$ , в динамике 77,0 [69; 86] кг и 100,5 [99; 105] кг (+30,5%),  $p=0,001$  соответственно. ИМТ — 24,35 [22,8; 26] кг/м<sup>2</sup> и 32,5 [28,75; 35,1] кг/м<sup>2</sup> (+33,5%),  $p=0,001$ ; в динамике 23,75 [22,5; 26] кг/м<sup>2</sup> и 32,75 [29,45; 34,4] кг/м<sup>2</sup> (+37,9 %),  $p=0,001$  соответственно. Объем талии 86 [84; 89] см и АГ при МС 110 [101,5; 119] см (+27,9%),  $p=0,001$  соответственно.

Таким образом, по результатам полученных данных статистически достоверными оказались параметры роста, веса, индекса массы тела и объема талии. В группе мужчин призывного возраста с артериальной гипертензией при метаболическом синдроме вышеперечисленные параметры достоверно были выше.

При сравнении параметров «офисного» измерения САД и ДАД наблюдались достоверные отличия между группами. Систолическое артериальное давление в группе АГ — 139,0 [130; 140] мм рт.ст. и АГ при МС — 144,5 [135; 150] мм рт. ст. (+4,0%),  $p=0,001$ , в динамике через 6 месяцев отмечался прирост САД 144,0 [140; 146] мм рт.ст. и 148 [140; 160] мм рт. ст. (+2,8%),  $p>0,05$ . ЧСС в группе АГ — 90,0 [81; 92] и АГ при МС — 78 [74; 91] (-13,3%),  $p=0,01$  соответственно, в динамике недостоверно.

**Сравнительная характеристика суточного мониторинга  
артериального давления  
в группах АГ и АГ при МС (без терапии)**

Показатели	I гр. (АГ) без терапии n=16		IIA гр. (АГ при МС), без терапии n=17		p<0,05	p<0,05
	Исходно Me [Q25;Q75]	Ч/з 6 мес Me [Q25;Q75]	Исходно Me [Q25;Q75]	Ч/з 6 мес Me [Q25;Q75]		
Среднее дневное САД (мм рт. ст.)	<b>140,0</b> <b>[135;146]</b>	147,5 [144;155]	<b>145</b> <b>[136;158]</b>	149 [138;159]	<b>p=0,001</b>	p>0,05
Среднее дневное ДАД (мм рт. ст.)	<b>82,0</b> <b>[79;82]</b>	87,5 [79;90]	<b>84</b> <b>[70,5;86,5]</b>	88 [76,5;94]	<b>p=0,001</b>	p>0,05
Индекс времени САД, дн.	57,0 [54;84]	82,5 [79;92]	85,5 [30,5;90]	82,5 [61;98]	p>0,05	p>0,05
Индекс времени ДАД, дн.	12,0 [7,0;42,0]	68,5 [19;80]	21 [2,0;60]	57 [4,0;90]	P>0,05	P>0,05
Вариабельн ость САД, дн.	10,5 [9,0;12,0]	11,5 [11,0;15,0]	12,5[11;17]	11[10;16]	p>0,05	p>0,05
Вариабельн ость ДАД, дн.	<b>9,5</b> <b>[9,0;10,0]</b>	10,0 [9,0;11,0]	<b>11</b> <b>[8,5;12,5]</b>	11,0 [9,0;13]	<b>p=0,01</b>	p>0,05
Среднее ночное САД (мм рт. ст.)	123,0 [113;126]	128,0 [125;129]	122 [111,5;129]	124 [117;128]	<b>p=0,001</b>	p>0,05
Среднее ночное ДАД (мм рт. ст.)	<b>68,5</b> <b>[62;71]</b>	71,0 [65;73]	<b>66</b> <b>[63,0;73,5]</b>	70,5 [62,5;73]	<b>p=0,001</b>	p>0,05

Индекс времени САД, ноч.	33,0 [20;75]	66,0 [33;89]	30,5 [12,5;70,5]	63 [29;87,5]	p>0,05	p>0,05
Индекс времени ДАД, ноч.	13,0 [0,00;56,0]	13,0 [8;80]	24 [4,0;39]	37,0 [2,0;54]	p>0,05	p>0,05
Вариабельность САД, ноч.	9,0 [9,0;12,0]	<b>9,5</b> <b>[8;12]</b>	13,5 [12;15]	<b>13</b> <b>[11,0;15,0]</b>	p>0,05	<b>p=0,03</b>
Вариабельность ДАД, ноч.	<b>5,0</b> <b>[4,0;10,0]</b>	8,0 [5;10]	<b>10</b> <b>[8,0;10]</b>	11 [8,5;12]	<b>p=0,001</b>	p>0,05
Ср. пульсовое АД	<b>55,0</b> <b>[52,0;58,0]</b>	58,0 [56;60]	<b>60</b> <b>[54;62]</b>	62 [58;68]	<b>p=0,001</b>	p>0,05
Степень ночного сниж. САД	<b>14,0</b> <b>[12,0;16,0]</b>	14,5 [12;18]	<b>18,5</b> <b>[12;20,5]</b>	19 [15;21]	<b>p=0,001</b>	p>0,05
Степень ночного сниж. ДАД	19,0 [13;25]	19,0 [10;27]	10 [10;14]	15,5 [10;24]	p>0,05	p>0,05

Примечания: p — значение достоверности различий среди групп, определенное согласно критериям Манна-Уитни. Жирным шрифтом выделены показатели, максимально отличающиеся от нормативных значений.

Сравнительная характеристика показателей СМАД в группах с АГ и АГ при МС, без терапии представлена в (таблице 15). Повышенные показатели дневного САД и ДАД на первичном осмотре преобладали у мужчин с метаболическим синдромом. Среднедневное САД в начале исследования в группе АГ 140,0 [135; 146] мм рт.ст., АГ при МС 145 [128,5; 159] мм рт.ст., p=0,001; среднедневное ДАД соответственно 82,0 [79; 82] мм рт.ст. / 82 [70,5; 86,5] мм рт.ст., p=0,001, в динамике достоверных отличий не наблюдалось. Вариабельность дневного ДАД у мужчин с АГ — 9,5 [9,0; 10,0], АГ при МС — 11 [8,5; 12,5], p=0,01 соответственно. В результатах средних цифр ночного САД и ДАД между группами в начале наблюдения были достоверные отличия, p=0,001, что не показало в динамике. В группе АГ при МС вариабельность ночного САД в динамике была достоверно выше, p=0,03 соответственно. В

начале наблюдения вариабельность ДАД преобладала у лиц с АГ при МС, достоверно значимая,  $p=0,001$  соответственно. Показатели среднего пульсового артериального давления и степень ночного снижения САД на начальном этапе исследования были выше у мужчин с артериальной гипертонией при метаболическом синдроме,  $p=0,001$  соответственно.

Таблица 16.

**Сравнительная характеристика биохимических показателей  
липидного и углеводного обменов в динамике у мужчин призывного  
возраста с АГ и АГ при МС (без терапии)**

Показатели	I гр. (АГ), без терапии, n=16		IIA гр. (АГ при МС), без терапии, n=17		p<0,05	p<0,05
	Исходно Ме [Q25;Q75]	Через 6 мес. Ме [Q25;Q75]	Исходно Ме [Q25;Q75]	Через 6 мес. Ме [Q25;Q75]	Исходно	Через 6 мес.
ОХС (ммоль/л)	<b>3,75</b> [3,3;4,4]	<b>4,1</b> [4;4,1]	<b>4,55</b> [4,3;5,4]	<b>4,8</b> [4,6;5,5]	<b>p=0,001</b>	<b>p=0,001</b>
ТГ (ммоль/л)	<b>0,7</b> [0,6;1,7]	0,8 [0,7;1,2]	<b>1,85</b> [1,55;2,6]	1,3 [0,85;1,6]	<b>p=0,001</b>	p>0,05
ЛПНП (ммоль/л)	<b>2,29</b> [2,2;2,6]	<b>1,7</b> [1,1;2,1]	<b>2,5</b> [1,95;3,25]	<b>2,65</b> [2,4;2,9]	<b>p=0,001</b>	<b>p=0,001</b>
ЛПВП (ммоль/л)	1,06 [0,97;1,16]	<b>1,44</b> [1,0;1,46]	0,98 [0,84;1,23]	<b>1,25</b> [1,12;1,58]	<b>p=0,001</b>	p>0,05
И/А	2,65 [2,4;3,4]	2,45 [1,6;2,7]	3,5 [3,0;5,0]	2,8 [2,0;3,45]	p>0,05	p>0,05
Глюкоза (ммоль/л)	<b>5,06</b> [4,98;5,45]	4,85 [4,38;5,6]	<b>5,7</b> [5,05;6,02]	5,2 [5,1;6,2]	<b>p=0,02</b>	<b>p=0,05</b>

Примечания: p — значение достоверности различий среди групп, определенное согласно критериям Манна-Уитни. Жирным шрифтом выделены показатели, максимально отличающиеся от нормативных значений.

При сравнительном анализе липидного спектра крови в группах АГ и АГ при МС выявлены достоверные отличия между собой. Общий холестерин (ОХС) в группе (АГ) исходно 3,75 [3,3;4,4] ммоль/л, АГ при МС 4,55 [4,3; 5,4] ммоль/л (+21,3%),  $p=0,001$  соответственно. В динамике (АГ) 4,1 [4; 4,1] ммоль/л, АГ при МС 4,8 [4,6; 5,5] ммоль/л (+17,1%),  $p=0,001$  соответственно.

Триглицериды исходно в группе АГ 0,7 [0,6; 1,7] ммоль/л, АГ при МС 1,85 [1,55; 2,6] ммоль/л,  $p=0,001$  соответственно. В динамике статистически значимых отличий не было АГ 0,8 [0,7; 1,2] ммоль/л, АГ при МС 1,3 [0,85; 1,6] ммоль/л (+53,5%),  $p>0,05$  соответственно. При изучении уровня ЛПНП в группе АГ при МС данный показатель выше, чем в группе АГ. ЛПНП исходно в группе АГ 2,29 [2,2; 2,6] ммоль/л и АГ при МС 2,5 [1,95; 3,25] ммоль/л (+9,8%),  $p=0,001$ , в динамике 1,7 [1,1; 2,1] ммоль/л и 2,65 [2,4; 2,9] ммоль/л (+55,9%),  $p=0,001$  соответственно. Уровень ЛПВП, обладающих антиатерогенным эффектом, был исходно достоверно ниже у мужчин с АГ при МС по сравнению с группой АГ: 1,06 [0,97;1,16] ммоль/л, АГ при МС 0,98 [0,84; 1,23] ммоль/л (-7,54%),  $p=0,001$  соответственно. Индекс атерогенности в исследуемых группах достоверно не отличался между собой, но в группе АГ при МС было выше: исходно АГ 2,65 [2,4; 3,4] и АГ при МС 3,5 [3,0; 5,0] (+32,1%),  $p>0,05$ , в динамике АГ 2,45 [1,6; 2,7] и АГ при МС 2,8 [2,0; 3,45] (+14,3%),  $p>0,05$  соответственно.

Таким образом, дислипидемия наблюдалась во всех группах, но преобладала в группе АГ при МС.

Таблица 17.

**Сравнительная характеристика показателей крови, отражающих функциональное состояние почек у мужчин призывного возраста с АГ и АГ при МС, без терапии**

Показатели	I гр. (АГ), без терапии n=16		II гр. (АГ при МС) без терапии n=17		p<0,05	p<0,05
	Исходно	Через 6	Исходно	Через		



	<b>Ме</b> [Q25;Q75]	<b>мес.</b> <b>Ме</b> [Q25;Q75]	<b>Ме</b> [Q25;Q75]	<b>6 мес.</b> <b>Ме</b> [Q25;Q75]		<b>6 мес.</b>
Мочевина (ммоль/л)	4,5 [3,8;6,5]	4,2 [4;4,3]	4,7 [4,25;5,1]	4,6 [4,25;4,85 ]	p>0,05	p>0,05
Мочевая кислота (мкколь/л)	342,0 [306;378]	<b>330,0</b> <b>[301;378]</b>	353 [300;422]	<b>400</b> <b>[302;401, 5]</b>	p>0,05	<b>p=0,001</b>
Креатинин (мкмоль/л)	<b>97,5</b> <b>[95;102]</b>	94,5 [92;104]	<b>92,5</b> <b>[86,5;95,5]</b>	94,5 [90,5;99]	<b>p=0,001</b>	p>0,05
СКФ (СКД- ЕРІ) (мл/мин./1,73 м <sup>2</sup> )	<b>93,5</b> <b>[93;106]</b>	93,5 [93;106]	<b>105,5</b> <b>[93,5;122]</b>	106 [95,5;108]	<b>p=0,001</b>	p>0,05
Уровень микроальбу минов в сут. моче (мг/л)	<b>42,1</b> <b>[5;60,6]</b>	12,25 [5;28,4]	<b>7,7</b> <b>[5,0;13,55]</b>	15,15 [10,65;19, 95]	<b>p=0,001</b>	p>0,05

Примечания: p — значение достоверности различий среди групп, определенное согласно критериям Манна-Уитни. Жирным шрифтом выделены показатели, максимально отличающиеся от нормативных значений.

Сравнивая функциональные параметры состояния почек между исследуемыми группами (табл. 17), выявлено: уровень мочевой кислоты преобладал у мужчин с артериальной гипертонией при метаболическом синдроме. В начале наблюдения уровень мочевой кислоты в крови: АГ — 342,0 [306; 378] мкмоль/л и АГ при МС — 353 [300; 422] мкмоль/л (+3,2%), p>0,05, в динамике в группе АГ — 330,0 [301; 378] мкмоль/л и АГ при МС 370 [302; 401,5] мкмоль/л (+12,1%), p=0,001. Показатели креатинина крови в начале исследования в группе АГ 97,5 [95; 102] мкмоль/л, в группе АГ при МС 92,5 [86,5; 95,5] мкмоль/л (-5,1%), p=0,001, в динамике статистически значимых

результатов не было выявлено,  $p > 0,05$ . При оценке СКФ данные были меньше у мужчин с АГ, в начале наблюдения 93,5 [93; 106] / 105,5 [93,5; 122] (+12,9%),  $p = 0,001$ , в динамике достоверных отличий не было,  $p > 0,05$ .

В группе АГ микроальбуминурия в суточной моче была исходно выше на 70% в сравнении с группой АГ при МС. У мужчин с АГ в начале наблюдения — 42,1 [5; 60,6] мг/сут. АГ при МС 7,7 [5,0; 13,55] мг/сут.,  $p = 0,001$  соответственно. В динамике 12,25 [5; 28,4] мг/сут. / 15,15 [10,65; 19,95] мг/сут.,  $p > 0,05$  соответственно.

Таблица 18.

**Сравнительная характеристика показателей ЭКГ, ЭХО-КГ у мужчин с АГ и АГ при МС, без терапии**

Показатель и	I гр. (АГ), без терапии, n=16		II гр. (АГ при МС) без терапии, n=17		p<0,05	p<0,05
	Исходно Ме [Q25;Q75]	Через 6 мес Ме [Q25;Q75]	Исходно Ме [Q25;Q75]	Через 6 мес. Ме [Q25;Q75]		
ЭКГ (Индекс Соколова-Лайона (>35,мм))	<b>24,0 [20;33]</b>	26,0 [23;28]	<b>25,5[18;28]</b>	24,5 [20;27]	<b>p=0,001</b>	p>0,05
ЭХО-КГ КДО (мл)	<b>116,0 [108;118]</b>	<b>117,0 [114;120]</b>	<b>125 [113;128]</b>	<b>138 [130;139]</b>	<b>p=0,001</b>	<b>p=0,02</b>
КСО (мл)	<b>35,0 [30;37]</b>	36,0 [34;37]	<b>39[33;41]</b>	41,5 [36;42]	<b>p=0,001</b>	p>0,05
ФВ%	<b>70,0 [68;71]</b>	70,0 [69;70]	<b>68[67;70]</b>	70 [68;70]	<b>p=0,001</b>	p>0,05
ТЗСЛЖ (мм)	<b>8,25 [8,0;8,7]</b>	<b>9,0 [8,0;9,0]</b>	<b>9,0[8,7;9,35]</b>	<b>10 [9,75;10]</b>	<b>p=0,001</b>	<b>p=0,001</b>
ТМЖП (мм)	8,25 [8,0;9,0]	<b>9,0 [8,0;9,]</b>	9,3[8,75;9,5]	<b>10 [10;10]</b>	p>0,05	<b>p=0,001</b>

ММЛДЖ (г)	<b>145,5</b> [120,0;166]	<b>158,0</b> [137;166]	<b>165</b> [157;190]	<b>194</b> [177;206]	<b>p=0,001</b>	<b>p=0,01</b>
ИММЛДЖ ( $\geq 115$ г/м <sup>2</sup> )	<b>68,5</b> [66;80]	<b>75,0</b> [69;80]	<b>78</b> [68;81]	<b>91,5</b> [79,5;97,5]	<b>p=0,001</b>	<b>p=0,03</b>
ОТСЛДЖ	0,34 [0,33;0,37]	<b>0,35</b> [0,34;0,36]	0,36 [0,33;0,38]	<b>0,37</b> [0,36;0,38]	p>0,05	<b>p=0,004</b>
иVЛП (мл/м <sup>2</sup> )	<b>32,5</b> [31;33]	<b>33</b> [32-34]	<b>36,5</b> [35;37,5]	<b>37</b> [36;41]	<b>p=0,0001</b>	<b>p=0,0001</b>
E/e'	<b>5,75</b> [5,0;6,9]	<b>5,70</b> [5,4;6,8]	<b>7,85</b> [5,95;8,1]	<b>8,0</b> [6,65;8,35]	<b>p=0,038</b>	<b>p=0,004</b>
Dte, мс	<b>200,0</b> [195;206]	<b>201,0</b> [195;206]	<b>214,5</b> [202;244]	<b>238,5</b> [224,5;259]	<b>p=0,001</b>	<b>p=0,001</b>
IVRT, мс	<b>83,5</b> [78-87]	<b>83,5</b> [78-87]	<b>86</b> [75;106]	<b>100</b> [81,5;117]	<b>p=0,001</b>	<b>p=0,04</b>

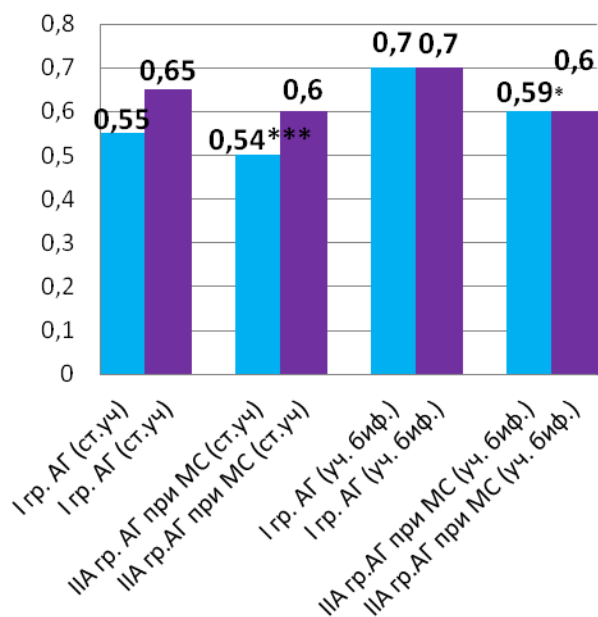
Примечания: p — значение достоверности различий среди групп, определенное согласно критериям Манна-Уитни. Жирным шрифтом выделены показатели, максимально отличающиеся от нормативных значений.

По результатам ЭКГ (индекс Соколова-Лайона) группы были сопоставимы 24,0 [20; 33] мм и 25,5[18; 28] мм, p=0,001 на первичном осмотре. Наблюдались достоверные отличия КДО между группами на начальном этапе осмотра: 116,0 [108; 118]мл и 125 [110; 127,5] мл (+7,8%), p=0,001, в динамике 117,0 [114; 120] мл и 138 [126; 140] мл (+17,9%), p=0,02 соответственно. На начальном этапе осмотра КСО у группы АГ 35,0 [30; 37] мл и АГ при МС — 39 [33; 41] мл (+11%), p=0,001 соответственно. В динамике достоверных отличий не было АГ — 36,0 [34; 37] мл и АГ при МС — 41,5 [36; 42] мл, p>0,05, несмотря на это, у мужчин с метаболическим синдромом конечно-систолический объем увеличился на (+15,3 %). ФВ ЛЖ сохранена в обеих группах, соответственно составила 70,0 [68; 71] % и 68 [67; 70]%, p=0,001. Группы были сопоставимы по данным ТЗСЖ: 8,25 [8,0; 8,7] мм и 9,0 [8,7; 9,35] мм, p=0,001 на начальном этапе, в динамике 9,0 [8,0; 9,0] мм и 10 [9,75; 10] мм,

$p=0,001$  соответственно. ТМЖП исходно 8,25 [8,0; 9,0] мм и 9,15 [8,75; 9,5] мм,  $p=0,001$  соответственно. ММЛЖ 145,5 [120,0; 166] г и 165 [157; 190] г (+13,4%),  $p=0,001$  на первичном осмотре, но при этом в динамике наблюдалось увеличение на 22,8% — 158,0 [137; 166] и 194 [177; 206],  $p=0,01$  соответственно. ИММЛЖ в группе с АГ — 68,5 [66; 80] г/м<sup>2</sup> и АГ при МС — 78 [68; 81] г/м<sup>2</sup>,  $p=0,001$  при первичном осмотре, в динамике с АГ — 75,0 [69; 80] г/м<sup>2</sup> и АГ при МС 91,5 [79,5; 97,5] г/м<sup>2</sup> (+22%),  $p=0,03$ . Индекс объема ЛП исходно в группе с АГ — 32,5 [31; 33] мл/м<sup>2</sup> АГ при МС — 36,5 [35; 37,5] мл/м<sup>2</sup>,  $p=0,001$ , в динамике АГ — 32,5 [32;34] мл/м<sup>2</sup> и АГ при МС — 37 [36; 41] мл/м<sup>2</sup> (+13,9%),  $p=0,001$  соответственно. Отношение ранних диастолических скоростей трансмитрального потока в движении ФК МК было статистически значимым во всех группах исследования: АГ — 5,75 [5,0; 6,9] и АГ при МС — 7,85 [5,95; 8,1],  $p=0,001$  в начале исследования, в динамике 5,70 [5,4; 6,8] и 8,0 [6,65; 8,35],  $p=0,01$  соответственно.

Полученные результаты указывают на повышение жесткости и ригидности миокарда у мужчин призывного возраста с артериальной гипертонией при метаболическом синдроме.

### Динамика ВКИМ без терапии



■ Исходная      ■ Через 6 месяцев

**Рисунок 19. Структурно-функциональная характеристика сонных артерий по ВКИМ у мужчин призывного возраста с АГ и АГ при МС, без терапии**

Примечания: р — значение достоверности различий среди групп, определенное согласно критериям Манна-Уитни,  $p < 0,05$ ; \*\* — значимость различий при сравнении групп  $p < 0,01$ ; \*\*\* — значимость различий при сравнении групп  $p < 0,001$ .

Структурно-функциональная характеристика сонных артерий по ВКИМ у мужчин призывного возраста с АГ и АГ при МС, без терапии представлена на (рисунке 19). При сравнительном анализе выявлены статистически достоверные различия между группами по величине комплекса интима-медиа: ВКИМ на стандартных участках в начале исследования АГ 0,55 [0,5; 0,7] мм, АГ при МС 0,55 [0,5; 0,6] мм,  $p=0,001$ ; на участке бифуркации общей сонной артерии 0,7 [0,6; 0,7] мм и 0,6 [0,55; 0,65] мм,  $p=0,04$  соответственно. В динамике между группами достоверных различий не наблюдалось: ВКИМ на стандартных участках 0,65 [0,6; 0,7] мм / 0,6 [0,55; 0,6] мм,  $p > 0,05$ ; на участке бифуркации ОСА соответственно — 0,7 [0,6; 0,7] мм, / 0,65 [0,6; 0,85] мм,  $p > 0,05$  (рис. 19.)

Таблица 19.

**Структурно-функциональная характеристика распространения скорости пульсовой волны (СРПВ) у мужчин призывного возраста с АГ и АГ при МС, без терапии**

Показатели	I гр. (АГ) без терапии n=16		II гр. (АГ при МС) без терапии n=17		p<0,05	p<0,05
	Исходно Me [Q25;Q75]	Через 6 мес. Me [Q25;Q75]	Исходно Me [Q25;Q75]	Через 6 мес. Me [Q25;Q75]		
СРПВ (м/с), C <sub>м</sub>	7,74 [6,53;9,01]	7,95 [6,77;9,13]	6,76 [5,86;8,22]	7,74 [6,57;10,33]	p>0,05	p>0,05
СРПВ (м/с),	7,13	7,14	6,71	7,68	p>0,05	p>0,05

$C_3$	[6,37;7,15]	[6,99;7,23]	[5,61;7,69]	[7,12;7,82]		
СРПВ (м/с), $C_M/C_3$	<b>1,12</b> <b>[0,91;1,35]</b>	1,2 [0,96;1,35]	<b>1,16</b> <b>[0,96;1,31]</b>	1,07 [0,92;1,32]	<b>p=0,001</b>	p>0,05
СРПВ (м/с), $E_M$	<b>5,35</b> <b>[3,81;7,25]</b>	6,03 [4,09;7,45]	<b>4,08</b> <b>[3,09;6,11]</b>	5,4 [4,16;10,63]	<b>p=0,001</b>	p>0,05
СРПВ (м/с), $E_3$	6,86 [5,48;6,9]	6,88 [6,61;7,07]	5,42 [4,1;7,31]	7,94 [6,83;8,27]	p>0,05	p>0,05
СРПВ (м/с), $E_0$	<b>1029,5</b> <b>[891;1069]</b>	1029,5 [891;1086]	<b>783,5</b> <b>[703,5;1009,5]</b>	1002 [927;1057,5]	<b>p=0,001</b>	p>0,05

Примечания: p — значение достоверности различий среди групп, определенное согласно критериям Манна-Уитни. Жирным шрифтом выделены показатели, максимально отличающиеся от нормативных значений.

Структурно-функциональная характеристика СРПВ у мужчин призывного возраста с АГ и АГ при МС, без терапии представлена в (таблице 19). При анализе показателей артериальной ригидности достоверных отличий по СРПВ в сосудах мышечного и эластического типов между сравниваемыми группами выявлено не было. Несмотря на это, в процентном соотношении между группами были небольшие изменения в динамике: СРПВ<sub>3</sub> в группе с АГ — 7,14 [6,99; 7,23] м/с и АГ при МС — 7,68 [7,12; 7,82] м/с (+7,6%), p>0,05 соответственно.

## ГЛАВА 6. ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СОСУДОВ И СЕРДЦА У МУЖЧИН ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ В ДИНАМИКЕ, НА ФОНЕ ТЕРАПИИ

### 6.1. Сравнительная характеристика мужчин призывного возраста с артериальной гипертонией при метаболическом синдроме на фоне терапии (ПВ группа, n=18).

По данным антропометрических исследований показатели по возрасту, весу и росту были сопоставимы ( $p>0,05$ ). Вес 105 [97; 112] кг / 100 [95; 108] кг,  $p>0,05$  соответственно. ИМТ 33,5 [30,4; 34] кг/м<sup>2</sup> / 32 [30; 33] кг/м<sup>2</sup>,  $p>0,05$  соответственно. Объем талии 107 [105; 111] см / 106 [98; 110] см,  $p>0,05$  соответственно.

Следует отметить достоверную положительную динамику «офисного» САД и ДАД у мужчин призывного возраста. На начальном этапе САД 140 [140; 145] мм рт.ст., в динамике 130 [126; 132] мм рт. ст. (-7,1%),  $p=0,001$  соответственно. ДАД в начале исследования 84 [80; 90] мм рт.ст., в динамике 72 [70; 84] мм рт.ст. (-14,3%),  $p=0,02$ . Что касается ЧСС, достоверных отличий в динамике не наблюдалось,  $p>0,05$

При анализе показателей липидного спектра и уровня гликемии достоверных отличий выявлено не было. ОХС 4,8 [4,5; 6,0] ммоль/л / 4,7 [4,6; 4,9] ммоль/л,  $p>0,05$  соответственно. ТГ — 1,7 [1,4; 2,3] ммоль/л / 1,6 [1,4; 1,9] ммоль/л,  $p>0,05$  соответственно. ЛПНП 2,8 [2,6; 3,9] ммоль/л / 2,7 [2,4; 3,1] ммоль/л,  $p>0,05$  соответственно. И/А 4,0 [3,1; 4,9] / 3,4 [3,1; 4,0],  $p>0,05$  соответственно. Глюкоза крови 5,18 [4,8; 5,4] ммоль/л / 5,3 [5,2; 5,5] ммоль/л,  $p>0,05$  соответственно. Конечные продукты белкового обмена на начало наблюдения и в динамике были сопоставимы, однако в процентном соотношении наблюдалось уменьшение уровня МАУ в суточной моче: 23,5 [9,9; 58,3] мг/сут / 18,7 [10,6; 23,1]мг/сут (-7,4%),  $p>0,05$  соответственно. Концентрация мочевой кислоты 380 [304; 400] мкмоль/л / 350 [289; 378]

мкмоль/л,  $p > 0,05$ . СКФ (СКД-ЕРІ) (мл/мин./1,73 м<sup>2</sup>), 106 [93; 108] / 94 [93; 106],  $p > 0,05$  соответственно.

Таблица 20.

**Сравнительная характеристика суточного мониторирования АД у  
мужчин призывного возраста  
с АГ при МС (на фоне терапии)**

Показатели	ПВ гр. (АГ при МС) на фоне терапии n=18		<b>p&lt;0,05</b>
	Исходно Ме [Q25;Q75]	Через 6 мес Ме [Q25;Q75]	
Среднее дневное САД (мм рт. ст.)	<b>157</b> <b>[153;162]</b>	<b>137</b> <b>[135;141]</b>	<b>p=0,01</b>
Среднее дневное ДАД (мм рт. ст.)	<b>89[84;93]</b>	<b>78[75;80]</b>	<b>p=0,01</b>
Индекс времени САД(д)	<b>87[78;90]</b>	<b>72[46;84]</b>	<b>p=0,01</b>
Индекс времени ДАД(д)	<b>41[22;44]</b>	<b>19[7;25]</b>	<b>p=0,01</b>
Вариабельность САД(д)	12[12;16]	11[10;15]	p>0,05
Вариабельность ДАД(д)	10[8;11]	10[9;12]	p>0,05
Среднее ночное САД (мм рт. ст.)	<b>132[130;135]</b>	<b>122[113;124]</b>	<b>p=0,001</b>
Среднее ночное ДАД (мм рт. ст.)	<b>71[69;73]</b>	<b>62[61;69]</b>	<b>p=0,001</b>
Индекс времени САД (н)	71[66;83]	50[33;71]	p>0,05
Индекс времени ДАД (н)	38[30;50]	30[0,0;38]	p>0,05
Вариабельность САД (н)	13[11;18]	11[9;14]	p>0,05
Вариабельность ДАД (н)	10[10;12]	10[10;12]	p>0,05
Среднее пульсовое АД	64[64;65]	59,5[53;61]	p>0,05
Степень ночного снижения САД	17[11;20]	13[12;16]	p>0,05
Степень ночного	14[10;23]	14[10;25]	p>0,05



снижения ДАД			
--------------	--	--	--

Примечания: p — значение достоверности различий среди групп, определенное согласно критериям Манна-Уитни,  $p < 0,05$ ; \*\* — значимость различий при сравнении групп  $p < 0,01$ ; \*\*\* — значимость различий при сравнении групп  $p < 0,001$ .

Сравнительная характеристика суточного мониторирования АД у мужчин призывного возраста с АГ при МС на фоне терапии представлена в (таблице 20). В группе мужчин призывного возраста с артериальной гипертонией при метаболическом синдроме в динамике отмечается достоверное снижение уровней среднесуточного САД и ДАД, а также статистически значимое снижение дневного индекса времени САД и ДАД.

Таким образом, исходный уровень дневного САД — 157 [153; 162] мм рт. ст., в динамике 137 [135; 141] мм рт. ст.,  $p = 0,001$  соответственно. Нормализация степени ночного снижения САД от 132 [130; 135] мм рт. ст. до 122 [113; 124] мм рт. ст.  $p = 0,001$  соответственно. Степень снижения дневного ДАД от 89 [84; 93] мм рт. ст. до 78 [75; 80] мм рт. ст.  $p = 0,001$  соответственно. Степень снижения ночного ДАД от 71 [69; 73] мм рт. ст. до 62 [61; 69] мм рт. ст.,  $p = 0,001$  соответственно (табл. 20)

Таблица 21.

**Сравнительная характеристика показателей ЭХО-КГ у мужчин призывного возраста с АГ при МС (на фоне терапии)**

Показатели	ПВ гр. (АГ при МС) на фоне терапии n=18		p<0,05
	Исходно Me [Q25;Q75]	Через 6 мес. Me [Q25;Q75]	
ЭКГ (Индекс Соколова-Лайона (>35мм))	28[28;33]	24[19;27]	p=0,01
КДО (мл)	122[112;134]	122[106;129]	p>0,05
КСО (мл)	37[34;38]	36[34;38]	p>0,05
ФВ%	69[68;71]	70[68;70]	p>0,05
ТЗСЛЖ (мм)	9[9;10]	9[9;9,3]	p>0,05

ТМЖП (мм)	9[9;10]	9[9;9,5]	p>0,05
ОТСЛЖ	0,37[0,36;0,38]	0,37[0,36;0,38]	p=0,736
ММЛЖ (г)	169[156;204]	165[154;192]	p>0,05
ИММЛЖ ( $\geq 115$ г/м <sup>2</sup> )	79[77;95]	79[74;89]	p>0,05
иVЛП (мл/м <sup>2</sup> )	<b>40[39;44]</b>	<b>37[35;38]</b>	<b>p=0,007</b>
E/e'	6[5,2;7]	5,8[4,8;6,4]	p=0,208
DTE, мс	218[208;238]	216[211;221]	p>0,05
IVRT, мс	80[76;100]	80[76;100]	p>0,05

Примечания: p — значение достоверности различий среди групп, определенное согласно критериям Манна-Уитни. Жирным шрифтом выделены показатели, максимально отличающиеся от нормативных значений.

Исходя, из вышеописанных результатов (табл. 21), можно отметить положительную динамику по ЭКГ: индекс Соколова-Лайона достоверно уменьшился от 28 [28; 33] мм до 24 [19; 27] мм (-23,4%), p=0,01. Также статистически значимым оказался индекс объема ЛП — 40 [39; 44] мл/м<sup>2</sup>, в динамике 37 [35; 38] мл/м<sup>2</sup> (-3,7%), p=0,01 соответственно. Что доказывает эффективность антигипертензивной терапии.

Таблица 22.

**Сравнительная характеристика показателей величины комплекса  
интима-медиа у мужчин призывного возраста  
с АГ при МС на фоне терапии**

Показатели	ПВ гр. (АГ при МС) на фоне терапии n=18		p<0,05
	Исходно Ме [Q25;Q75]	Через 6 мес. Ме [Q25;Q75]	
ВКИМ (мм) ОСА (станд.уч.)	0,7[0,6;0,8]	0,55[0,5;0,7]	p>0,05
ВКИМ мм (ОСА) (бифурк.)	<b>0,8[0,8;0,8]</b>	<b>0,7[0,6;0,7]</b>	<b>p=0,001</b>

Примечания: p — значение достоверности различий среди групп, определенное согласно критериям Манна-Уитни. Жирным шрифтом выделены показатели, максимально отличающиеся от нормативных значений.

У мужчин призывного возраста с артериальной гипертонией при метаболическом синдроме на фоне антигипертензивной терапии (табл. 22) отмечалось достоверное уменьшение ВКИМ на участке бифуркации общей сонной артерии от 0,8 [0,8; 0,8] мм до 0,7 [0,6; 0,7] мм (-12,5%),  $p=0,001$ , что доказывает положительное влияние приема антигипертензивных препаратов на сосуды.

Таблица 23.

**Сравнительная характеристика СРПВ у мужчин призывного возраста с АГ при МС (на фоне терапии)**

Показатели	ПВ гр. (АГ при МС) на фоне терапии, n=18		p<0,05
	Исходно Ме [Q25;Q75]	Через 6 мес. Ме [Q25;Q75]	
СРПВ (м/с), С <sub>м</sub>	7,31[6,51;8,54]	6,43[5,87;7,13]	p=0,01
СРПВ (м/с), С <sub>э</sub>	7,69[7,23;7,89]	5,97[5,6;6,68]	p=0,01
СРПВ (м/с) С <sub>м</sub> /С <sub>э</sub>	1,09[0,84;1,28]	1,07[1,04;1,17]	p>0,05
СРПВ (м/с), Е <sub>м</sub>	4,78[3,79;5,35]	3,62[2,82;4,09]	p=0,01
СРПВ (м/с), Е <sub>э</sub>	7,07[6,51;7,99]	4,8[4,24;6,03]	p=0,01
СРПВ (м/с), Е <sub>о</sub>	927[894;927]	892[803;927]	p>0,05

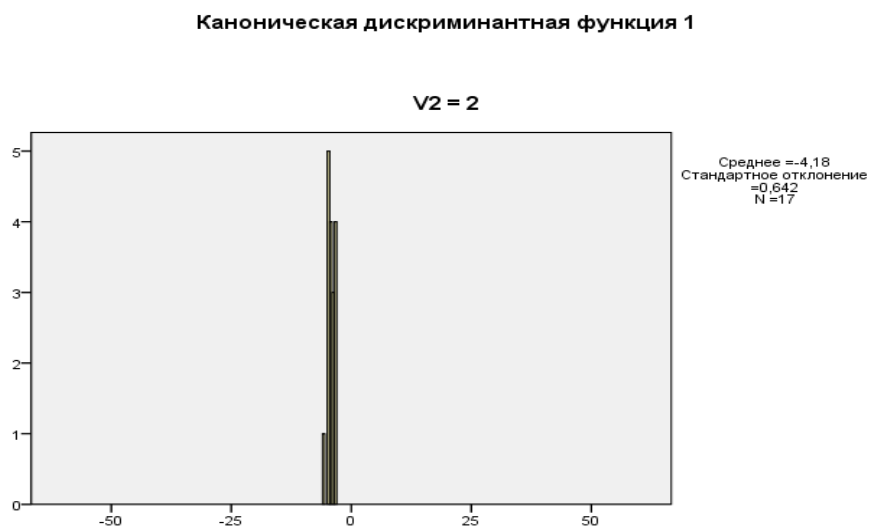
Примечания: p — значение достоверности различий среди групп, определенное согласно критериям Манна-Уитни. Жирным шрифтом выделены показатели, максимально отличающиеся от нормативных значений.

Значения СРПВ (С<sub>м</sub>), СРПВ(С<sub>э</sub>), СРПВ(Е<sub>м</sub>), СРПВ(С<sub>э</sub>) имели достоверно положительную динамику у мужчин призывного возраста с АГ при МС на фоне медикаментозной терапии (таблица 23). СРПВ<sub>м</sub> при первичном исследовании 7,31 [6,51; 8,54] м/с в динамике 6,43 [5,87; 7,13] м/с (-8,1%),  $p=0,01$ ; СРПВ<sub>э</sub> в начале исследования 7,69 [7,23; 7,89] м/с, в динамике 5,97 [5,6; 6,68] м/с (-17,8%),  $p=0,01$  соответственно. Модуль упругости в сосудах мышечного типа (Е<sub>м</sub>) 4,78 [3,79; 5,35] м/с, в динамике 3,62 [2,82; 4,09] м/с (-22,8%),  $p=0,01$ ; модуль упругости в сосудах эластического типа (Е<sub>э</sub>) 7,07 [6,51; 7,99] м/с, в

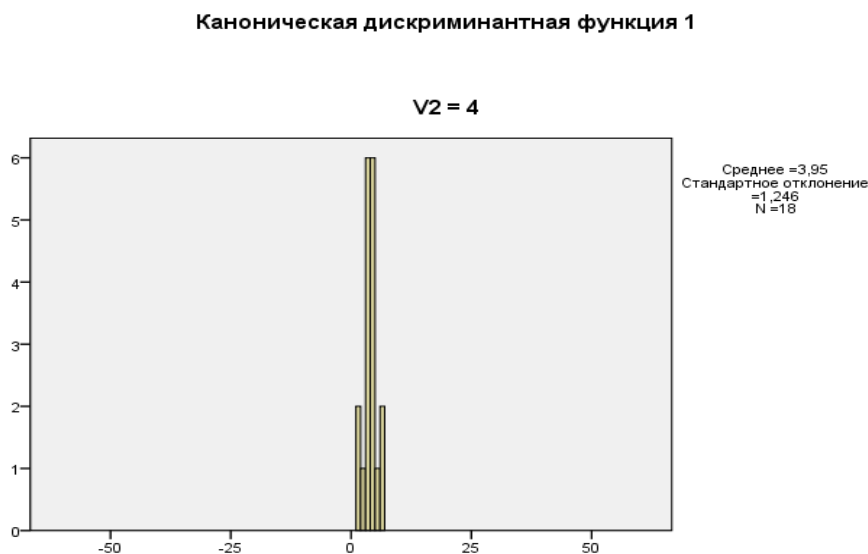
динамике 4,8 [4,24; 6,03] м/с (-32,1%),  $p=0,01$  соответственно. Показатели СРПВ См/Сэ и СРПВ (Ео) были в динамике сопоставимы.

Таким образом, в целом по скорости распространения пульсовой волны по сосудам мышечного и эластического типов на фоне антигипертензивной терапии наблюдалась положительная динамика.

**6.2. Сравнительная характеристика мужчин призывного возраста с артериальной гипертонией при метаболическом синдроме ПА группа (n=17, без терапии) и ПВ группа (n=18, на фоне терапии).**



**Рисунок 20. Распределение наблюдений в группах ПА (АГ при МС без терапии) и ПВ (АГ при МС на фоне терапии) по данным дискриминантного анализа**



**Рисунок 21. Распределение наблюдений в группах ПА (АГ при МС без терапии) и ПВ (АГ при МС на фоне терапии) по данным дискриминантного анализа**

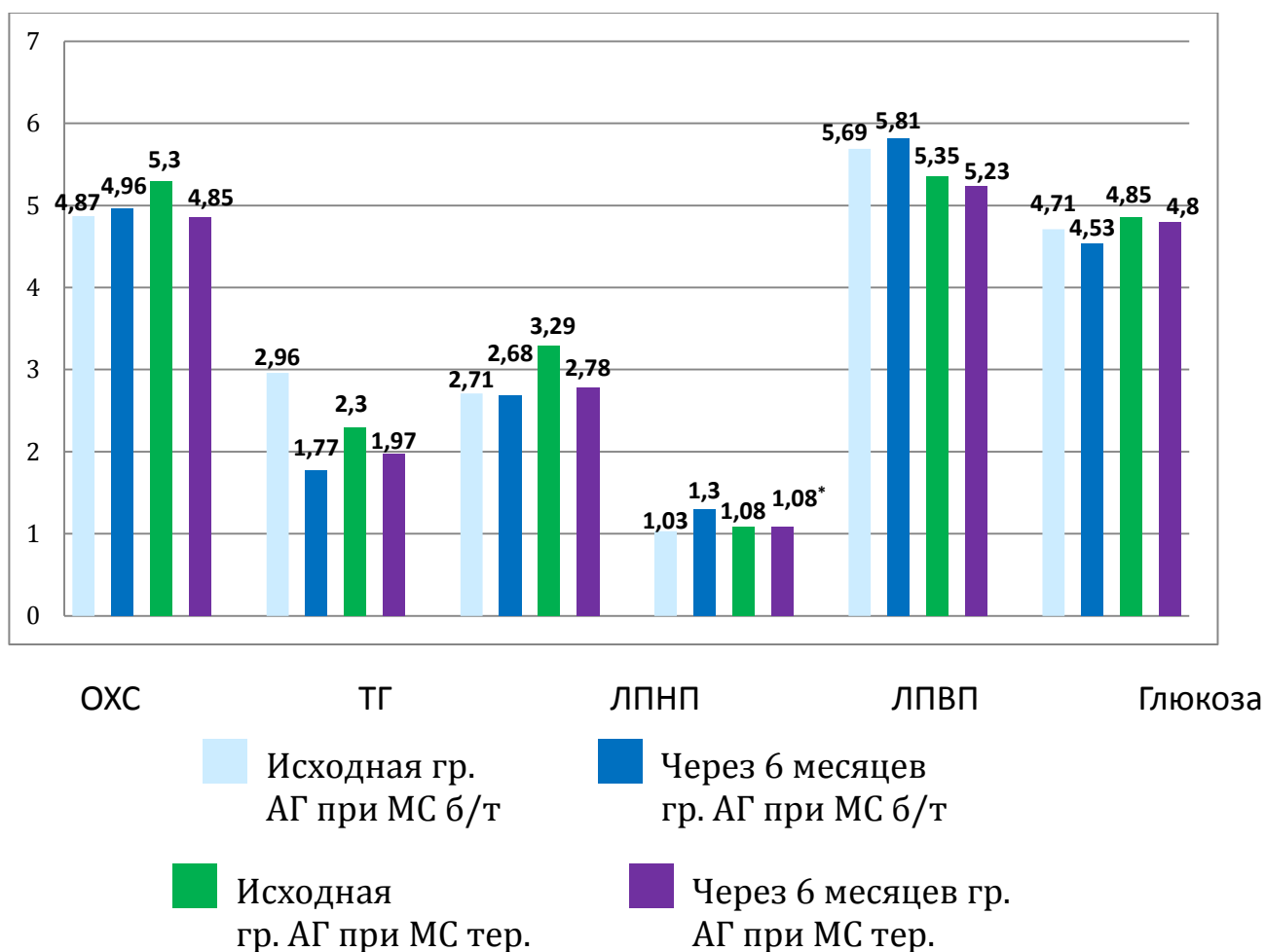
В графиках отражено, что основная масса наблюдений первой группы находится слева от «0» (среднее значение = -4,18), а наблюдения второй группы находятся справа от «0» (среднее значение = +3,95). Полученные методом дискриминантного анализа коэффициенты Фишера позволили идентифицировать представителей данных групп с чувствительностью в 82,4% и специфичностью в 85,7% случаев.

При сравнении показателей групп ПА (АГ при МС без терапии, n=17) и ПВ (АГ при МС на фоне терапии, n=18) дискриминантный метод дает возможность выявлять их индивидуальную диспозицию, отраженную на графиках (рисунок 20, рисунок 21).

По данным антропометрических исследований показатели в группах наблюдения по возрасту, весу, росту, весу, ИМТ и ОТ были сопоставимы  $p > 0,05$ . В группе мужчин призывного возраста, которые не получали антигипертензивную терапию, произошел рост систолического АД в динамике на 3,8%, а в группе, где пациенты получали антигипертензивную терапию, отмечено снижение АД на 12,7%. Показатели САД и ДАД между группами

были достоверными,  $p=0,001$  и  $p=0,01$  соответственно. Достоверных отличий по ЧСС не наблюдалось.

Общая характеристика показателей липидного обмена и углеводного обмена у мужчин с АГ при МС на фоне терапии и без терапии представлены в (рисунке 22).



**Рисунок 22. Общая характеристика биохимических показателей липидного обмена и углеводного обмена у мужчин призывного возраста с АГ при МС на фоне терапии и без терапии**

Примечания:  $p$  — значение достоверности различий среди групп, определенное согласно критериям Манна-Уитни,  $p<0,05$ ; \*\* — значимость различий при сравнении групп  $p<0,01$ ; \*\*\* — значимость различий при сравнении групп  $p<0,001$ .

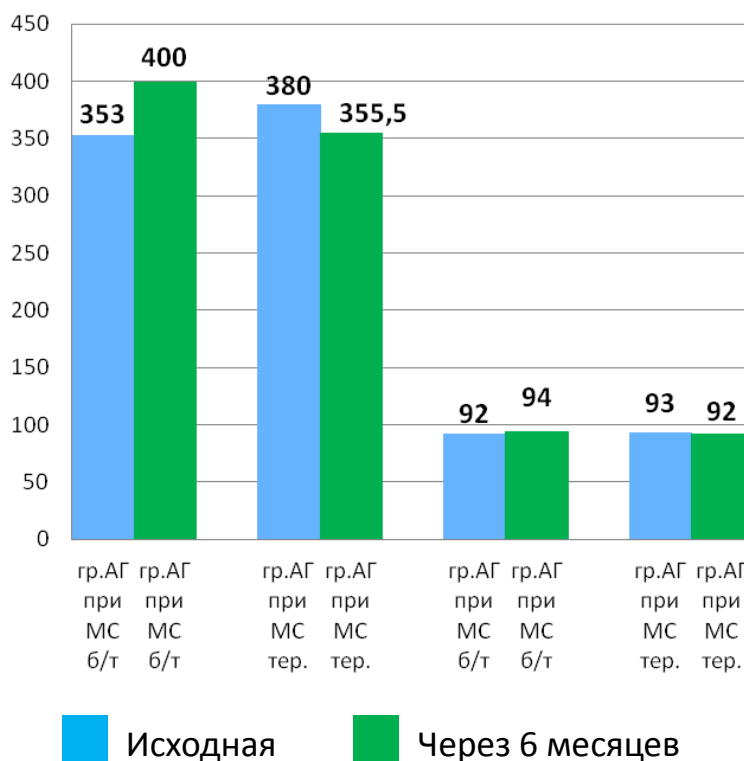
**Сравнительная характеристика суточного мониторирования у  
мужчин призывного возраста  
с АГ при МС на фоне терапии и без терапии**

Показатели	ПА гр.(АГ при МС) без терапии, n=17		ПВ гр. (АГ при МС) на фоне терапии, n=18		p<0,05	p<0,05
	Исходно Ме [Q25;Q75]	Через 6 мес. Ме [Q25;Q75]	Исходно Ме [Q25;Q75]	Через 6 мес Ме [Q25;Q75]	Исходно	Через 6 мес.
<b>ОХС</b> (ммоль/л)	4,55 [4,3;5,4]	4,8 [4,6;5,5]	4,8 [4,5;6,0]	4,7 [4,6;4,9]	p>0,05	p>0,05
<b>ТГ</b> (ммоль/л)	1,85 [1,55;2,6]	1,3 [0,85;1,6]	1,7 [4,5;6,0]	1,6 [1,4;1,9]	p>0,05	p>0,05
<b>ЛПНП</b> (ммоль/л)	2,5 [1,95;3,25]	2,65 [2,4;2,9]	2,8 [2,6;3,9]	2,7 [2,4;3,1]	p>0,05	p>0,05
<b>ЛПВП</b> (ммоль/л)	0,98 [0,84;1,23]	<b>1,25</b> <b>[1,12;1,58]</b>	1,0 [0,89;1,2]	<b>1,05</b> <b>[0,8;1,2]</b>	p>0,05	<b>p=0,02</b>
<b>И/А</b>	3,5 [3,0;5,0]	<b>2,8</b> <b>[2,0;3,45]</b>	4,0 [3,1;4,9]	3,4 [3,1;4,0]	p>0,05	p>0,05
<b>Глюкоза</b> (ммоль/л)	5,7 [5,05;6,02]	5,2 [5,1;6,2]	5,18 [4,8;5,4]	5,3 [5,2;5,5]	p>0,05	p>0,05

Примечания: p — значение достоверности различий среди групп, определенное согласно критериям Манна-Уитни. Жирным шрифтом выделены показатели, максимально отличающиеся от нормативных значений.

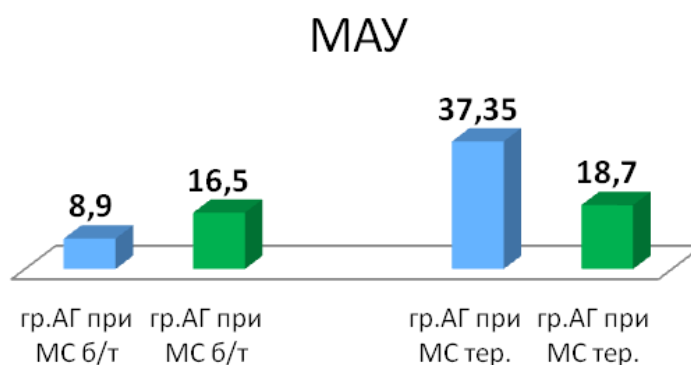
При сравнительном анализе липидного спектра в динамике у мужчин между двумя группами достоверных отличий не наблюдалось. В динамике уровень ЛПВП в группе с 1,25 [1,12; 1,58] ммоль/л увеличился до 1,05 [0,8; 1,2] ммоль/л, p=0,02.

### Динамика мочевой к-ты, креатинина



**Рисунок 23. Сравнительная характеристика уровня мочевой кислоты и креатинина крови**

При сравнительном анализе уровня мочевой кислоты и креатинина крови результаты в группах наблюдения были сопоставимы. Достоверно отличался уровень МАУ в суточной моче между группами на этапе первичного осмотра: МАУ до 7,7 [5,0; 13,55] мг/сут. после 23,5 [9,9; 58,3] мг/сут.,  $p=0,04$  соответственно. То есть у мужчин призывного возраста, которые получали антигипертензивную терапию, изначально показатели МАУ были выше, чем у мужчин без терапии.





■ Исходная ■ Через 6 месяцев

Рисунок 24. Сравнительная характеристика МАУ в наблюдаемых группах

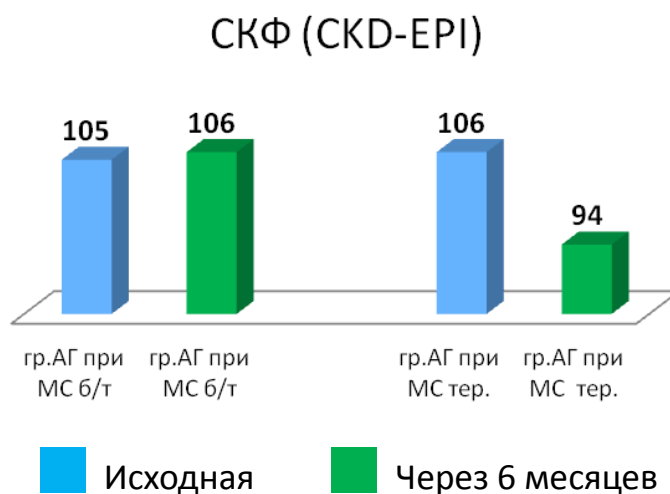


Рисунок 25. Сравнительная характеристика СКФ (СКД ЕРІ) в наблюдаемых группах

Таблица 25.

**Сравнительная характеристика суточного мониторинга артериального давления у мужчин с АГ при МС на фоне терапии и без терапии**

Показатели	ПА гр.(АГ при МС) без терапии n=17		ПВ гр. (АГ при МС) на фоне терапии n=18		p<0,05	P<0,05
	Исходно Ме [Q25;Q75]	Через 6 мес. Ме [Q25;Q75]	Исходно Ме [Q25;Q75]	Через 6 мес. Ме [Q25;Q75]	Исходно	Через 6 мес.
Среднее дневное САД (мм рт. ст.)	147,5 [128,5;159]	<b>152,5 [138;160]</b>	157 [153;162]	<b>137 [135;141]</b>	p>0,05	<b>p=0,01</b>
Среднее дневное ДАД (мм рт. ст.)	<b>82 [70,5;86,5]</b>	<b>88,5 [76,5;94]</b>	<b>89 [84;93]</b>	<b>78 [75;80]</b>	<b>p=0,03</b>	<b>p=0,02</b>
Индекс времени САД(д)	85,5 [30,5;90]	82,5 [61;98]	87 [78;90]	72 [46;84]	p>0,05	p>0,05
Индекс времени ДАД(д)	21 [2,0;60]	57 [4,0;90]	41 [22;44]	19 [7;25]	p>0,05	P>0,05

Вариабельность САД (д)	12,5 [11;17]	11 [10;16]	12 [12;16]	11 [10;15]	p>0,05	p>0,05
Вариабельность ДАД (д)	11 [8,5;12,5]	11,0 [9,0;13]	10 [8;11]	10 [9;12]	p>0,05	p>0,05
Среднее ночное САД (мм рт. ст.)	<b>122</b> <b>[111,5;129]</b>	124 [117;128]	<b>132</b> <b>[130;135]</b>	122 [113;124]	<b>p=0,01</b>	p>0,05
Среднее ночное ДАД (мм рт. ст.)	66 [63,0;73,5]	70,5 [62,5;73]	71 [69,73]	62 [61;69]	p>0,05	P>0,05
Индекс времени САД (н)	<b>30,5</b> <b>[12,5;70,5]</b>	63 [29;87,5]	<b>71</b> <b>[66;83]</b>	50 [33;71]	<b>p=0,04</b>	p>0,05
Индекс времени ДАД (н)	24 [4,0;39]	37,0 [2,0;54]	38 [30,50]	30 [0,0;38]	p>0,05	p>0,05
Вариабельность САД (н)	13,5 [12;15]	13 [11,0;15,0]	13 [11;18]	11 [9;14]	p>0,05	P>0,05
Вариабельность ДАД (н)	10 [8,0;10]	11 [8,5;12]	10 [10;12]	10 [10;12]	p>0,05	p>0,05
Среднее пульсовое АД	<b>60</b> <b>[51;71]</b>	61 [55,5;67,5]	<b>64</b> <b>[64;65]</b>	59,5 [53;61]	<b>p=0,04</b>	p>0,05
Степень ночного снижения САД	18,5 [12;20,5]	<b>19</b> <b>[15;21]</b>	17 [11;20]	<b>13</b> <b>[12;16]</b>	p>0,05	<b>p=0,02</b>
Степень ночного снижения ДАД	10 [10;14]	15,5 [10;24]	14 [10,23]	14 [10;25]	p>0,05	p>0,05

Примечания: p — значение достоверности различий среди групп, определенное согласно критериям Манна-Уитни. Жирным шрифтом выделены показатели, максимально отличающиеся от нормативных значений.

По результатам СМАД среди мужчин, получавших антигипертензивную терапию, следует отметить положительную динамику показателей: ср. дн. САД, ДАД, ср. ночное САД, ДАД, индекс времени САД и ДАД, ср. ПАД, что

достоверно выше по сравнению с группой, не получавшей антигипертензивную терапию. В группе АГ при МС без терапии ср. дн. САД в динамике 152,5 [138; 160] мм рт. ст. и АГ при МС на фоне терапии 137 [135; 141] мм рт. ст. (-10,2%),  $p=0,01$  соответственно. Среднедневное ДАД соответствующих групп в начале исследования 82 [70,5; 86,5] мм рт. ст. / 89 [84; 93] мм рт. ст. (+8,5%),  $p=0,03$  и в динамике 88,5 [76,5; 94] мм рт. ст. / 78 [75; 80] мм рт. ст. (-11,9%),  $p=0,02$ . Среднее ночное САД в начале наблюдения у пациентов без терапии 122 [111,5; 129] мм рт. ст. и в группе на фоне терапии 132 [130; 135] мм рт. ст. (+8,1%),  $p=0,01$ . Индекс времени САД(н) в начале исследования без терапии 30,5 [12,5; 70,5] и у лиц на фоне терапии 71 [66; 83] (+132,7%),  $p=0,04$  соответственно. Степень ночного снижения САД в динамике 19 [15; 21] / 13 [12; 16] (-31,6%),  $p=0,02$  (табл. 25).

Таблица 26.

**Структурно-функциональная характеристика показателей ЭКГ,  
ЭХО-КГ у пациентов  
с АГ при МС на фоне терапии и без терапии**

Показатели	ПА гр. (АГ при МС) без терапии, n=17		ПВ гр. (АГ при МС) на фоне терапии, n=18		p<0,05	p<0,05
	Исходно Ме [Q25;Q75]	Через 6 мес. Ме [Q25;Q75]	Исходно Ме [Q25;Q75]	Через 6 мес. Ме [Q25;Q75]		
ЭКГ (Индекс Соколова- Лайона) (>35мм)	<b>25,5</b> [18;28]	24,5 [20;27]	<b>28</b> [28;33]	24 [19;27]	<b>p=0,04</b>	p>0,05
КДО (мл)	122,5 [110;127,5]	138 [126;140]	122 [112;134]	122 [106;129]	p>0,05	p>0,05
КСО (мл)	38,5 [3;41]	41,5 [36;42]	37 [34;38]	36 [34;38]	p>0,05	p>0,05
ФВ (%)	68 [67;70]	70 [68;70]	69 [68;71]	70 [68;70]	p>0,05	p>0,05
ТЗСЛЖ(мм)	9,0	<b>10</b>	9	<b>9</b>	p>0,05	<b>p=0,01</b>

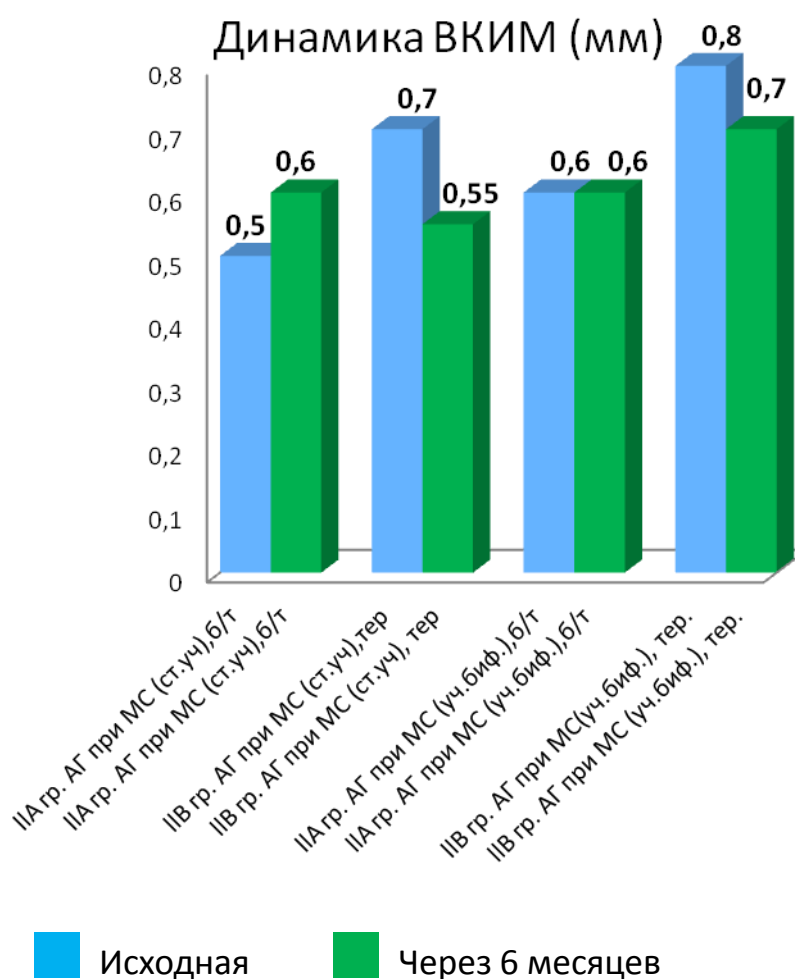
	[8,7;9,35]	<b>[9,75;10]</b>	[9;10]	<b>[9;9,3]</b>		
ТМЖП (мм)	9,15 [8,75;9,5]	<b>10</b> <b>[10;10]</b>	9 [9;10]	<b>9</b> <b>[9;9,5]</b>	p>0,05	<b>p=0,02</b>
ММЛЖ(г)	165 [157;190]	<b>194</b> <b>[177;206]</b>	169 [156;204]	<b>165</b> <b>[154;192]</b>	p>0,05	<b>p=0,02</b>
ИММЛЖ (≥115 г/м <sup>2</sup> )	78 [68;81]	91,5 [79,5;97,5]	79 [77;95]	79 [74;89]	p>0,05	p>0,05
ОТСЛЖ	0,36 [0,33;0,38]	0,37 [0,36;0,38]	0,37 [0,36;0,38]	0,37 [0,36;0,38]	p=0,37	p=0,76
ИВЛП (мл/м <sup>2</sup> )	<b>36,5</b> <b>[35;37,5]</b>	37 [36;41]	<b>40</b> <b>[39;44]</b>	37 [35;38]	<b>p=0,003</b>	p=0,060
Е/е'	7,85 [5,95;8,1]	<b>8,0</b> <b>[6,65;8,35]</b>	6 [5,2;7]	<b>5,8</b> <b>[4,8;6,4]</b>	P=0,114	<b>p=0,0001</b>
DTE (мс)	214,5 [202;244]	<b>238,5</b> <b>[224,5;259]</b>	218 [208;238]	<b>216</b> <b>[211;221]</b>	p>0,05	<b>p=0,01</b>
IVRT (мс)	86 [75;106]	<b>100</b> <b>[81,5;117]</b>	80 [76;100]	<b>80</b> <b>[76;100]</b>	p>0,05	<b>p=0,04</b>

Примечания: p — значение достоверности различий среди групп, определенное согласно критериям Манна-Уитни. Жирным шрифтом выделены показатели, максимально отличающиеся от нормативных значений.

По ЭКГ в начале исследования у мужчин призывного возраста без терапии 25,5 [18; 28] мм и на фоне терапии 28 [28; 33] мм, p=0,04 соответственно. При сравнении показателей ЭХО-КГ между группами выявлены достоверные отличия. ТЗСЛЖ у мужчин на фоне терапии в динамике стало ниже на 6,5%, чем у мужчин без терапии: АГ при МС без терапии 10 [9,75; 10] мм, на фоне терапии 9 [9; 9,3] мм (-10%), p=0,01. ТМЖП в динамике АГ при МС, без терапии 10 [10; 10] мм, на фоне терапии 9 [9; 9,5] мм (-10%), p=0,02 соответственно. ММЛЖ в динамике АГ при МС без терапии 194 [177; 206] г, на фоне терапии 165 [154; 192] г (12%), p=0,02. Индекс объема ЛП в

начале АГ при МС без терапии 36,5 [35; 37,5] мл/м<sup>2</sup>, на фоне терапии 40 [39; 44] мл/м<sup>2</sup>,  $p=0,003$ . В динамике отношение ранних диастолических скоростей трансмитрального потока и движения ФК МК было статистически значимым 8,0 [6,65; 8,35] / 5,8 [4,8; 6,4],  $p=0,01$  соответственно (табл. 26).

Структурно-функциональная характеристика сонных артерий по ВКИМ у мужчин призывного возраста АГ при МС на фоне терапии и без терапии представлена на (рисунке 26).



**Рисунок 26. Структурно-функциональная характеристика сонных артерий по ВКИМ у мужчин с АГ при МС на фоне терапии и без терапии**

Примечания:  $p$  — значение достоверности различий среди групп, определенное согласно критериям Манна-Уитни,  $p<0,05$ ; \*\* — значимость различий при сравнении групп  $p<0,01$ ; \*\*\* — значимость различий при сравнении групп  $p<0,001$ .

ВКИМ общей сонной артерии на стандартных участках в начале наблюдения у пациентов без терапии 0,5 [0,5; 0,6] мм, на фоне терапии 0,7 [0,6;

0,8] мм,  $p=0,05$  соответственно. ВКИМ на участке бифуркации без терапии в начале исследования 0,6 [0,6; 0,6] мм, на фоне терапии 0,8 [0,8; 0,8] мм,  $p=0,001$  соответственно. Сравнивая полученные результаты, можно сказать, что у пациентов, которые принимали антигипертензивную терапию, были исходные параметры выше, чем у мужчин без терапии (рис. 26).

Таблица 27.

**Структурно-функциональная характеристика СРПВ у мужчин  
призывного возраста с АГ при МС без терапии и на фоне терапии**

Показатели	ПА гр. (АГ при МС), без терапии n=17		ПВ гр. (АГ при МС), на фоне терапии n=18		p<0,05	p>0,05
	Исходно Me [Q25;Q75]	Через 6 мес. Me [Q25;Q75]	Исходно Me [Q25;Q75]	Через 6 мес. Me [Q25;Q75]	Перв. Осмотр	Через 6 мес.
<b>СРПВ</b> (м/с), $C_m$	6,76 [5,86;8,22]	<b>7,74</b> [ <b>6,57;10,33</b> ]	7,31 [6,56;7,76]	<b>6,76</b> [ <b>6,41;7,13</b> ]	p>0,05	<b>p=0,02</b>
<b>СРПВ</b> (м/с), $C_3$	6,71 [5,61;7,69]	<b>7,68</b> [ <b>7,12;7,82</b> ]	7,26 [6,99;7,69]	<b>5,97</b> [ <b>5,72;6,68</b> ]	p>0,05	p=0,00 1
<b>СРПВ</b> (м/с) $C_m/C_3$	1,16 [0,96;1,31]	1,07 [0,92;1,32]	1,09 [0,84;1,28]	1,08 [1,04;1,17]	p>0,05	p>0,05
<b>СРПВ</b> (м/с), $E_m$	4,08 [3,09;6,11]	<b>5,4</b> [ <b>4,16;10,63</b> ]	4,78 [3,79;5,35]	<b>3,69</b> [ <b>3,08;4,18</b> ]	p>0,05	<b>p=0,01</b>
<b>СРПВ</b> (м/с), $E_3$	5,42 [4,1;7,31]	<b>7,94</b> [ <b>6,83;8,27</b> ]	7,07 [6,51;7,99]	<b>4,8</b> [ <b>4,43;6,03</b> ]	p>0,05	<b>p=0,00</b> 1
<b>СРПВ</b> (м/с), $E_0$	783,5 [703,5;1009 ,5]	<b>1002</b> [ <b>927;1057,5</b> ]	927 [891;927]	<b>891</b> [ <b>803;927</b> ]	p>0,05	<b>p=0,00</b> 1

Примечания: p — значение достоверности различий среди групп, определенное согласно критериям Манна-Уитни. Жирным шрифтом выделены показатели, максимально отличающиеся от нормативных значений.

СРПВм по сосудам мышечного типа в динамике у мужчин призывного возраста без терапии 7,74 [6,57; 10,33] м/с и на фоне терапии 6,76 [6,41; 7,13] м/с (-12,6%),  $p=0,02$  соответственно. СРПВ по сосудам эластического типа в динамике у мужчин на фоне терапии: показатели стали достоверно ниже на 25,9%. СРПВэ 7,68 [7,12; 7,82] м/с / 5,97 [5,72; 6,68] м/с (-22,3%),  $p=0,001$  соответственно. Также достоверными оказались модули упругости в сосудах мышечного и эластического типов,  $p=0,001$  (табл. 27).

***Клиническое наблюдение: мужчины призывного возраста с АГ при МС на фоне терапии.***

*Анамнез:* Пациент А., 21 год. Жалобы на подъемы АД в течение 2 лет, максимально до 170/100 мм рт. ст. Периодически обращался к уч. терапевту по месту жительства с жалобами на головные боли. Обследовался по линии РВК в РКДЦ (КО№2) в 2015 г. На момент поступления жалобы на головные боли в затылочной области, лобно-теменной области. Антигипертензивные препараты на момент поступления не принимал. Вредные привычки: курит. Аллергии на лекарства нет. Наследственность отягощена (у отца ОИМ в 50 лет).

*Объективно:* состояние удовлетворительное. Кожные покровы физиологической окраски. Избыточного питания. Рост 181 см, вес 127 кг, ИМТ 35,5 кг/м<sup>2</sup>, ОТ 131 см. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Осмотр области сердца и крупных сосудов без особенностей. Границы относительной сердечной тупости не расширены, в пределах нормы. Верхушечный толчок не пальпируется. Тоны сердца приглушены, ритмичные, Iтон>IIтона, шумов нет. ЧСС(PS)=76 в мин., АД 164/90 мм рт. ст. (D=S). Живот мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги, безболезненная. Симптом сотрясения отриц. с обеих сторон. *Обследования:* Полный анализ крови, полный анализ мочи — без патологии. Биохимический анализ крови — ОХС 4,4 ммоль/л, ТГ — 2,9 ммоль/л, ЛПНП — 3,8 ммоль/л, ЛПВП — 1,1 ммоль/л, И/А — 2,9 ЕД, глюкоза — 6,6 ммоль/л, креатинин — 79 мкмоль/л, мочеви́на —

4,1 ммоль/л, мочевая кислота — 420 мкмоль/л. МАУ в суточной моче — 9,01 мг/сут.

*Функциональная д-ка:* ЭКГ — ритм синусовый, ЧСС=76 в мин., индекс Соколова-Лайона 18 мм.

ЭХО-КГ: КДО — 152 мл, КСО — 49 мл, ФВ — 67%, ТЗСЛЖ — 10 мм, ТМЖП — 10 мм, ОТС — 0,42, ММЛЖ — 235 г, ИММЛЖ — 95 г/м<sup>2</sup>; E/e' — 7,2, Dte — 200, IVRT-74, иVЛП — 34 мл/м<sup>2</sup>.

ВКИМ ОСА в ст. уч. 0,6 мм, в области бифуркации 1,0 мм.

СРПВ: См — 4,9 м/с, Сэ — 6,68 м/с, См/Сэ — 0,734, Em (1000\*дин/см<sup>2</sup>) — 2,14, Eэ (1000\*дин/см<sup>2</sup>) — 6,03, Eо (дин/см<sup>2</sup>) — 842. Заключение: скорость распространения пульсовой волны и модуль упругости артерий эластичного типа увеличены. Скорость распространения пульсовой волны и модуль артерий мышечного типа снижены. Соотношение скорости распространения пульсовой волны по артериям мышечного типа к скорости распространения пульсовой волны по артериям эластического типа снижено.

СМАД: ср. дн. САД — 162 мм рт. ст., ср. дн. ДАД — 71 мм рт.ст., индекс вр. САД(дн.) — 91%, индекс времени ДАД(дн.) — 4%, вариаб. САД (дн.) — 18 мм рт. ст., вариабельность ДАД (дн.) — 13 мм рт. ст., ср. ноч. САД — 130 мм рт. ст., ср. ноч. ДАД — 64 мм рт. ст., индекс вр. САД (н.) — 71%, индекс вр. ДАД (н.) — 2%, вариабельность САД(н.) — 12 мм рт. ст., вариаб. ДАД (н.) — мм рт. ст., ср. пульсовое АД — 84 мм рт. ст., степень ночного снижения САД — 20%, степень ночного снижения ДАД — 10%.

*Диагноз:* гипертоническая болезнь II стадии, 2 степени, риск 3 (объем талии — 131 см, отягощенная наследственность, курение, дислипидемия). ХСН0.

*Рекомендации:* «Д» учет у терапевта, эндокринолога. Диета с ограничением соли до 5 г в сутки, гипохолестериновая диета. Отказ от курения. Коррекция веса, занятия ЛФК. Медикаментозная терапия: нолипрел А (периндоприл 2,5 мг + индапамид 0,625) по 1 табл. утром (под контролем АД, калия и креатинина крови).



*Контрольный осмотр кардиолога.* Через 6 месяцев наблюдения пациент обследован повторно.

*Анамнез:* пациент отмечает улучшение самочувствия. На фоне снижения АД головные боли уменьшились. Продолжает прием антигипертензивной терапии (нолипрел А по 1 табл. утром). На момент окончания исследования по дневнику самоконтроля АД: 118/65-132/82 мм рт. ст. Со слов пациента, продолжает курить.

*Объективно:* состояние удовлетворительное. Кожные покровы физиологической окраски. Избыточного питания. Рост 184 см, вес 125 кг, ИМТ 35 кг/м<sup>2</sup>, ОТ 130 см, дыхание везикулярное, хрипов нет. Осмотр области сердца и крупных сосудов без особенностей. Границы относительной сердечной тупости не расширены, в пределах нормы. Верхушечный толчок не пальпируется. Тоны сердца приглушены, ритмичные, Iтон>IIтона, шумов нет. ЧСС(PS)=70 в мин., АД 130/80 мм рт. ст. (D=S). Живот мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги, безболезненная. Симптом сотрясения отриц. с обеих сторон. *Обследования:* ОАК, ОАМ — без патологии. В биохимическом анализе крови — ОХС — 4,9 ммоль/л, ТГ — 0,8 ммоль/л, ЛПНП — 2,6 ммоль/л, ЛПВП — 1,44 ммоль/л, И/А — 2,4 ЕД, глюкоза — 6,1 ммоль/л, креатинин — 81 мкмоль/л, мочевины — 5,5 ммоль/л, мочевая кислота — 431 мкмоль/л. МАУ в суточной моче — 6,5 мг/сут.

*Функциональная д-ка:* ЭКГ — ритм синусовый, ЧСС=76 в мин., индекс Соколова-Лайона 15 мм. ЭХО-КГ: КДО — 152 мл, КСО — 56 мл, ФВ — 68%, ТЗСЛЖ — 10мм, ТМЖП — 9 мм, ОТС — 0,40, ММЛЖ — 206 г, ИММЛЖ — 84 г/м<sup>2</sup>; иVЛП — 30 мл/м<sup>2</sup>, E/e' — 5,3, Dte — 209 мс, IVRT — 80 мс.

ВКИМ в ст. уч.: по ОСА 0,5 мм, в области бифуркации 0,8 мм.

СРПВ: См — 6,76 м/с, Сэ — 5,47 м/с, См/Сэ — 1,24, Ем (1000\*дин/см<sup>2</sup>) — 4,08, Еэ (1000\*дин/см<sup>2</sup>) — 64,04, Ео (дин/см<sup>2</sup>) — 700. Заключение: скорость распространения пульсовой волны и модуль упругости артерий эластичного типа в норме. Скорость распространения пульсовой волны и модуль артерий мышечного типа снижены. Соотношение скорости распространения пульсовой

волны по артериям мышечного типа к скорости распространения пульсовой волны по артериям эластического типа снижено.

СМАД: ср. дн. САД — 121 мм рт. ст., ср. дн. ДАД — 72 мм рт. ст., индекс вр. САД(дн.) — 7%, индекс вр. ДАД(дн.) — 0%, variaб. САД(дн.) — 10 мм рт. ст, variaб. ДАД(дн.) — 5 мм рт. ст., ср. ноч. САД — 107 мм рт. ст., ср. ноч. ДАД — 62 мм рт. ст., индекс вр. САД(н.) — 2%, индекс вр. ДАД(н.) — 5%, variaб. САД(н.) — 14 мм рт. ст., variaб. ДАД (н.) — 10 мм рт. ст., ср. пульсовое АД — 49 мм рт. ст., степень ночного снижения САД — 12%, степень ночного снижения ДАД — 14%.

Таким образом, у пациента с АГ на фоне антигипертензивной терапии удалось достигнуть целевых значений АД. Мужчине призывного возраста даны рекомендации по изменению образа жизни и характера питания. Отказ от курения. Коррекция веса. Рекомендовано продолжить подобранную антигипертензивную терапию (под контролем АД).

## Глава 7. Возможности математического моделирования с целью прогнозирования риска развития артериальной гипертонии при метаболическом синдроме у практически здоровых мужчин призывного возраста

С помощью метода дискриминантного анализа сопоставлены данные двух групп: мужчины призывного возраста с артериальной гипертонией при метаболическом синдроме (в тексте обозначается как 2 группа,  $n=37$ ) и группа сравнения, включающая практически здоровых мужчин призывного возраста (в тексте обозначается как 3 группа,  $n=25$ ). Полученные коэффициенты Фишера идентифицировали наблюдения с чувствительностью 100% и специфичностью 84,5%, что представлено на рисунке 27.

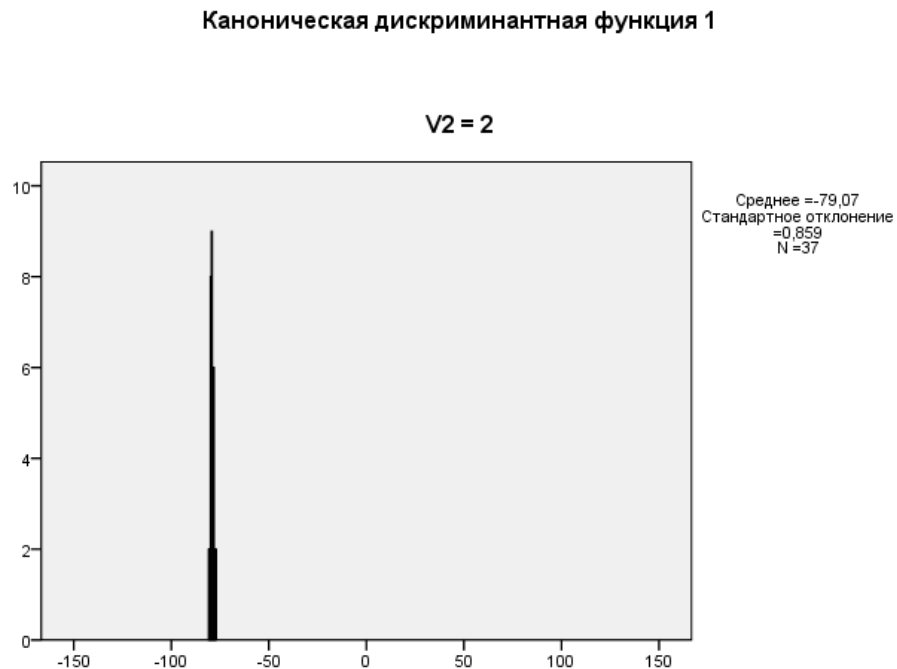
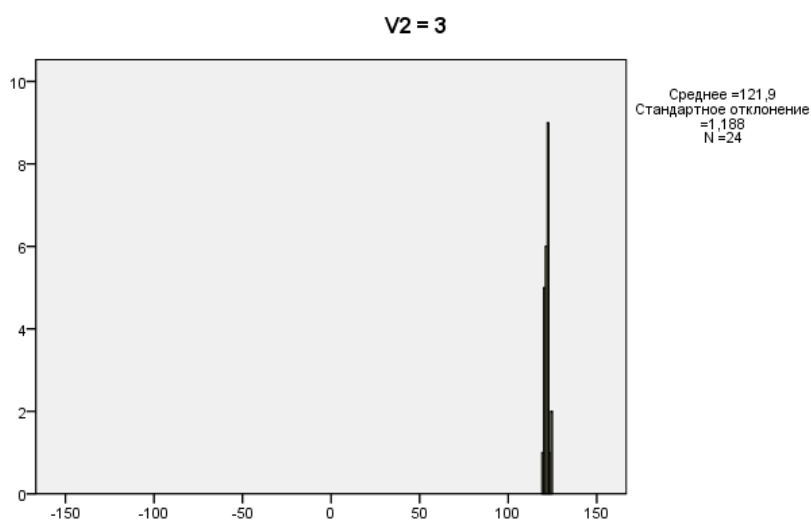


Рисунок 27. Распределение наблюдений в группах сравнения и АГ при МС по данным дискриминантного анализа

## Каноническая дискриминантная функция 1



**Рисунок 28. Распределение наблюдений в группах сравнения и АГ при МС по данным дискриминантного анализа**

Наглядно продемонстрировано, что основная масса наблюдений 2 группы находится слева от «0» (среднее значение = -79,07), а наблюдения 3 группы находятся справа от «0» (среднее значение = +121,9).

Полученные в ходе дискриминантного анализа коэффициенты Фишера позволили разработать математическую модель прогнозирования риска развития артериальной гипертонии при метаболическом синдроме у практически здоровых мужчин призывного возраста.

Согласно оценке показателей Фишера были выявлены значимые связи для определения прогноза риска развития артериальной гипертонии при метаболическом синдроме у практически здоровых мужчин призывного возраста. Были выявлены наиболее значимые показатели: уровень мочевой кислоты в крови, индекс объема левого предсердия, среднее пульсовое артериальное давление, соотношения диастолических скоростей трансмитрального потока и скорости движения фиброзного кольца, а также скоростные показатели распространения пульсовой волны в сосудах эластического и мышечного типов. Данные показатели легли в основу создания

математической модели, верификации группы риска по развитию артериальной гипертензии при метаболическом синдроме среди мужчин призывного возраста.

Математическая модель групп с использованием коэффициентов классифицирующей функции представлена в виде формулы:

$$PPR = \frac{0,084 \times A + 1,723 \times B - 0,159 \times C + 5,065 \times D + 0,631 \times I + 1,44 \times F - 91,499}{0,078 \times A + 1,235 \times B + 0,556 \times C + 5,018 \times D + 0,443 \times I + 0,874 \times F - 62,662}$$

где: PPR — показатель риска развития АГ+МС;

**A** — уровень мочевой кислоты в крови мкмоль/л;

**B** — индекс объема левого предсердия (иVЛП) в мл/м<sup>2</sup>;

**C** — отношение ранних диастолических скоростей трансмитрального потока и скорости движения фиброзного кольца митрального клапана (E/e<sup>'</sup>);

**D** — скорость распространения пульсовой волны в сосудах эластического типа (м/с);

**I** — среднее пульсовое давление в мм рт. ст.;

**F** — скорость распространения пульсовой волны в сосудах мышечного типа (м/с).

При значении PPR ≤ 1 (незначимый) нет приверженности к развитию артериальной гипертензии в сочетании с метаболическим синдромом, а при величине PPR > 1 (значимый) пациента относят к группе риска развития артериальной гипертензии в сочетании с метаболическим синдромом.

### **Клинический пример №1**

Практически здоровый мужчина призывного возраста А., 23 года, имел следующие данные:

**A** — уровень мочевой кислоты в крови 313 мкмоль/л;

**В** — индекс объема левого предсердия (иVЛП) 25 мл/м<sup>2</sup>;

**С** — отношение ранних диастолических скоростей трансмитрального потока и скорости движения фиброзного кольца митрального клапана  $E/e' = 4,2$ ;

**Д** — скорость распространения пульсовой волны в сосудах эластического типа СРПВ  $Cэ = 6,69$  м/с;

**И** — среднее пульсовое давление 46 мм рт. ст.;

**Ф** — скорость распространения пульсовой волны в сосудах мышечного типа СРПВ  $Cм = 6,85$  м/с.

$$ПРР = \frac{0,084 \times 313 + 1,723 \times 25 - 0,159 \times 4,2 + 5,065 \times 6,69 + 0,631 \times 46 + 1,44 \times 6,85 - 91,499}{0,078 \times 313 + 1,235 \times 25 + 0,556 \times 4,2 + 5,018 \times 6,69 + 0,443 \times 46 + 0,874 \times 6,85 - 62,662}$$

ПРР=0,9, что <1, следовательно, пациент не попадает в группу риска развития АГ с метаболическим синдромом.

### **Клинический пример №2**

Практически здоровый мужчина призывного возраста В., 27 лет, имел следующие данные:

**А** — уровень мочевой кислоты в крови 567 мкмоль/л;

**В** — индекс объема левого предсердия (иVЛП) 33 мл/м<sup>2</sup>;

**С** — отношение ранних диастолических скоростей трансмитрального потока и скорости движения фиброзного кольца митрального клапана  $E/e' = 7,7$ ;

**Д** — скорость распространения пульсовой волны в сосудах эластического типа СРПВ  $Cэ = 6,94$  м/с;

**И** — среднее пульсовое давление 62 мм рт. ст.;

**Ф** — скорость распространения пульсовой волны в сосудах мышечного типа СРПВ  $Cм = 8,84$  м/с.

$$\text{ПРР} = \frac{0,084 \times 567 + 1,723 \times 33 - 0,159 \times 7,7 + 5,065 \times 6,94 + 0,631 \times 62 + 1,44 \times 8,84 - 91,499}{0,078 \times 567 + 1,235 \times 33 + 0,556 \times 7,7 + 5,018 \times 6,94 + 0,443 \times 62 + 0,874 \times 8,84 - 62,662}$$

ПРР=1,02, что  $\geq 1$ , следовательно, пациент относится к группе риска развития АГ с метаболическим синдромом.

Преимущество разработанного способа заключается в его высокой эффективности с показателями чувствительности 96,7% и специфичности — 95,1%.

Данная математическая модель носит предикторный характер возможного доклинического поражения органов-мишеней при артериальной гипертензии в сочетании с метаболическим синдромом у здоровых мужчин призывного возраста, не имеющих в анамнезе событий повышенного артериального давления, зафиксированных врачом, а также без учета классических факторов риска развития гипертензии и метаболического синдрома.

Предлагаемый способ включает результаты доступных методов исследования, не требующих подготовительных мероприятий и дополнительных затрат. Следовательно, не имеет ограничений возможного использования в амбулаторных условиях как скрининговый метод, выявляющий группу риска на развитие артериальной гипертензии при метаболическом синдроме у практически здоровых мужчин призывного возраста.

Использование созданной модели, включающей 6 параметров, позволяет получить однозначно трактуемый количественный интегративный показатель оценки наличия или отсутствия риска развития артериальной гипертензии при метаболическом синдроме, объективизируя врачебную тактику выявления лиц диспансерного наблюдения.

## ГЛАВА 8. ЗАКЛЮЧЕНИЕ И ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Наиболее значимой медико-социальной проблемой является рост заболеваемости артериальной гипертонией (АГ) у молодежи. Артериальная гипертония, диагностированная в молодом возрасте, влияет на частоту возникновения сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и смертность [109]. В новых европейских рекомендациях по диагностике и лечению Артериальной Гипертензии 2013 года отмечено, что повышение относительного коронарного риска выше у молодых пациентов, страдающих ожирением, чем у людей пожилого возраста [127, 190, 216]. Доказано влияние АГ, установленной в молодом возрасте, на частоту возникновения сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и смертность [109]. Особый интерес представляет начало АГ в молодом возрасте, поскольку даже небольшое повышение систолического артериального давления (САД) вызывает увеличение риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в более позднем возрасте.

Согласно результатам нашего исследования, несмотря на различные структурно-функциональные показатели, все три группы (группа сравнения, 1 группа АГ, 2 группа АГ при МС) были сопоставимы по возрасту, росту. На момент проведения исследования пациенты не принимали антигипертензивные препараты и препараты, влияющие на сосудистую стенку и их реактивность. Мужчины с АГ имели II стадию — 14 случаев (56%), при этом в группе с АГ при МС отмечалось больше с I стадией — 25 случаев (68%). По результатам обследованных мужчин в первой группе — 1 степень АГ в 17 случаях (68%), 2 степень АГ в 8 случаях (32%). Во второй группе — 1 степень АГ в 13 случаях (35%), 2 степень АГ в 22 случаях (60%), а также в 1 случае (5,4%) была 3 степень АГ.

Оценку сердечно-сосудистого риска определяли по рекомендации диагностики и лечения артериальной гипертонии ESH/ESC 2013 [191]. Из анамнестических факторов риска возникновения сердечно-сосудистой патологии наиболее часто встречаемыми были курение и наследственность.



Выявлена высокая частота встречаемости отягощенной наследственности по артериальной гипертонии и другими сердечно-сосудистыми заболеваниями (ранние инфаркты, острые нарушения мозгового кровообращения, тромбоэмболия легочной артерии у родственников первой линии). Среди факторов риска сердечно-сосудистых осложнений в обеих группах наблюдения выявлен высокий риск в первой группе — 18 случаев (72%) и во второй группе — 33 случая (89%). Несмотря на это, среди мужчин с АГ при МС высокий риск наблюдался чаще, чем в группе с АГ. Отягощенная наследственность в группе сравнения — 15 случаев (62,5%), в 1 группе 9 случаев (36%) и во 2 группе у 26 мужчин (70,27%). Отягощенная наследственность преобладала у мужчин призывного возраста в группе АГ при МС — в 70,27% случаев. Число курящих в группе сравнения — 11 человек (45,83%), в 1 группе — 10 человек (40%) и во 2 группе — 19 случаев (51,35%).

Избыточная масса тела (ИМТ) и ожирение являются самыми распространенными факторами риска ССЗ. В России около 50% взрослого населения имеют повышенный индекс массы тела, а ожирение — 30%. По данным отечественных авторов, более чем у 80% больных артериальной гипертонией (АГ) в нашей стране масса тела не соответствует надлежащей, из них более 40% страдают ожирением [9]. Между абдоминальным ожирением и частотой развития артериальной гипертензии (АГ) установлена прямая корреляция [55].

В нашем наблюдении показатели объема талии (ОТ), индекса массы тела (ИМТ) были достоверно выше у мужчин с артериальной гипертонией при метаболическом синдроме. Основные антропометрические показатели были достоверно выше в группе пациентов с АГ при МС. Вес в исследуемых группах достоверно отличался: 70 [62; 75] кг / 72 [67; 81] кг и 100 [93; 110] кг (рк-1>0,05; рк-2<0,05; р1-2<0,05) соответственно. ИМТ в группах наблюдения 22 [20; 23] кг/м<sup>2</sup> / 23 [21,5; 25] кг/м<sup>2</sup> / 32 [29; 34] кг/м<sup>2</sup> (рк-1>0,05; рк-2<0,05; р1-2<0,05) соответственно. ОТ достоверно был выше у мужчин с АГ при МС, чем в группе

с АГ 87,5 [81,5; 89] см / 85 [80; 89] см и 107 [103; 111] см ( $p_{к-1} > 0,05$ ,  $p_{к-2} < 0,05$ ;  $p_{1-2} < 0,05$ ) соответственно.

В группах наблюдения был проведен суточный мониторинг артериального давления (СМАД). СМАД позволяет более достоверно оценивать уровень АД, в разные периоды естественной активности человека на протяжении суток [89]. При анализе полученных данных выявлены значимые различия показателей СМАД между группами наблюдения. Так, пациенты обеих групп отличались друг от друга по уровню среднего дневного систолического артериального давления. Скорость подъема дневного САД превышала норму, как в первой, так и во второй группах наблюдения. Медианы среднего дневного САД в группах АГ и АГ при МС достоверно отличались между собой: 146 [139; 150] мм рт. ст. и АГ при МС — 153,00 [145; 158] мм рт. ст.,  $p=0,0089$  соответственно. Среднее ночное САД (ср. ноч. САД) было выше в группе мужчин с АГ при МС по сравнению с лицами АГ — 124 [113; 128] мм рт. ст. и 130,0 [123; 135] мм рт. ст.,  $p=0,027$  соответственно. Вариабельность САД и ДАД ночью достоверно были выше во второй группе мужчин по сравнению с группой с АГ,  $p=0,014$ . Особый интерес представляет показатель среднего пульсового артериального давления (ср. ПАД), который в группе АГ при МС достигал среднего уровня. Достоверные различия получены также по среднему уровню пульсового артериального давления (ПАД): у мужчин с АГ при МС показатели были выше по сравнению с первой группой. Среднее пульсовое АД у наблюдаемых пациентов 58 [53; 62] мм рт. ст. / 62 [60; 65] мм рт. ст.,  $p=0,037$  соответственно. Этот параметр является одним из ранних индикаторов тенденции к артериальной гипертензии, поэтому следует обратить внимание на его динамические изменения. Недостаточная степень снижения ночного ДАД отмечена в обеих группах,  $p=0,04$  соответственно.

Неблагоприятными вариантами двухфазного ритма АД с точки зрения, риска развития поражения органов-мишеней и сердечно-сосудистых осложнений являются типы (“nightpeaker”) и (“nondipper”) [44].

По результатам нашего исследования выявлен прогностически неблагоприятный вариант пациентов (“nondipper”) в 16,2% случаев в группе с АГ при МС, остальные пациенты были с нормальной степенью ночного снижения АД в диапазоне от 10% до 20% (“dipper”). В группе пациентов с АГ все пациенты были с нормальной степенью ночного снижения АД (“dipper”).

При проведении корреляционного анализа выявлены прямые, средние связи среднего дневного САД между показателями ЭХО-КГ и лабораторными параметрами крови. Среднее дневное САД — слабая положительная связь с ОТ ( $r=0,39$ ,  $p=0,05$ ), ИМТ ( $r=0,32$ ,  $p=0,01$ ), весом ( $r=0,38$ ,  $p=0,05$ ). Ср. ПАД и ТЗСЛЖ ( $r=0,46$ ,  $p<0,05$ ), ТМЖП ( $r=0,49$ ,  $p<0,05$ ), ММЛЖ ( $r=0,33$ ,  $p<0,05$ ), и ВЛП ( $r=0,55$ ,  $p<0,05$ ), ВКИМ ст. участки ( $r=0,56$ ,  $p<0,05$ ), ВКИМ уч. бифуркации ( $r=0,34$ ,  $p<0,05$ ).

Дислипидемия наблюдалась во всех исследуемых группах с достоверным преобладанием в группе АГ при МС. Наиболее достоверными оказались показатели (ОХС, ТГ, И/А) в группе наблюдения с АГ при МС по отношению к группе с АГ и к группе сравнения. При анализе факторов риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний выявлено преобладание гиперхолестеринемии в 43,24% у мужчин с АГ при МС, а дислипидемия в 59,45% случаев, триглицеридемия в 62,16% случаев. В первой группе (АГ) гиперхолестеринемия в 20%, дислипидемия — 36%, триглицеридемия — 32% случаев. В группе сравнения повышенный уровень общего холестерина отмечался у 16,6% человек, а дислипидемия — в 41,6% случаев. Нарушение углеводного обмена в виде гипергликемии натощак ( $\geq 6,1$  ммоль/л) выявлено во второй группе у 10 человек (27,02%) по сравнению с группой АГ (12%) и группой сравнения, однако результаты гликемии натощак во всех группах были сопоставимы: 5,11 [4,94; 5,5] ммоль/л / 5,12 [4,8; 5,6] ммоль/л и 5,44 [5,1; 5,9] ммоль/л, ( $p_1 > 0,05$ ,  $p_2 > 0,05$ ,  $p_{1-2} > 0,05$ ).

Эпидемиологические исследования показали, что мочевиная кислота может независимо предсказывать развитие гипертонии, так же как инсульта и

хронической сердечной недостаточности (ХСН). Повышенным уровнем мочевой кислоты принято считать для мужчин значение  $>400$  мкмоль/л. Несмотря на отсутствие статистической значимости уровня мочевой кислоты в полученных данных в группе сравнения  $311 [300,5; 341,5]$  мкмоль/л, в первой группе  $312 [270; 378]$  мкмоль/л и во второй группе  $349 [290; 389]$  мкмоль/л,  $p > 0,05$  соответственно. В группе АГ при МС уровень мочевой кислоты в  $24,32\%$  случаев был выше  $400$  мкмоль/л, что не наблюдалось в других группах. Выявлены положительные взаимосвязи содержания мочевой кислоты в сыворотке крови с показателями суточного профиля АД и субклиническими признаками поражения органов-мишеней: сосудов (жесткость сосудов), почек (МАУ), и липидным спектром крови (ОХС, ЛПНП, И/А, мочевины).

В первой группе мужчин установлены положительные корреляционные отношения между уровнем мочевой кислоты (МК) и МАУ ( $r=0,61$ ,  $p < 0,05$ ), СРПВ, См ( $r=0,40$ ,  $p < 0,05$ ), СРПВ, Ем ( $r=0,40$ ,  $p < 0,05$ ). А во второй группе положительная слабая взаимосвязь МК и ОХС ( $r=0,36$ ,  $p < 0,05$ ), ЛПНП ( $r=0,50$ ,  $p < 0,05$ ), И/А ( $r=0,40$ ,  $p < 0,05$ ), мочевиной ( $r=0,37$ ,  $p < 0,05$ ), СРПВ, См ( $r=0,36$ ,  $p < 0,05$ ). Полученные данные подтверждают существующую в литературе гипотезу о влиянии МК на развитие поражения сосудов у мужчин молодого возраста.

Таким образом, в нашем исследовании показана предикторная роль уровня мочевой кислоты в поражениях сердечно-сосудистой системы.

Новая волна интереса к мочевой кислоте связана с пониманием роли бессимптомного повышения мочевой кислоты как мощного, независимого и модифицируемого фактора риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Результаты полученных пилотных исследований (ЭССЕ-РФ от 2014 г.), предполагают, что в последующем снижение мочевой кислоты может снизить АД у больных гипертонией. Существует явная взаимосвязь между уровнем мочевой кислоты и такими заболеваниями, как гипертоническая болезнь, диабет 2 типа и метаболический синдром. Повышение уровня мочевой кислоты стимулирует активацию ренин-ангиотензиновой системы и усугубляет

дисфункцию эндотелия. Предполагают, что повышение мочевой кислоты отражает повреждение эндотелия. Во многих исследованиях обнаружено, что уровень мочевой кислоты связан с гиперлипидемией, в особенности с триглицеридемией. Считается, что триглицериды являются промежуточным звеном между повышением мочевой кислоты и повышением уровня холестерина. Концентрация мочевой кислоты коррелирует с экскрецией альбуминов с мочой, которые являются предвестниками развития нефросклероза, а нарушение почечной гемодинамики предшествует нарушению метаболизма мочевой кислоты у пациентов с нефропатией [96].

Уровень креатинина крови во всех группах оставался в пределах нормы: 92,5 [87,0; 99,0] мкмоль/л / 97,0 [91,0; 104,0] мкмоль/л / 94,0 [90,0; 104,0] мкмоль/л,  $p > 0,05$  соответственно. Уровень мочевины крови достоверно отличался у мужчин с АГ при МС по отношению к группе сравнения — медиана 5,45 [4,45; 5,7] ммоль/л / 5,1 [4,0; 6,4] ммоль/л и медиана 4,4 [4,2; 5,1] ммоль/л ( $p_{к-1} > 0,05$ ,  $p_{к-2} < 0,05$ ,  $p_{1-2} > 0,05$ ) соответственно.

Микроальбуминурия (МАУ) поражает сосудистую систему в целом и приводит к системной эндотелиальной дисфункции [10]. В нашем исследовании уровень микроальбуминурии в суточной моче был сопоставим, статистически значимых отличий не наблюдалось: в группе сравнения 5,0 [5,0; 6,4] мг/сут, в первой группе — 5,0 [5,0; 8,9] мг/сут, во второй группе 11,9 [5,0; 23,5] мг/сут,  $p_{к-1} > 0,05$ ,  $p_{к-2} > 0,05$  и  $p_{1-2} > 0,05$  соответственно. Несмотря на допустимые медианы МАУ, в группе АГ наблюдалась микроальбуминурия более 30 мг/сутки у 5 человек (20%), а в группе АГ при МС у 6 человек (16,2% случаев). В группе сравнения уровень МАУ сохранялся в пределах нормы. Медиана скорости клубочковой фильтрации (СКФ), рассчитанной по формуле (СКД-ЕPI), во всех исследуемых группах была в пределах нормы: 106,5 [100; 125] / 100 [93; 110] и 98 [88; 108], ( $p_{к-1} > 0,05$ ,  $p_{к-2} < 0,05$ ,  $p_{1-2} > 0,05$ ) соответственно.

При изучении особенностей ремоделирования миокарда показатель индекса Соколова-Лайона был выше во 2 группе в сравнении с другими

группами, но не выходил за пределы нормы. В группе АГ при МС показатель индекса Соколова-Лайона  $>35$  мм в 8,1% случаев, а в группе АГ в 16% случаев, чего не наблюдалось в группе сравнения. По данным эхокардиографии показатели объема ЛЖ в систолу (КСО) и в диастолу (КДО), выполненные по формуле Teichholz, имели значимые различия между группой сравнения и группами наблюдения. КДО — 110,0 [108,36; 118,05]мл / 118,0 [113,87; 129,56]мл и 128,0 [122,36; 133,47] мл,  $p_{к-1}>0,05$ ,  $p_{к-2}=0,007$  и  $p_{1-2}>0,05$  соответственно. КСО —  $p_{к-1}>0,05$ ,  $p_{к-2}=0,005$ ,  $p_{1-2}>0,05$ . Толщина задней стенки ЛЖ в группе сравнения 8,0 [7,89; 8,52] мм, в группе (АГ) — 8,7 [8,3; 8,8] мм и в группе (АГ при МС) — 9,0 [9,0; 9,5] мм, ( $p_{к-1}>0,05$ ,  $p_{к-2}=0,001$  и  $p_{1-2}=0,004$ ) имели между собой статистически значимые различия. Толщина МЖП в группах наблюдения была достоверно больше по сравнению с группой сравнения: медиана — 8,0 [7,89; 8,52] мм / 8,9 [8,3; 8,9] мм и 9,0 [9,0; 9,54] мм, ( $p_{к-1}>0,05$ ,  $p_{к-2}<0,001$ ,  $p_{1-2}=0,039$ ) соответственно. Достоверно были выше показатели индекса массы миокарда левого желудочка у мужчин с АГ при МС по отношению к группе сравнения, но в пределах нормы: медиана 72,0 [70,92; 77,82] г/м<sup>2</sup> / 71,0 [70,22; 82,97] г/м<sup>2</sup> и 78,0 [77,65; 85,37] г/м<sup>2</sup>, ( $p_{к-1}>0,05$ ,  $p_{к-2}=0,0203$ ,  $p_{1-2}>0,05$ ) соответственно. Относительную толщину стенки левого желудочка (ОТС) рассчитывали как (ТЗСЛЖ + ТМЖП) / КДРЛЖ. ОТС 0,34 [0,32; 0,35] / 0,35 [0,33; 0,36] и 0,36 [0,34; 0,38], ( $p=0,291$ ,  $p=0,023$ ,  $p=0,041$ ) соответственно. Медиана ОТСЛЖ во всей группе АГ при МС была в пределах нормы, но, тем не менее, у 6 человек ОТС  $\geq 0,42$  (16,2% случаев), выше допустимых параметров. В группе с АГ — ОТС  $\geq 0,42$  встречаемость у 1 человека (4% случаев). Индекс объема ЛП (иVЛП) достоверно был выше в группе с АГ при МС по отношению к группе сравнения и группе мужчин АГ — медиана 30,5 [28; 32] мл/м<sup>2</sup> / 32 [30; 33] мл/м<sup>2</sup> и 37 [35; 40] мл/м<sup>2</sup>, ( $p_{к-1}=0,045$ ,  $p_{к-2}=0,0001$ ,  $p_{1-2}=0,0001$ ) соответственно. В группе пациентов АГ при МС (ОТС  $\geq 42$ ) встречалось у 31 человека (83,78%), в группе АГ у 2 человек (8%).

Диастолическая дисфункция ЛЖ 1 типа — нарушение релаксации по соотношению максимальных скоростей раннего и позднего наполнения ЛЖ

( $E/e' < 8$ ) — диагностирована у пациентов группы с АГ при МС: 6,3 [5,2; 8,0],  $p=0,075$  по отношению к группе сравнения и группой АГ. При сравнительном анализе отношения  $E/e'$  в группах пациентов с АГ и АГ при МС достоверность различий была значимой. Несмотря на допустимые медианы  $E/e'$ , в группе АГ при МС наблюдалась диастолическая дисфункция  $>8$  у 9 человек (24,2%), чего не отмечалось в группе АГ и в группе сравнения. DTE: медиана в группе сравнения 199 [177; 205], в группе (АГ) 200 [195; 207] и в группе (АГ при МС) — 209 [211; 227] мс,  $p_{к-1} > 0,05$ ,  $p_{к-2} < 0,001$ ,  $p_{1-2} < 0,025$  соответственно. IVRT медиана 77,5 [76,73;82,18] / 80,0 [78,21;83,46] и 85,0 [83,72;93,46] мс, ( $p_{к-1} > 0,05$ ,  $p_{к-2} = 0,0166$ ,  $p_{1-2} < 0,05$ ) соответственно.

Повышенные цифры АД оказывают отрицательное влияние на состояние органов-мишеней, таких как сонные артерии, почки и головной мозг. Всем пациентам определяли ВКИМ и СРПВ для выявления изменения сосудистой стенки. Именно сосудистая стенка является морфологическим субстратом сердечно-сосудистых заболеваний и ранних осложнений. Ремоделирование сосудистой системы является неизменным атрибутом артериальной гипертонии, являясь, с одной стороны, осложнением, с другой — фактором ее прогрессирования [206]. Наиболее ранними и потенциально обратимыми патофизиологическими и патоморфологическими изменениями со стороны органов-мишеней при АГ являются структурно-функциональные изменения сердца [129].

В нашем исследовании показатели величины комплекса интима-медиа общей сонной артерии во всех группах достоверно не отличались, медианы были в пределах нормы. В группе АГ при МС показатели ВКИМ на участках бифуркации  $>0,9$  мм в 8,1% случаев;  $>8,0$  мм в 24,32% случаев; на стандартных участках  $\geq 8,0$  мм в 13,5% случаев. Величина комплекса интима-медиа на стандартных участках общей сонной артерии среди пациентов АГ  $>0,9$  мм в 4% случаев, на участке бифуркации  $\geq 8,0$  мм в 4% случаев. В группе сравнения ВКИМ на участках бифуркации ОСА  $\geq 0,9$  мм в 4,1% случаев, на стандартных участках  $\geq 8,0$  в 29,1% случаев. Медиана ВКИМ ОСА на стандартных участках

в группе сравнения — 0,6 [0,5; 0,6] мм,  $r_{k-1}=0,9088$ , в группе АГ — 0,6 [0,5; 0,6] мм,  $r_{k-2}=0,4175$  и в группе АГ при МС 0,6 [0,5; 0,6] мм,  $r_{1-2}=0,4781$  соответственно. На участке бифуркации ОСА в группе сравнения — 0,7 [0,6; 0,8] мм,  $r_{k-1}=0,365$ , в 1 группе 0,6 [0,6; 0,7] мм,  $r_{k-2}=0,3694$ , во 2 группе 0,6 [0,6; 0,8] мм,  $r_{1-2}=0,3877$  соответственно.

Таким образом, исследование ВКИМ не продемонстрировало достоверные отличия у исследуемых пациентов.

Для оценки скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) использовали рекомендации ЕОК 2013г., а также данные, полученные для европейской популяции, учитывающие возраст [28, 53]. Увеличение СРПВ по сравнению с должной указывает на различные поражения сосудистой стенки. В группах наблюдения пациентов с АГ и АГ при МС уровень СРПВ достоверно чаще превышал возрастные нормы, чем в группе сравнения. В результате проведенного исследования у мужчин с АГ и АГ при МС выявлены достоверно значимые увеличения СРПВ в артериях эластического (Сэ) типа: в 1 группе медиана 6,74 [6,25; 7,15] м/с,  $p=0,020$  и во 2 группе 7,23 [6,2; 7,69] м/с,  $p=0,0558$  соответственно. Значение скорости распространения пульсовой волны по мышечным (СРПВм) сосудам в группе сравнения составили 6,85 [6,35; 7,21] м/с, в группе мужчин с АГ — 7,51 [6,7; 8,7] м/с и в группе АГ при МС 7,26 [6,51; 8,54] м/с, ( $p=0,087$ ,  $p=0,0799$ ,  $p=0,4210$ ) соответственно. Отношение  $См/Сэ$ , дающее представление о тоническом напряжении мышц крупных сосудов, в группах наблюдения было больше 1, что подтверждает, гипотезу о равномерной растяжимости мышечных и эластических сосудов на ранних стадиях АГ. В группе наблюдения АГ при проведении корреляционного анализа отмечена средняя прямая взаимосвязь между СРПВэ и уровнем систолического АД ( $r=0,44$ ,  $p<0,05$ ), сильная прямая связь с диастолическим АД ( $r=0,72$ ,  $p<0,05$ ). Исходя из полученных данных, эта особенность свидетельствует о том, что при АГ увеличение внутрисосудистого давления на фоне повышения АД, вероятно, вносит свой вклад в нарушение эластичности сосудистой стенки. Таким образом, повышение систолического и



диастолического АД сопровождается увеличением скорости пульсовой волны по сосудам эластического типа.

В группе мужчин с АГ при МС также выявлена корреляция СРПВ Сэ с индексом объема ЛП ( $r=0,39$ ,  $p<0,05$ ), то есть чем выше скорость пульсовой волны в сосудах эластического типа, тем больше индекс объема.

**Следующим этапом нашего исследования являлось обследование мужчин призывного возраста с АГ и АГ при МС в динамике через 6 месяцев.**

Обследованным молодым мужчинам из групп наблюдения ( $n=62$ ) АГ и АГ при МС была рекомендована немедикаментозная и медикаментозная антигипертензивная терапия. В динамике через 6 месяцев выяснилось, что среди мужчин призывного возраста с артериальной гипертонией приверженность к терапии отсутствовала. С помощью дискриминантного анализа было изучено 51 наблюдение, которое, в свою очередь, распределилось на группы: I группа АГ ( $n=16$ ), II группа АГ при МС ( $n=35$ ). Группа мужчин призывного возраста с АГ при МС состоит из двух подгрупп (в дальнейшем будем их упоминать как группа ПА — без терапии и ПВ — на фоне терапии соответственно) по 17 и 18 человек.

### **1. Сравнительная характеристика мужчин призывного возраста с артериальной гипертонией (АГ) без терапии, в динамике ( $n=16$ )**

По антропометрическим данным достоверных отличий не было, по возрасту, весу, росту, индексу массы тела, объему талии все участники были сопоставимы. Показатели липидного спектра в динамике были в пределах нормы. ЛПНП достоверно снизились от 2,29 [2,2; 2,6] ммоль/л до 1,7 [1,1; 2,1] ммоль/л,  $p=0,001$ . Возможно, это связано с правильным питанием. Уровень глюкозы натощак достоверных изменений в динамике не показал, но уменьшился на 4,3% от 5,06 [4,98;5,45] ммоль/л до 4,85 [4,38;5,6] ммоль/л,  $p>0,05$  соответственно.

В динамике выявлена прямая сильная корреляция между ОХС и ТМЖП ( $r=0,80$ ,  $p<0,05$ ); между ЛПВП и ВКИМ ОСА на стандартных участках прямая

средняя связь ( $r=0,68$ ,  $p<0,05$ ); И/А и вариабельность дневного ДАД ( $r=0,65$ ,  $p<0,05$ ).

Показатель микроальбуминурии в суточной моче уменьшился от 42,1 [5; 60,6] мг/сут до 12,25 [5; 28,4] мг/сут (-29,1%),  $p>0,05$  соответственно.

При сравнении результатов эхокардиографии и электрокардиографии, в изучаемой группе мужчин достоверных отличий не было. КДО исходно 116,0 [108;118] мл, в динамике 117,0 [114; 120] мл,  $p>0,05$  соответственно. Медиана индекса объема ЛП сохранялась в пределах нормы: 32,5 [31; 33] мл/м<sup>2</sup>/ 32,5 [32; 34] мл/м<sup>2</sup>,  $p>0,05$  соответственно.  $E/e'$  в пределах нормы 5,75 [5,0; 6,9] / 5,70 [5,4; 6,8],  $p>0,05$  соответственно. Показатели массы миокарда ЛЖ и индекса массы миокарда ЛЖ были сопоставимы. ММЛЖ исходно 145,5 [120,0; 166] г, в динамике 158,0 [137; 166] г, увеличился на 8,6%,  $p>0,05$  соответственно. ИММЛЖ: в начале наблюдения медиана 68,5 [66; 80] г/м<sup>2</sup> / 75,0 [69; 80] г/м<sup>2</sup>, увеличился на 9,5%,  $p>0,05$  соответственно.

У наблюдаемой группы показатели ВКИМ ОСА были сопоставимы на всех участках общей сонной артерии,  $p>0,05$ . ВКИМ на ст. уч. исходно 0,55 [0,5; 0,7] мм в динамике 0,65 [0,6; 0,7] мм,  $p>0,05$  соответственно, однако увеличилось на 18,2%. На участках бифуркации ОСА в динамике изменений не отмечалось: 0,7 [0,6; 0,7] мм / 0,7 [0,7; 0,8] мм,  $p>0,05$  соответственно. У мужчин на начальном этапе обследования выявлена прямая средняя корреляция между ВКИМ ОСА ст. уч. и среднедневным ДАД ( $r=0,68$ ,  $p<0,05$ ) и индексом времени ДАД(д) ( $r=0,64$ ,  $p<0,05$ ).

Из полученных результатов важно отметить, что данные скорости распространения пульсовой волны были сопоставимы, достоверных различий внутри группы не было,  $p>0,05$ . В процентном соотношении прослеживалось незначительное увеличение СРПВ в сосудах мышечного и эластического типов: Несмотря на допустимую медиану, СРПВм нарастала от 7,74 [6,53; 9,01] м/с до 7,95 [6,77; 9,13] м/с (+2,7%),  $p>0,05$  соответственно. СРПВ по сосудам эластического типа от 7,13 [6,37; 7,15] м/с до 7,14 [6,99; 7,23] м/с,  $p>0,05$  соответственно.

## 2. Сравнительная характеристика мужчин призывного возраста с АГ при МС в динамике, без терапии (n=17)

По результатам антропометрических данных пациенты были сопоставимы. В результатах показателей СМАД достоверных отличий не наблюдалось. Несмотря на это, выявлено повышение средних показателей САД и ДАД. Среднее дневное САД увеличилось от 147,5 [128,5; 159] мм рт. ст. до 152,5 [138; 160] мм рт. ст. (+3,4%),  $p > 0,05$  соответственно; ДАД от 82 [70,5; 86,5] мм рт. ст. до 88,5 [76,5; 94] мм рт. ст. (+7,9%),  $p > 0,05$  соответственно. Показатель ночного индекса времени САД увеличился от 30,5 [12,5; 70,5] до 63 [29; 87,5] (+106,5%),  $p > 0,05$  соответственно. Индекс времени ДАД увеличился от 24 [4,0; 39] до 37,0 [2,0; 54] (+ 54,2%),  $p > 0,05$  соответственно. На начальном этапе наблюдения выявлена корреляция между среднедневным САД и КСО ( $r=0,66$ ,  $p < 0,05$ ), ТЗСЛЖ ( $r=0,69$ ,  $p < 0,05$ ), в динамике ( $r=0,63$ ,  $p < 0,05$ ), ММЛЖ ( $r=0,83$ ,  $p < 0,001$ ), ИММЛЖ ( $r=0,62$ ,  $p < 0,05$ ).

При анализе липидного спектра у мужчин призывного возраста отмечалась дислипидемия как при первичном осмотре, так и в динамике через 6 месяцев. Наиболее достоверными оказались: ЛПВП в начале исследования 0,98 [0,84; 1,23] ммоль/л, в динамике 1,25 [1,12; 1,58] ммоль/л,  $p=0,001$  соответственно. Индекс атерогенности в начале наблюдения 3,5 [3,0; 5,0], в динамике 2,8 [2,0; 3,45] (-35,5%),  $p=0,001$  соответственно. Уровень глюкозы в крови сохранялся прежним, в динамике достоверных отличий не было,  $p > 0,05$  соответственно. Уровень микроальбуминурии в суточной моче сохранялся в пределах нормы 7,7 [5,0; 13,55] мг/сут / 15,15 [10,65; 19,95] мг/сут.,  $p > 0,05$  соответственно.

По результатам ЭХО-КГ наблюдались незначительные изменения КДО, ТЗСЛЖ, ТМЖП, ИММЛЖ. Индекс объема левого предсердия в начале исследования 36,5 [35; 37,5] мл/м<sup>2</sup>, в динамике 37 [36; 41] мл/м<sup>2</sup>,  $p > 0,05$  соответственно. По полученным результатам выявлена прямая сильная корреляция между КДО и ОТ ( $r=0,77$ ,  $p < 0,05$ ), ИМТ ( $r=0,60$ ,  $p < 0,05$ ), гликемией ( $r=0,63$ ,  $p < 0,05$ ), индексом времени САД(д) ( $r=0,59$ ,  $p < 0,05$ ).

В процессе оценки ремоделирования сосудов выявлено достоверное увеличение ВКИМ в группе (АГ при МС), без терапии. Отмечалось увеличение общей сонной артерии по ВКИМ на участке бифуркации в динамике через 6 месяцев: 0,6 [0,55; 0,6] мм / 0,65 [0,6; 0,85] мм (+23,7%),  $p=0,03$  соответственно. В динамике выявлена прямая средняя и сильная связи между ст. уч. ВКИМ и ТМЖП ( $r=0,61$ ,  $p<0,05$ ), ММЛЖ ( $r=0,70$ ,  $p<0,05$ ).

В группе мужчин с АГ при МС без терапии произошло достоверное увеличение СРПВ в сосудах эластического типа. СРПВэ в начале исследования 6,71 [5,61; 7,69] м/с / 7,68 [7,12; 7,82] м/с (+16,19%),  $p=0,04$  соответственно. Также увеличился модуль упругости в сосудах эластического типа — СРПВ,  $E_3$  в начале наблюдения 5,42 [4,1; 7,31] м/с / 7,94 [6,83; 8,27] м/с (+43,22%),  $p=0,02$  соответственно. Соотношение модуля упругости — СРПВ,  $E_0$  в начале наблюдения 783,5 [703,5; 1009,5] м/с, в динамике 1002 [927; 1057,5] м/с (+21,29%),  $p=0,03$  соответственно.

### **3. Сравнительная характеристика мужчин призывного возраста с АГ (n=16) и АГ при МС (n=17) в динамике, без терапии.**

При сравнительном анализе антропометрических данных в исследуемых группах выявлены достоверные отличия: вес исходно в группе с АГ — 77,5 [65; 87] кг и АГ при МС — 100 [96; 107,5] кг (+32,6%),  $p=0,001$ , в динамике 77,0 [69; 86] кг и 100,5 [99; 105] кг (+35,18%),  $p=0,001$  соответственно. Достоверные отличия были показателей ИМТ в начале исследования в группе АГ — 24,35 [22,8; 26] кг/м<sup>2</sup> и АГ при МС — 32,5 [28,75; 35,1] кг/м<sup>2</sup> (+33%),  $p=0,001$ ; в динамике 23,75 [22,5; 26] кг/м<sup>2</sup> и 32,75 [29,45; 34,4] кг/м<sup>2</sup> (+37,9%),  $p=0,001$  соответственно.

Повышенные показатели среднедневного САД и ДАД на первичном осмотре преобладали у мужчин с АГ при метаболическом синдроме. Среднедневное САД в начале исследования у мужчин с АГ 140,0 [135; 146] мм рт. ст., АГ при МС 147,5 [128,5; 159] мм рт. ст.,  $p=0,001$ ; среднедневное ДАД соответственно 82,0 [79; 82] мм рт. ст. / 82 [70,5; 86,5] мм рт. ст.,  $p=0,001$ , в динамике достоверных отличий не наблюдалось. Вариабельность дневного

ДАД у мужчин с АГ — 9,5 [9,0; 10,0] / АГ при МС — 11 [8,5; 12,5],  $p=0,01$  соответственно. В результатах средних цифр ночного САД и ДАД между группами в начале наблюдения были достоверные отличия,  $p=0,001$ , чего не показало в динамике. Вариабельность ночного САД в динамике была достоверно выше в группе с метаболическим синдромом,  $p=0,03$ . В начале наблюдения вариабельность ДАД преобладала у мужчин с АГ при МС, достоверно значимая,  $p=0,001$ . Показатели среднепульсового АД и степень ночного снижения САД на начальном этапе исследования были выше у мужчин с артериальной гипертонией при метаболическом синдроме,  $p=0,001$ .

Для количественной оценки времени, в течение которого регистрируется повышенное АД, используется показатель «нагрузки давлением» (индекс времени). Его патологическое значение у молодых наиболее часто связано с постепенным истощением функциональных резервов депрессорных систем, имеющих на начальных стадиях заболевания скрытый характер, что проявляется неадекватной реакцией АД при физическом и психоэмоциональном напряжении, в том числе в рамках «стресс-индуцированной» гипертонии [13].

При сравнительном анализе липидного спектра у мужчин призывного возраста с артериальной гипертонией и артериальной гипертонией при метаболическом синдроме выявлены достоверные отличия между собой. Дислипидемия наблюдалась в обеих группах. Более статистически достоверными оказались: общий холестерин (ОХС) в начале исследования в группе с АГ — 3,75 [3,3; 4,4] ммоль/л, АГ при МС — 4,55 [4,3; 5,4] ммоль/л (+17,34%),  $p=0,001$  соответственно. В динамике с АГ — 4,1 [4 ;4,1] ммоль/л, АГ при МС 4,8 [4,6; 5,5] ммоль/л (+17,25%),  $p=0,001$  соответственно.

Таким образом, содержание общего ХС было достоверно выше у мужчин с АГ при МС. Триглицериды исходно в группе с АГ 0,7 [0,6; 1,7] ммоль/л / в группе с АГ при МС 1,85 [1,55; 2,6] ммоль/л,  $p=0,001$  соответственно. При изучении уровня ЛПНП в исследуемых группах выявлено, что у мужчин с АГ при МС данный показатель выше, чем у группы с АГ. ЛПНП в начале

наблюдения в группе АГ — 2,29 [2,2; 2,6] ммоль/л и АГ при МС 2,5 [1,95; 3,25] ммоль/л (+9,2%),  $p=0,001$ , в динамике АГ 1,7 [1,1; 2,1] ммоль/л, АГ при МС 2,65 [2,4; 2,9] ммоль/л (+55,8%),  $p=0,001$ . Уровень ЛПВП, обладающих антиатерогенным эффектом был, исходно достоверно ниже у мужчин с АГ при МС по сравнению с мужчинами с АГ 1,06 [0,97; 1,16] ммоль/л, АГ при МС — 0,98 [0,84; 1,23] ммоль/л (-5,8%),  $p=0,001$  соответственно. Индекс атерогенности в исследуемых группах достоверно не отличался между собой, но наблюдался прирост у мужчин призывного возраста с АГ. Индекс атерогенности в группе с АГ исходно — 2,65 [2,4; 3,4] и АГ при МС 3,5 [3,0; 5,0] (+39,78%),  $p>0,05$ , в динамике АГ 2,45 [1,6; 2,7] и АГ при МС — 2,8 [2,0; 3,45] (+14,9%),  $p>0,05$  соответственно.

Исходя из выше изложенного, можно сказать, что дислипидемия наблюдалась в обеих исследуемых группах, но преобладала у мужчин с АГ при МС.

Наибольшие различия были выявлены по ЭКГ (индекс Соколова-Лайона) у лиц с АГ 24,0 [20; 33] мм, в группе АГ при МС 25,5 [18; 28] мм,  $p=0,001$  на первичном осмотре. Также наблюдались достоверные отличия КДО между группами: АГ на начальном этапе осмотра 116,0 [108; 118] мл / 122,5 [110; 127,5] мл (+2,1%),  $p=0,001$ , в динамике 117,0 [114; 120] мл и 138 [126; 140] мл (9,2%),  $p=0,02$  соответственно. На начальном этапе осмотра КСО в группе АГ — 35,0 [30; 37] мл и АГ при МС — 38,5 [33; 41] мл (+8,7%),  $p=0,001$ ; в динамике достоверных отличий не было АГ — 36,0 [34; 37] мл и АГ при МС — 41,5 [36; 42] мл,  $p>0,05$ ; Фракция выброса в группе с АГ — 70,0 [68; 71] % и АГ при МС — 68 [67; 70] %,  $p=0,001$  соответственно. Толщина ЗСЖ у мужчин с АГ — 8,25 [8,0; 8,7] мм и АГ при МС — 9,0 [8,7; 9,35] мм,  $p=0,001$  на начальном этапе, в динамике 9,0 [8,0; 9,0] мм и 10 [9,75; 10] мм,  $p=0,001$  были выявлены достоверные значения. Толщина МЖП исходно у пациентов с АГ — 8,25 [8,0; 9,0] мм, у лиц с АГ при МС — 9,15 [8,75; 9,5] мм,  $p=0,001$  соответственно. Также разница была значимой при сравнении ММЛЖ у мужчин с АГ — 145,5 [120,0; 166] г и АГ при МС — 165 [157; 190] г (+14,9%),  $p=0,001$  на первичном

осмотре, в динамике с АГ — 158,0 [137; 166] г и АГ при МС — 194 [177; 206] г (+21,2%),  $p=0,01$  соответственно. ИММЛЖ в группе с АГ — 68,5 [66; 80] и АГ при МС — 78 [68; 81],  $p=0,001$  при первичном осмотре, в динамике с АГ — 75,0 [69; 80] / 91,5 [79,5; 97,5] (+22%),  $p=0,03$  соответственно. Индекс объема ЛП исходно в группе с АГ — 32,5 [31; 33] мл/м<sup>2</sup> и АГ при МС — 36,5 [35; 37,5] мл/м<sup>2</sup>,  $p=0,001$ , в динамике АГ — 32,5 [32; 34] мл/м<sup>2</sup> / 37 [36; 41] мл/м<sup>2</sup> (+13,8%),  $p=0,001$  соответственно. Отношение  $E/e'$  было меньше в группе с АГ при МС, чем в группе с АГ. При сравнении  $E/e'$  в группах с АГ — 5,75 [5,0; 6,9] и АГ при МС — 7,85 [5,95; 8,1],  $p=0,001$  в начале исследования, в динамике — 5,70 [5,4; 6,8] / 8,0 [6,65; 8,35],  $p=0,01$  соответственно.

При сравнительном анализе выявлены статистически достоверные различия по величине комплекса интима-медиа у мужчин с артериальной гипертонией и АГ при МС: ВКИМ на стандартных участках в начале исследования у мужчин с АГ 0,55 [0,5; 0,7] мм, АГ при МС 0,55 [0,5; 0,6] мм,  $p=0,001$ ; на участке бифуркации общей сонной артерии в группе с АГ 0,7 [0,6; 0,7] мм и АГ при МС 0,6 [0,55; 0,65] мм,  $p=0,04$  соответственно. В динамике между исследуемыми группами достоверных различий не наблюдалось: ВКИМ ОСА на стандартных участках АГ — 0,65 [0,6; 0,7] мм, АГ при МС — 0,6 [0,5; 0,6] мм,  $p>0,05$ ; на участке бифуркации ОСА соответственно — 0,7 [0,7; 0,8] мм / 0,6 [0,6; 0,8] мм,  $p>0,05$  соответственно.

При анализе показателей артериальной ригидности достоверных отличий по СРПВ в сосудах мышечного и эластического типов между сравниваемыми группами выявлено не было. Несмотря на это, в процентном соотношении между группами были изменения в динамике: СРПВ<sub>э</sub> у мужчин с АГ — 7,14 [6,99; 7,23] м/с и АГ при МС — 7,68 [7,12; 7,82] м/с (+7,6%),  $p>0,05$  соответственно.

**4. Сравнительная характеристика мужчин призывного возраста с артериальной гипертонией при метаболическом синдроме в динамике, на фоне терапии (n=18)**

Из полученных результатов антропометрические показатели у мужчин с артериальной гипертонией при метаболическом синдроме в динамике достоверно не отличались,  $p > 0,05$ .

По результатам СМАД исходный уровень дневного САД — 157 [153; 162] мм рт. ст., в динамике 137 [135; 141] мм рт. ст.,  $p = 0,001$  соответственно. Нормализация степени ночного снижения САД от 132 [130; 135] мм рт. ст. до 122 [113; 124] мм рт. ст.,  $p = 0,001$  соответственно. Степень снижения дневного ДАД от 89 [84; 93] мм рт. ст. до 78 [75; 80] мм рт. ст.  $p = 0,001$ . Степень снижения ночного ДАД от 71 [69; 73] мм рт. ст. до 62 [61; 69] мм рт. ст.,  $p = 0,001$  соответственно.

При анализе показателей липидного спектра и уровня гликемии достоверных отличий выявлено не было. ОХС — 4,8 [4,5; 6,0] ммоль/л / 4,7 [4,6; 4,9] ммоль/л,  $p > 0,05$  соответственно. ТГ — 1,7 [1,4; 2,3] ммоль/л / 1,6 [1,4; 1,9] ммоль/л,  $p > 0,05$  соответственно. ЛПНП — 2,8 [2,6; 3,9] ммоль/л / 2,7 [2,4; 3,1] ммоль/л,  $p > 0,05$  соответственно. И/А 4,0 [3,1; 4,9] / 3,4 [3,1; 4,0],  $p > 0,05$  соответственно. Глюкоза крови 5,18 [4,8; 5,4] ммоль/л / 5,3 [5,2; 5,5] ммоль/л,  $p > 0,05$  соответственно. Конечные продукты белкового обмена на начало наблюдения и в динамике были сопоставимы, однако в процентном соотношении наблюдалась положительная динамика уровня МАУ в суточной моче: 23,5 [9,9; 58,3] мг/сут / 18,7 [10,6; 23,1] мг/сут (-7,4%),  $p > 0,05$ . Концентрация мочевой кислоты в крови 380 [304; 400] мкмоль/л / 350 [289; 378] мкмоль/л,  $p > 0,05$ . СКФ (СКД-ЕР1) (мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>), 106 [93; 108] / 94 [93; 106],  $p > 0,05$  соответственно.

По результатам электрокардиографии индекс Соколова-Лайона достоверно уменьшился от 28 [28; 33] мм до 24 [19; 27] мм (-23,4%),  $p = 0,01$  соответственно. Также статистически значимыми оказались размеры индекса ВЛП — 40 [39; 44] мл/м<sup>2</sup>, в динамике 37 [35; 38] мл/м<sup>2</sup> (-3,7%),  $p = 0,01$ . ИММЛЖ — 79 [77; 95] г/м<sup>2</sup>, в динамике 79 [74; 89] г/м<sup>2</sup>,  $p > 0,05$ . Что доказывает об эффективности приема медикаментозной терапии.



У мужчин призывного возраста с АГ при МС на фоне антигипертензивной терапии отмечалось достоверное уменьшение ВКИМ ОСА на участке бифуркации от 0,8 [0,8; 0,8] мм до 0,7 [0,6; 0,7] мм (-12,5%),  $p=0,001$ , что доказывает положительное влияние приема антигипертензивных препаратов на сосуды.

Значения СРПВ (См), СРПВ (Сэ), СРПВ (Ем), СРПВ (Еэ) имели достоверно положительную динамику у мужчин с АГ при МС на фоне медикаментозной терапии. СРПВм при первичном исследовании 7,31 [6,56; 7,76] м/с в динамике 6,76 [6,41; 7,13] м/с (-15,7%),  $p=0,01$ ; СРПВэ в начале исследования 7,26 [6,99; 7,69] м/с, в динамике 5,97 [5,72; 6,68] м/с (-17,7%),  $p=0,01$ ; модуль упругости в сосудах мышечного типа (Ем) 4,78 [3,79; 5,35], в динамике 3,69 [3,08; 4,18] м/с (-38%),  $p=0,01$  соответственно. Модуль упругости в сосудах эластического типа (Еэ) 7,07 [6,51; 7,99], в динамике 4,8 [4,43; 6,03] м/с (-33,9%),  $p=0,01$  соответственно. Показатели СРПВсм/Сэ и СРПВ, Ео были в динамике сопоставимы.

Таким образом, по показателям скорости распространения пульсовой волны по сосудам мышечного и эластического типов у мужчин с АГ при МС на фоне медикаментозной терапии наблюдался положительный терапевтический эффект.

### **5. Сравнительная характеристика мужчин призывного возраста с АГ при МС в динамике (без терапии и на фоне терапии)**

В группе мужчин, которые не получали антигипертензивную терапию, произошел рост систолического АД в динамике на 3,8%, а в группе, где получали терапию, произошло снижение АД на 12,7%. Показатели САД и ДАД между группами были статистически достоверны,  $p=0,001$  и  $p=0,01$ . Достоверных отличий по ЧСС не наблюдалось. По результатам СМАД среди пациентов на фоне терапии следует отметить положительную динамику показателей: ср. дн. САД и ДАД, ср. ноч. САД, и ДАД, индекс времени САД, и ДАД, ср. ПАД, что достоверно выше по сравнению с группой без терапии. В

группе АГ без терапии ср. дн. САД в динамике 152,5 [138; 160] мм рт. ст. и АГ при МС на фоне терапии 137 [135; 141] мм рт. ст. (-12%),  $p=0,01$  соответственно. Среднедневное ДАД соответственных групп в начале исследования 82 [70,5; 86,5] мм рт. ст. / 89 [84; 93] мм рт. ст. (+8,8%),  $p=0,03$  и в динамике 88,5 [76,5; 94] мм рт. ст. / 78 [75; 80] мм рт. ст. (-11,5%),  $p=0,02$ . Среднее ночное САД в начале наблюдения у мужчин без терапии 122 [111,5; 129] мм рт. ст. и на фоне терапии 132 [130; 135] мм рт. ст. (+8,1%),  $p=0,01$  соответственно. Индекс времени САД(н) в начале исследования без терапии 30,5 [12,5; 70,5] и на фоне терапии 71 [66; 83] (+57,7%),  $p=0,04$ . Степень ночного снижения САД в динамике 19 [15; 21] / 13 [12; 16] (-26%),  $p=0,02$  соответственно.

При сравнительном анализе липидного спектра в динамике мужчин между двумя группами достоверных отличий не было. Достоверно значимым оказался показатель ЛПВП в сравнении с группой без терапии. Сравнения между группами в динамике: 1,25 [1,12; 1,58] ммоль/л / 1,05 [0,8; 1,2] ммоль/л,  $p=0,02$  соответственно. Достоверно отличался уровень микроальбуминурии в суточной моче между группами исходно 7,7 [5,0; 13,55] мг/сут / 23,5 [9,9; 58,3] мг/сут,  $p=0,04$  соответственно. То есть в группе мужчин, которые принимали антигипертензивную терапию, изначально показатели МАУ были выше, чем у мужчин без терапии.

По ЭКГ (индекс Соколова-Лайона) в начале исследования в группе без терапии 25,5 [18; 28] мм и на фоне терапии 28 [28; 33] мм,  $p=0,04$ . При сравнении показателей ЭХО-КГ между группами выявлены достоверные отличия. Толщина ЗСЛЖ у мужчин призывного возраста, получавших антигипертензивную терапию, в динамике стало ниже на 6,5%, чем у мужчин без терапии: АГ при МС без терапии 10 [9,75; 10] мм, на фоне терапии 9 [9; 9,3] мм (-8,5%),  $p=0,01$  соответственно. Толщина МЖП в динамике АГ при МС без терапии 10 [10; 10] мм, у лиц с АГ при МС на фоне терапии 9 [9; 9,5] мм (-10%),  $p=0,02$  соответственно. ММЛЖ в динамике АГ при МС без терапии 194 [177; 206] г, на фоне терапии 165 [154; 192] г (-15%),  $p=0,02$ . Исходно индекс объема

ЛП в группе АГ при МС без терапии 36,5 [35; 37,5] мл/м<sup>2</sup>, на фоне терапии 40 [39; 44] мл/м<sup>2</sup>,  $p=0,01$ ; в динамике без терапии 37 [36; 41] мл/м<sup>2</sup>, на фоне терапии 37 [35; 38] мл/м<sup>2</sup> (-2,7%),  $p=0,04$ .  $E/e'$  в динамике 8,0 [6,65; 8,35] / 5,8 [4,8; 6,4],  $p=0,01$  соответственно.

Величина комплекса интимы-медиа общей сонной артерии на стандартных участках в начале наблюдения у мужчин без терапии 0,5 [0,5; 0,6] мм, и на фоне терапии 0,7 [0,6; 0,8] мм,  $p=0,05$  соответственно. ВКИМ ОСА на участке бифуркации без терапии в начале исследования 0,6 [0,6; 0,6] мм, на фоне терапии 0,8 [0,8; 0,8] мм,  $p=0,001$  соответственно. Сравнивая полученные результаты, можно сказать, что у мужчин, которые получали антигипертензивную терапию, были исходные параметры выше, чем у мужчин без терапии.

СРПВм в динамике у мужчин без терапии 7,74 [6,57; 10,33] м/с и на фоне терапии 6,76 [6,41; 7,13] м/с (-12,7%),  $p=0,02$  соответственно. Скорость распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа в динамике на фоне терапии, показатели стали ниже на 22,3%. СРПВэ — 7,68 [7,12; 7,82] м/с / 5,97 [5,72; 6,68] м/с (-22,3%),  $p=0,001$  соответственно. Также достоверными оказались модули упругости в динамике (СРПВ,  $E_m$ ) 5,4 [4,16; 10,63] м/с / 3,69 [3,08; 4,18] м/с,  $p=0,01$  соответственно. Модуль упругости в сосудах эластического типа (СРПВ,  $E_e$ ) 7,94 [6,83; 8,27] м/с / 4,8 [4,43; 6,03] м/с,  $p=0,001$  соответственно. На фоне артериальной гипертензии ремоделированию подвергаются артерии крупного и среднего калибра, ухудшаются эластические свойства их стенки, что находит отражение в увеличении такого параметра, как СРПВ. Важная роль в запуске и прогрессирования сосудистого ремоделирования отводится изменению гемодинамических условий и эндотелиальной дисфункции [48, 59, 60, 66, 67, 68, 70].

По результатам нашего исследования выявлено увеличение значений параметров регионарной жесткости артерий в обеих группах мужчин призывного возраста с артериальной гипертензией, но преимущественно в группе с АГ при МС по сравнению с показателями группы сравнения.

Безусловно, совместное протекание артериальной гипертонии с метаболическим синдромом накладывает свой отпечаток на дальнейшее прогрессирование данного заболевания.

Таким образом, раннее выявление эндотелиальной дисфункции у мужчин призывного возраста с АГ и артериальной гипертонией при метаболическом синдроме и принятие мер, направленных на их коррекцию, могут улучшить прогноз, и снизить развитие поражения органов-мишеней. Также полученные нами результаты подтверждаются многочисленными исследованиями [4, 5, 19, 22, 32], что у больных с артериальной гипертонией в сочетании с метаболическим синдромом наблюдаются значительные изменения функции эндотелия, что в конечном итоге влияет на реактивность артерий и способствует их атеросклеротическому поражению.

Также в ходе нашей работы был проведен дискриминантный анализ двух групп: группа мужчин с артериальной гипертонией при метаболическом синдроме и группа практически здоровых лиц. В результате дискриминантного анализа полученные коэффициенты Фишера позволили разработать математическую модель прогнозирования риска развития артериальной гипертонии в сочетании с метаболическим синдромом у практически здоровых молодых мужчин.

Основным преимуществом данных способов диагностики и прогнозирования является использование доступных методов диагностики, без применения инвазивных, дорогостоящих исследований; предлагаемые способы не требуют подготовительных мероприятий, следовательно, не имеют ограничений возможного использования в амбулаторных условиях, как скрининговый метод, выявляющий группу риска на развитие артериальной гипертонии в сочетании с метаболическим синдромом у здоровых лиц.

Использование созданной модели, включающей 6 параметров, позволяет получить однозначно трактуемый количественный интегративный показатель оценки наличия или отсутствия риска развития артериальной гипертонии в

сочетании с метаболическим синдромом, объективизируя врачебную тактику выявления лиц диспансерного наблюдения.

## ВЫВОДЫ

1. У практически здоровых мужчин призывного возраста и у мужчин групп наблюдения выявлены следующие изменения: изменение жесткости сосудов в виде повышения возрастных норм СРПВэ — 6,19 / 6,74 / 7,23 м/с; изменение параметров ЭХО-КГ: иВЛП 30,5 / 32 / 37 мл/м<sup>2</sup>; повышение ср.дн. САД 121-146/153 мм рт. ст., ср. ноч. САД 124/130мм рт. ст. и недостаточная степень ночного снижения САД 16/12. Также отмечалась дислипидемия в 41,6% / 36% / 59,5% случаев, гиперхолестеринемия в 16,6% / 20% / 43,24% случаев и триглицеридемия в группах наблюдения в 32% / 62,2% случаев; МАУ — 5 / 5 / 11,9 мг/сут.

2. Мужчины призывного возраста с АГ и АГ при МС характеризуются взаимозависимым увеличением возрастных норм СРПВм (6,1-6,8 м/с), СРПВэ при повышенном индексе массы тела и микроальбуминурии, с нарастанием индекса объема ЛП ( $r=0,41$ ,  $p<0,05$ ), ВКИМ ( $r=0,41$ ,  $p<0,05$ ), что указывает на возможность ассоциации с сердечно-сосудистыми рисками.

3. Степень увеличения пульсового артериального давления имеет прямую взаимосвязь с увеличением показателей индекса объема ЛП ( $r=0,55$ ,  $p<0,05$ ), ТЗСЛЖ ( $r=0,46$ ,  $p<0,05$ ), ТМЖП ( $r=0,49$ ,  $p<0,05$ ), ВКИМ ( $r=0,56$ ,  $p<0,05$ ) и диастолической дисфункцией ЛЖ у мужчин призывного возраста с АГ при МС.

4. Для прогнозирования риска развития артериальной гипертонии при метаболическом синдроме у практически здоровых мужчин призывного возраста может быть использована математическая модель, построенная с помощью дискриминантного метода, с использованием предикторных эхокардиографических, сфигмометрических параметров, показателей крови и «офисного» пульсового артериального давления.

5. Антигипертензивная терапия у мужчин призывного возраста с АГ при МС снижает среднедневное САД на 12,7%, средненочное САД на 7,6% и ср. ПАД на 7,03%, улучшает структурно-функциональные характеристики сердечно-сосудистых показателей (уменьшение иВЛП на 7,5%, СРПВэ на

17,8%, СРПВм на 8,1%), которые характеризуются снижением уровня МАУ на 49,9% и концентрации мочевой кислоты на 7,9%.

## Практические рекомендации

1. Практически здоровые мужчины призывного возраста с повышением «офисного» пульсового АД, уровня мочевой кислоты крови, увеличением эхокардиографических и сфигмометрических показателей могут рассматриваться как группа риска развития артериальной гипертензии при метаболическом синдроме.

2. Альтернативным методом определения группы риска, развития артериальной гипертензии при метаболическом синдроме у практически здоровых мужчин призывного возраста предложена апробированная математическая модель, обладающая высокой чувствительностью 96,7% и специфичностью 95,1%.

3. Своевременно рекомендованная антигипертензивная терапия приводит к снижению параметров липидного профиля, уровня мочевой кислоты крови, микроальбуминурии, снижению скорости распространения пульсовой волны, параметров суточного мониторирования артериального давления и предупреждает прогрессирование сердечно-сосудистых осложнений.

4. Изучение поражения органов-мишеней у мужчин призывного возраста с артериальной гипертензией методом сфигмометрии, суточного мониторирования артериального давления позволяет рекомендовать при динамическом наблюдении как у практически здоровых мужчин призывного возраста с отягощенной наследственностью, так и у мужчин с артериальной гипертензией в виде скрининга в условиях амбулаторной практики.



## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АД — артериальное давление
- АГ — артериальная гипертония
- АГТ — антигипертензивная терапия
- АПФ — ангиотензинпревращающий фермент
- АО — абдоминальное ожирение
- ГБ — гипертоническая болезнь
- ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка
- ДЭ — дисфункция эндотелия
- ИММ — индекс массы миокарда
- ВКИМ — величина комплекса интима-медиа
- ВСА — внутренняя сонная артерия
- ДАД — диастолическое артериальное давление
- ДТЕ — время замедления потока раннего диастолического наполнения
- $E_{\text{э}}$  — модуль упругости сосудов эластического типа
- $E_{\text{м}}$  — модуль упругости сосудов мышечного типа
- $E_0$  — соотношение модулей упругости сосудов мышечного и эластического типов
- $E/e'$  — отношение ранних диастолических скоростей
- ИА — индекс атерогенности
- IVT — время изоволюмического расслабления левого желудочка
- ИМТ — индекс массы тела
- ИР — инсулинорезистентность
- ИАД — изолированное артериальное давление
- КДО — конечный диастолический объем
- КСО — конечный систолический объем
- ЛПВП — липопротеиды высокой плотности
- ЛПНП — липопротеиды низкой плотности
- иVЛП — индекс объема левого предсердия

- МАУ — микроальбуминурия
- МС — метаболический синдром
- ММЛЖ — масса миокарда левого желудочка
- ОСА — общая сонная артерия
- ОТ — окружность талии
- ОХС — общий холестерин
- САД — систолическое артериальное давление
- СМАД — суточное мониторирование артериального давления
- СПАД — среднее пульсовое артериальное давление
- СРПВ — скорость распространения пульсовой волны
- СРПВ<sub>м</sub> — скорость распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа
- СРПВ<sub>э</sub> — скорость распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа
- СРПВ<sub>м</sub>/СРПВ<sub>э</sub> — соотношение пульсовой волны в артериях мышечного и эластического типов
- ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания
- ССО — сердечно-сосудистые осложнения
- ТГ — триглицериды
- ТЗСЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка
- ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки
- ФР — фактор риска
- ФВ — фракция выброса
- ЧСС — частота сердечных сокращений
- ЭКГ — электрокардиография
- ЭХО-КГ — эхокардиографи

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Алехин М.Н. Современные подходы к эхокардиографической оценке диастолической функции левого желудочка сердца / М.Н. Алехин, Б.А. Сидоренко // Кардиология. — 2010. — № 1. — С. 72-77.
2. Арутюнов Г.П. Проблемы нефропротекции у пациентов с артериальной гипертонией. Значения показателя микроальбуминурии для врачей общей практики / Г.П. Арутюнов, Т.К. Чернявская // Качество жизни. Медицина. — 2005. — № 3 (10). — С. 22-27.
3. Ахтямова К.В. Влияние индекса массы тела на показатели липидограммы у мужчин с метаболическим синдромом, его прогностическое значение в развитии сердечно-сосудистой патологии / К.В. Ахтямова, Р.Н. Шварц // V Международный образовательный форум «Российские дни сердца» 30 марта — 1 апреля 2017 года. — С. 49.
4. Арутюнов Г.П. Микроальбуминурия: клинические аспекты и пути медикаментозной коррекции / Г.П. Арутюнов, Т.К. Чернявская, Т.И. Лукичева и др. // Клиническая фармакология и терапия. — 1999. — Т. 8, № 3. — С. 23-28.
5. Агафонов А.В. Артериальное ремоделирование у больных артериальной гипертензией пожилого и старшего возраста / А.В. Агафонов, А.В. Туев, Л.А. Некрутенко, Ю.В. Бочкова // Российский кардиологический журнал. — 2005. — № 3. — С. 25-27.
6. Агеев Ф.Т. Распространенность артериальной гипертензии в Европейской части Российской Федерации. Данные исследования ЭПОХА, 2003 г. / Ф.Т. Агеев, И.В. Фомин, В.Ю. Мареев, Ю.Н. Беленков // Кардиология. — 2004. — № 11. — С. 50-54.
7. Агеев Ф.Т. Скорость пульсовой волны — предиктор развития сердечно-сосудистых осложнений у мужчин с ИБС / Ф.Т. Агеев, Я.А. Орлова, Э.Ю. Нуралиев, О.Н. Балдина, Т.В. Фофанова, Е.Б. Еровая // Кардиологический вестник. — 2007. — Т. 2, № 1 (14). — С. 17-22.
8. Агеев, Ф.Т. Клинические и сосудистые эффекты бетаксолола у больных с артериальной гипертонией / Ф.Т. Агеев, Я.А. Орлова, Б.Д. Кулев, Т.В. Цыбульская, Е.И. Коробова, О.Н. Балдина // Кардиология. — 2006. — № 11. — С. 37-43.
9. Акимова Е.В. Риск сердечно-сосудистой смерти в зависимости от показателей индекса массы тела у мужчин и женщин города Тюмени / Е.В. Акимова, Г.С. Пушкарев, В.В. Гафаров, В.А. Кузнецова // Российский кардиологический журнал. — 2013. — № 3 (101). — С. 24-27.

10. Александров А.А. Профилактика артериальной гипертензии с детства: подходы, проблемы, перспективы / А.А. Александров, В.Б. Розанов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2004. — № 3. — С. 5-9.
11. Андрианова О.Л. Коррекция факторов риска артериальной гипертензии / О.Л. Андрианова, Г.Х. Мирсаева, Л.А. Ибрагимова, Г.Ф. Амирова // Артериальная гипертензия. — 2015. — Т. 21, приложение № 1. — С. 9
12. Аракелянц А.А. Микроальбуминурия: клиническое и прогностическое значение при артериальной гипертонии / А.А. Аракелянц, Н.В. Жукова, А.С. Рязанов, А.П. Юренев // Терапевтический архив. — 2003. — № 12. — С. 81-83.
13. Багдулина Е.Н. Диагностическая значимость суточного мониторирования у молодых женщин (до 40 лет) с артериальной гипертонией / Е.Н. Багдуллина, О.В. Цыганкова, З.Г. Бондарева, А.А. Старичков, Л.Д. Латынцева // Фундаментальные исследования. — 2015. — № 1 (часть 10) — С. 2009-2014.
14. Барсуков А.В. Левое предсердие в свете современных представлений о патогенезе гипертонической болезни [Текст] / А.В. Барсуков, Д.В. Глуховский, М.Б. Зобнина // Артериальная гипертония. — 2013. — Т. 19, № 1. — С. 18-26.
15. Беграмбекова Ю.Л. Доказательная медицина за пределами доверительных интервалов / Ю.Л. Беграмбекова // Кардиология. — 2017. — № 3. — С. 33-39.
16. Безуглова Е.И. Динамика показателей упруго-эластических свойств каротидных артерий у больных с сочетанной кардиоваскулярной патологией в условиях рутинной амбулаторной практики / Е.И. Безуглова, Ю.В. Лунева, А.С. Поветкин, Н.Г. Филиппенко, С.В. Поветкин // Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация. — 2014. — № 11(182). — С. 24-26.
17. Беленков Ю.Н. Метаболический синдром как результат образа жизни / И.С. Джериева, С.И. Рапопорт, Н.И. Волкова. — М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2015. — С. 9-20.
18. Беспалова И.Д. Качество жизни больных гипертонической болезнью с метаболическим синдромом / И.Д. Беспалова, Ю.А. Медянцева, В.В. Калюжин // Артериальная гипертензия. — 2012. — № 4. — С. 304-309.
19. Береснева Л.Н. Аорта как орган-мишень при коморбидности: артериальная гипертензия и кислотозависимая патология / Л.Н. Береснева, О.В. Хлынова, А.В. Туев, А.В. Агафонов // Пермский медицинский журнал. — 2013. — № 3. — С. 14-20.
20. Блинова Н.В. Влияние амлодипина и аторвастатина на вазоактивные медиаторы эндотелия у больных с метаболическим синдромом / Н.В. Блинова,

- В.П. Масенко, И.Е. Чазова // Системные гипертензии. — 2015. — 12 (1). — С. 37-43.
21. Бойцов С.А. Сосуды как плацдарм и мишень артериальной гипертензии / С.А. Бойцов // Актуальные вопросы болезней сердца и сосудов. — 2006. — Т. 1. — С. 35-40.
22. Бойцов С.А. Артериальная гипертензия среди лиц 25-64 лет: Распространенность, осведомленность, лечение и контроль. По материалам исследования ЭССЕ / С.А. Бойцов, Ю.А. Баланова, С.А. Шальнова, А.Д. Деев, Г.В. Артамонова, Т.М. Гатагонова, Д.В. Дупляков, А.Ю. Ефанов, Ю.В. Жернакова, А.О. Конради, Р.А. Либис, А.В. Минаков, С.В. Недогода, Е.В. Ощепкова, С.В. Романчук, О.П. Ротарь, И.А. Трубачева, И.Е. Чазова, Е.В. Шляхто, Р.С. Карпов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2014. — №13 (4). — С. 4-14.
23. Бойцов С.А. Что нового нам дает информация о жесткости стенки артерий и об отражении пульсовой волне / С.А. Бойцов // Российский физиологический журнал имени Сеченова И.М. — 2009. — № 95 (5). — С. 516-531.
24. Бойцов С.А. Сосуды как плацдарм и мишень артериальной гипертензии / С.А. Бойцов // Болезней сердца и сосудов. Актуальные и спорные вопросы. — 2006. — Т.1, № 3. — С. 15-23.
25. Бойцов С.А. Высокая смертность от БСК в России: адекватны ли подходы к кодированию причин смерти / С.А. Бойцов, И.В. Самородская // Кардиология. — 2015. — № 1. — С. 47-51.
26. Бойцов С.А. Оценка возможности сравнения показателей смертности от болезней системы кровообращения в России и США / С.А. Бойцов, Е.М. Андреев, И.В. Самородская // Кардиология — 2017. — № 1. — С. 5-16.
27. Бритов А.Н. Профилактика артериальной гипертензии на популяционном уровне: возможности и актуальные задачи / А.Н. Бритов // Русский Медицинский Журнал. — 1997. — Т. 5, № 9. — С. 571-576.
28. Васюк Ю.А. Руководство по функциональной диагностике в кардиологии. Современные методы и клиническая интерпретация / Ю.А. Васюк // М.: Практическая медицина — 2012. — 164 С.
29. Васюк Ю.А. Согласованное мнение российских экспертов по оценке артериальной жесткости в клинической практике / Ю.А. Васюк, А.С. Галявич, С.В. Иванова, Ж.Д. Кобалава, А.О. Конради, Ю.В. Котовская, Ю.М. Лопатин, В.А. Милягин, В.Э. Олейников, А.Н. Рогоза, О.П. Ротарь, Н.В. Стругацкая, А.Н. Сумин, Е.Л. Школьник // Конгресс РКО. — 2015. — 32 С.

30. Всемирный атлас профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и борьбы с ними / Под ред. Mendis S., Puska P., Norving B. // Всемирная организация здравоохранения. Женева. — 2013.
31. Вялых Н.Ю. Структурно-функциональные особенности сердечно-сосудистой системы у больных артериальной гипертензией / Н.Ю. Вялых, Я.Б. Ховаева, Б.В. Головский // Пермский медицинский журнал. 2013. — Том 30, №2. — С. 55-60.
32. Гайсенек О.В. Толщина интима-медиа — предиктор выявления ишемической болезни сердца и независимый фактор риска развития сердечно-сосудистых событий / О.В. Гайсенек, С.Ю. Марцевич // Клиницист. — 2011. — № 4. — С. 5-9.
33. Гурфинкель Ю.И. Исследование скорости распространения пульсовой волны и эндотелиальной функции у здоровых и пациентов с сердечно-сосудистой патологией / Ю.И. Гурфинкель, Н.В. Каце, Л.М. Парфенова // Российский кардиологический журнал. — 2009. — №2. — С. 38-43.
34. Гурфинкель Ю.И. Новый подход к интегральной оценке состояния сердечно-сосудистой системы у пациентов с артериальной гипертензией / Ю.И. Гурфинкель, О.Ю. Атьков, М.Л. Сасонко, Р.М. Саримов // Российский кардиологический журнал. — 2014. — № 1. — С. 101-106.
35. Давыдова С.С. Комбинация или монотерапия? Лечение артериальной гипертензии у пациентов с разной степенью развития сердечно-сосудистых осложнений // РМЖ. — 2017. — № 4 (30.03.2017). С. 302-306.
36. Доценко Я.Н. Скорость распространения пульсовой волны: современное состояние вопроса / Я.Н. Доценко, С.Я. Доценко, Н.Я. Доценко, С.С. Боев, И.А. Шехунова, Л.В. Герасименко // Украинский медицинский вестник. Терапия. — 2009. — №12 (42). — С. 24-30.
37. «Диагностика и лечение ожирения у взрослых». Проект рекомендаций экспертного комитета российской ассоциации эндокринологов // Ожирение и метаболизм. — 2010. — № 1. — С. 17-23.
38. Жернакова Ю.В. Артериальная гипертензия у больных с метаболическими нарушениями: особенности и тактика лечения / Ю.В. Жернакова, Г. Х. Шарипова, И.Е. Чазова // Системные Гипертензии. — 2015. — Т. 12, №1. — С. 52-57.
39. Жернакова Ю.В. Риск поражения органов-мишеней у больных артериальной гипертензией с разным числом компонентов метаболического

синдрома / Ю.В. Жернакова, Г. Х. Шарипова, И.Е. Чазова // Системные Гипертензии. — 2014. — Т. 11, № 1. — С. 40-44.

40. Жирнова О.А. Неинвазивная диагностика нарушения эластических свойств артериальных сосудов / О.А. Жирнова, Н.Ф. Берестень, О.Р. Пестовская, Е.Я. Богданова // Ангиология. — 2011. — № 1. — С. 1.

41. Заирова А.Р. Дисфункция эндотелия у молодых мужчин с артериальной гипертонией 1-й степени / А.Р. Заирова, Е.В. Ощепкова, А.Н. Рогоза // Кардиология. — 2013. — Т. 53, № 7. — С. 24-30.

42. Закирова Н.Э. Особенности ремоделирования левого желудочка у пациенток с артериальной гипертонией и ожирением / Н.Э. Закирова, И.Е. Николаева, А.Н. Закирова, Е.З. Фаткуллина, О.А. Филлипова // XIII Всероссийский форум «Артериальная гипертензия 2017 как междисциплинарная проблема». — Уфа, 22-24 марта 2017 г. — С. 16.

43. Зволинская Е.Ю. Оценка риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у лиц молодого возраста / Е.Ю. Зволинская, А.А. Александров // Кардиология. — 2010. — № 8. — С. 37-47.

44. Затейщиков Д.А. Функциональное состояние эндотелия у больных артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца / Д.А. Затейщиков, Л.О. Минушкина, О.Ю. Кудряшова // Кардиология. — 2000.- Т.40, № 2. — С.14-17.

45. Задорожная М.П. Непропорционально высокая масса миокарда левого желудочка у лиц с артериальной гипертонией / М.П. Задорожная, В.В. Разумов // Медицина в Кузбассе. — 2016. — Т.40, №3. — С. 50-55

46. Игнатова Г.Л. Коррекция метаболического синдрома у пациентов с тяжелой обструктивной болезнью легких / Г.Л. Игнатова, М.С. Бельснер, Е.В. Блинова // Кардиология. — 2015. — № 2. — С. 57-59.

47. Евсеева М.Е. Индекс массы тела и скрининг показателей метаболического профиля лиц молодого возраста / М.Е. Евсеева, А.В. Русиди, Е.Н. Фурсова, Д.М. Борлакова, А.Ю. Подушинский // Российский кардиологический журнал. — 2016. — № 4 (132). — С. 28-29.

48. Евсеева М.Е. Жесткостные свойства аорты у нормотензивных лиц молодого возраста с учетом наличия факторов риска / М.Е. Евсеева, Н.М. Коновалова, О.В. Сергеева, Е.Н. Фурсова, А.В. Русиди // Российский кардиологический журнал. — 2016. — №4 (132). — С. 29-30.

49. Кательницкая Л.И. Суммарный сердечно-сосудистый риск у больных гипертонической болезнью: возможности ингибиторов

ангиотензинпревращающего фермента / Л.И. Кательницкая, Л.А. Хаишева, С.Е. Глова // Рациональная фармакотерапия в Кардиологии. — 2007. — № 5. — С. 9-14.

50. Кисляк О.А. Диуретики в лечении артериальной гипертензии у подростков и лиц молодого возраста // Русский медицинский журнал. — 2003. — № 9. — С. 514.

51. Кисляк О.А. Особенности эссенциальной артериальной гипертензии в подростковом возрасте / О.А. Кисляк, Е.В. Петрова, Н.Н. Чиркова // Сердце. — 2006. — № 4 (5). — С. 16-19.

52. Кисляк О.А. Результаты оценки вариабельности артериального давления и степени его снижения в ночные часы в программе ОРИГИНАЛ / О. А. Кисляк, С. Л. Постникова, А. А. Копелев // Concilium medicum. — 2013. — Т. 13, № 10. — С. 29-32.

53. Куликов В.П. Клиническая патофизиология и функциональная диагностика. Изд. 3-е / В.П. Куликов, Н.Л. Доронина, А.Ф. Орлова и др. / Под ред. проф. Куликова В. П. и доц. Дорониной Н. Л. — Барнаул, 2004. — 416 с.

54. Кобалава Ж.Д. Артериальная гипертензия. Ключи к диагностике и лечению [Текст] / Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская, В.С. Моисеева // М.: ГЕОТАР-Медиа, 2009. — 864 с.

55. Кобалава Ж.Д. Инновационные подходы к лечению артериальной гипертензии / Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская // Врач. — 2010. — № 4. - С. 2-7.

56. Кобалава Ж.Д. Мониторирование артериального давления: методические аспекты и клиническое значение / Ж.Д. Кобалава Ю.В. Котовская. — М., 1999. — С. 234.

57. Кобалава Ж.Д. Артериальная гипертензия. Ключи к диагностике и лечению / Ж. Д. Кобалава, Ю. В. Котовская, В. С. Моисеев. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 864 с.

58. Кобалава Ж.Д. Систолическое артериальное давление у людей молодого и среднего возраста: особенности патофизиологии, клиническое и прогностическое значение / Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская // Артериальная гипертензия в 21 веке: достижения, проблемы, перспективы. — 2015. — С. 228.

59. Кобалава Ж.Д., Сосудистое старение и артериальная гипертензия. Артериальная гипертензия в 21 веке: достижения, проблемы, перспективы / Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская, М.А. Маркова, А. Алам, А.Ю. Доронина // Системные Гипертензии . — 2015. — Т. 12, № 2. — С. 91.



60. Кобалава Ж.Д. Дисфункция эндотелия и артериальная гипертония / Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская, Е.А. Троицкий, А.М. Богдель // Артериальная гипертония в 21 веке: достижения, проблемы, перспективы — 2015. — С. 70-77
61. Кобалава Ж.Д. Центральная пульсовая волна: патофизиологическое и клиническое значение / Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская, Е.А. Троицкая // Артериальная гипертония в 21 веке: достижения, проблемы, перспективы. — 2015. — С. 124.
62. Кобалава Ж.Д. Новые методы оценки субклинических изменений сердечно-сосудистой системы при артериальной гипертонии / Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская, А.В. Богомаз // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2016. — №12. — С. 317.
63. Кобалава Ж.Д. Маркеры сердечно-сосудистого старения: эффекты многокомпонентной терапии / Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская, И.М. Семагина // Клиническая фармакология и терапия. — 2016. — № 25 (3). — С. 46-52.
64. Котовская Ю.В. Основные результаты исследования ELSA / Ю.В. Котовская, Ж.Д. Кобалава // Качественная клиническая практика. — 2002. — №. 4. — С. 23-33
65. Котовская Ю.В. Взаимосвязь массы миокарда левого желудочка с показателями клинического, амбулаторного и центрального артериального давления у молодых мужчин / Ю.В. Котовская, Р.Ю. Кобзев, П.К. Мухамедали, А.Ф. Сафарова, В.Р. Юртаева, Ж.Д. Кобалава // Артериальная гипертония. — 2010. — №2. — С. 150-155.
66. Колесник Э.Л. Упруго-эластические свойства сосудистой стенки у больных артериальной гипертонией в молодом возрасте / Э.Л. Колесник // Медицинские перспективы. — 2014. — Т. XIX, №4.— С. 25-32.
67. Красильникова Е.И. Механизмы развития артериальной гипертонии у больных с метаболическим синдромом / Е.И. Красильникова, Е.И. Баранова, Я.В. Благосклонская, А.А. Быстрова, А.Р. Волкова, М.А. Чилашвили // Артериальная гипертония. — 2011. — Т.17, №5. — С. 405-414.
68. Кузнецова Т.Ю. Артериальная жесткость — новый маркер сердечно-сосудистых осложнений / Т.Ю. Кузнецова // Кардиосоматика. — 2012. — №1. — С. 34-38.
69. Куршаков, А.А. Эндотелиальная дисфункция на ранней стадии метаболического синдрома / А.А. Куршаков, Л.И. Анчикова, Р.Г. Сайфутдинов, И.Х. Валеева, Л.Н. Куршакова // Практическая медицина. — 2010. — №4 (43). — С. 125-128.

70. Линчак Р.М. Оценка жесткости артерий с помощью сердечно-лодыжечного индекса (САVI) в условиях кабинетов (отделений) медицинской профилактики / Р.М. Линчак, Д.С. Комков, О.Г. Прищепа, О.Б. Швабская // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2014. — №13 (1). — С. 40-43.
71. Лишманов Ю.Б. Роль дисфункции эндотелия и нарушения суточного профиля артериального давления в механизме развития цереброваскулярной недостаточности у пациентов с метаболическим синдромом / Ю.Б. Лишманов, Н.Ю. Ефимова, В.И. Чернов, И.Ю. Ефимова, Т.П. Калашникова // Российский кардиологический журнал. — 2013. — № 3 (101). — С. 6-11.
72. Лю К.М. Неалкогольная жировая болезнь печени как модель пациента с кардиоваскулярным риском / К.М. Лю, О.В. Хлынова // Международный научно-исследовательский журнал. — 2017. — №5 (2). — С. 147-151.
73. Лямина Н.П. Маскированная артериальная гипертензия у лиц молодого возраста: выявляемость, выраженность кардиоваскулярных факторов риска и прогноз с учетом гендерных различий / Н.П. Лямина, А.В. Наливаева, В.Н. Сенчихин, Т.П. Липчанская // Российский кардиологический журнал. — 2017. — №4 (144). — С.7-12.
74. Маколкин В.И. Микроциркуляция и повреждение органов-мишеней при артериальной гипертензии / В.И. Маколкин // Кардиология. — 2006. — № 2. — С. 83-85.
75. Мангилева Т.А. Артериальная гипертензия первой степени и ожирение / Т. А. Мангилева, Н.Х. Гафарова, Д.И. Митрушкин // XIII Всероссийский форум «Артериальная гипертензия 2017 как междисциплинарная проблема». — Уфа, 22-24 марта 2017 г. — С. 11.
76. Мамедов М.Н. Оценка риска развития сахарного диабета среди врачей терапевтического профиля: результаты скрининг-исследования / М.Н. Мамедов, М.Н. Ковригина, Э.Б. Ахмедова, З.А. Тогузова // Кардиология. — 2015. — № 2. — С.65-69.
77. Мамедов М.Н. Новые парадигмы VS старые представления о фармакотерапии артериальной гипертензии у лиц с высоким сердечно-сосудистым риском и метаболическими нарушениями / М.Н. Мамедов, З.А. Тогузова // Фарматека. — 2013. — №18. — С. 39-43.
78. Мартынов А.И. Эндотелиальная дисфункция и методы ее определения / А.И. Мартынов, Н.Г. Аветяк, Е.В. Акатова, Г.Н. Гороховская, Г.А. Романовская // Российский кардиологический журнал. — 2005. — № 4. — С. 94-98.
79. Мартынов А.И. Дисфункция эндотелия у пациентов с дисплазиями соединительной ткани / А.И. Мартынов, В.А. Гудилин, О.В. Дрокина, И.Ю.

Калинина, Г.И. Нечаева, Ю.С. Цикунова // Лечащий врач. — 2015. — № 2. — С.18-29.

80. Матросова И.А. Механизмы сосудистого ремоделирования при гипертонии и метаболическом синдроме / Б.Е. Лисеева, И.В. Борисова / Медицинские науки. Клиническая медицина. — 2008. — № 1. — С. 45-47.

81. Матросова И.Б. Механизмы сосудистого ремоделирования при гипертонии и метаболическом синдроме / И.Б. Матросова, И.Е. Елисеева, Н.А. Борисова, Л.И. Гусаковская, В.Э. Олейников // Медицинские науки. Клиническая медицина. — 2008. — № 1. — С. 48-54.

82. Маянская С.Д. Структурно-функциональное ремоделирование стенки сосудов у лиц с анамнезом, отягощенным по артериальной гипертензии / С.Д. Маянская, И.А. Гребенкина // Кардиология. — 2015. — № 2. — С. 27-31.

83. Маянская С.Д. Ранние маркеры дисфункции эндотелия в динамике развития артериальной гипертонии у лиц молодого возраста / С.Д. Маянская, А.Р. Антонов, А.А. Попова и др. // Казанский медицинский журнал. — 2009. — Т. 90, № 1. — С. 32-37.

84. Маянская С.Д. Толщина комплекса интима-медиа общей сонной артерии как ранний предиктор развития артериальной гипертензии у пациентов с наследственной отягощенностью / С.Д. Маянская, О.Б. Ощепкова, О.Ю. Михопарова // Вестник современной клинической медицины. — 2016. — Т. 9, № 6. — С. 68-71.

85. Милягин В.А. Современные методы определения жесткости сосудов / В.А. Милягин, В.Б. Комиссаров // Артериальная гипертензия. — 2010. — Т. 16, № 2. — С.135-143.

86. Мельник М.В. Распространенность артериальной гипертензии у мужчин призывного возраста по результатам медицинского освидетельствования / М.В. Мельник, Б.В. Уваровская, И.П. Максон, А.А. Иванов // Системные гипертензии. — 2017. — Т. 14, № 2. — С. 69-74.

87. Моисеев В.С. Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардионефропротекции / В.С. Моисеев, Н.А. Мухин, А.В. Смирнов, Ж.Д. Кобалава, И.Н. Бобкова и соавт. // Клиническая фармакология и терапия. — 2014. — Т. 23, № 3. — С. 4-27.

88. Молчанова Н.Н. Предикторы ремоделирования сосудов и эндотелиальная дисфункция у больных артериальной гипертонией с метаболическим синдромом / Н.Н. Молчанова // Автореферат. Москва. — 2011.

89. Мордовин В.Ф. Особенности диагностики и лечения больных артериальной гипертонией с высоким риском кардиocereбральных осложнений / В.Ф. Мордовин, Г.В. Семке, С.Е. Пекарский, Н.Л. Афанасьев, А.Ю. Фальковская // Сибирский медицинский журнал. — 2007. — № 3. — С. 68-73.
90. Мохаммедали П.К. Особенности морфо-функционального состояния левого желудочка у молодых мужчин с устойчивой и неустойчивой артериальной гипертонией / П.К. Мохаммедали, В.Р. Юртаева, А.Ф. Сафарова, Ж.Д. Кобалава // Клиническая фармакология и терапия. — 2010. — №3. — С. 47-112.
91. Муромцева Г.А. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в российской популяции в 2012-2013 гг. Результаты исследования ЭССЕ-РФ / Г.А. Муромцева, А.В. Концевая, В.В. Константинов и др. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2014. — Т. 13, № 6. — С. 4-11.
92. Наркевич А. Н. Интервальная оценка медианы и ее автоматизация / А.Н. Наркевич, А.А. Наркевич, К.А. Виноградов // Врач и информационные технологии. — 2013. — № 4. — С. 40-49.
93. Наумов С.А. Опыт оказания медицинской помощи кардиологическим больным в Пермском крае: результаты, трудности, задачи / С.А. Наумов, А.В. Туев, Н.С. Карпунина, А.С. Наумов, Л.П. Мельникова // Пермский медицинский журнал. — 2017. — Т. 34, № 2. — С. 80-86.
94. Научно-организационный комитет проекта ЭССЕ-РФ. Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний в различных регионах России (ЭССЕ-РФ). Обоснование и дизайн исследования // Профилактическая медицина. — 2013. — № 6. — С. 25-34.
95. Национальные рекомендации «Кардиоваскулярная профилактика» / ВНОК // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2011. — № 10 (6), прил. 2. — С.1-64.
96. Недогода С.В. Возможности коррекции гиперурикемии при метаболическом синдроме / С.В. Недогода, А.С. Саласюк, И.Н. Барыкина, А.А. Лебедева, В.В. Цома, Е.В. Чумачек, В.Ю. Харипаева // Медицинский совет. — 2014. — №1 — С.18-24
97. Недогода С.В. Возможность коррекции факторов риска у больных артериальной гипертензией на фоне ожирения / С.В. Недогода, И.Н. Барыкина, У.А. Брель, Т.А. Чаляби, Г.В. Мазина, Е.В. Подольская, Д.А. Заремба // Лечащий врач. — 2008. — № 4. — С. 14-20.

98. Недогода С.В. Азилсартан: расширит ли он возможности лечения артериальной гипертензии / С.В. Недогода // Кардиология. — 2015. — Т. 55, № 4. — С.97.
99. Недогода С.В. Сосудистая жесткость и скорость распространения пульсовой волны как плацдарм и мишень для фармакотерапии / С.В. Недогода, Т.А. Чаляби, И.Н. Барыкина // Журнал в помощь практическому врачу. — 2012. — № 1. — С. 113-116.
100. Недогода С.В. Влияние антагонистов рецепторов ангиотензина II на гипертрофию миокарда левого желудочка, сосудистую эластичность, показатели липидного и углеводного обмена при метаболическом синдроме / С.В. Недогода, А.С. Саласюк, Т.А. Чаляби, И.Н. Барыкина, Д.А. Почепцов, А.А. Ледяева, В.В. Цома, Е.В. Чумачек // Системные Гипертензии. — 2013. — Т. 10, № 2. — С. 27-33.
101. Николаева И.Е. Распространенность поражений органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний у пациентов с гипертонической болезнью / И.Е. Николаев, А.Н. Закирова, Е.Р. Фахретдинова, Н.Э. Закирова, А.Р. Мухамедрахимова, Н.А. Мамлеева, Д.И. Фахретдинова // XIII Всероссийский форум «Артериальная гипертензия 2017 как междисциплинарная проблема». — Уфа, 22-24 марта 2017 г.
102. Оганов Р.Г. Смертность от сердечно-сосудистых и других хронических неинфекционных заболеваний среди трудоспособного населения России / Р.Г. Оганов, Г.Я. Масленникова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2002. — № 3. — С. 4-8.
103. Оганов Р.Г. Эпидемиология артериальной гипертензии в России. Результаты Федерального мониторинга 2003-2010 г. [Текст] / Р.Г. Оганов, Т.Н. Тимофеева, И.Е. Колтунов, В.В. Константинов, Ю.А. Баланова, А.В. Карустина, И.Н. Лельчук, С.А. Шальнова, А.Д. Деев // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2011. — № 1. — С. 9-13.
104. Огарков М.Ю. Практические аспекты применения фиксированных комбинаций в лечении артериальной гипертензии / М.Ю. Огарков, М.Н. Баранов, А.Е. Скрипченко // Системные гипертензии. — 2014. — Т. 11, № 1. — С. 22-25.
105. Олейников В.Э. Влияние синдрома обструктивного апноэ во сне на артериальную ригидность у больных высокого сердечно-сосудистого риска / В.Э. Олейников, Н.В. Бурко, Л.И. Саламова // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2016. — № 12. — С. 3.
106. Олейников В.А. Влияние гипертензии и метаболического синдрома на структуру и функции артерий / В.А. Олейников, И.Б. Матросова, Е.И.

Ястребова, С.С. Фадеева // Международный медицинский журнал. — 2008. — № 1. — С. 56-62.

107. Остроумова О.Д. Новые тенденции в лечении артериальной гипертензии 2013 года: ренессанс пульсового давления / О.Д. Остроумова, Н.Ю. Галеева // Системные гипертензии. — 2014. — Т. 11, № 1. — С. 52-56.

108. Остроумова О.Д. От выбора антигипертензивного препарата — к выбору фиксированных комбинаций антигипертензивных препаратов: смена парадигм / О.Д. Остроумова, О.В. Бондарец, И.И. Копченков, Т.Ф. Гусева // Системные Гипертензии. — 2015. — Т. 12, № 4. — С. 23-28.

109. Остроумова О.Д. Жесткость сосудистой стенки у пациентов с артериальной гипертензией / О.Д. Остроумова, А.И. Кочетков, И.И. Копченков, Т.Ф. Гусева, О.В. Бондарец // Системные гипертензии. — 2015. — Т. 12, № 2. — С. 43-48.

110. Остроумова О.Д. Значение вариабельности артериального давления в клинической практике. Возможности амлодипина в снижении внутривизитной вариабельности артериального давления по результатам российской программы «Вариация» / О.Д. Остроумова, О.В. Бондарец, Т.Ф. Гусева // Системные гипертензии. — 2014. — № 1. — С. 11-16.

111. Орехова Е.Н. Эхокардиографическая оценка диастолической функции левого желудочка у пациентов с умеренной ишемической митральной недостаточностью до и после хирургической реваскуляризации и митральной аннулопластики / Е.Н. Орехова, С.А. Шарлаимов // Пермский медицинский журнал. — 2015. — Т. 32, № 5. — С. 61-68.

112. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии / В.Н. Орлов — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2017. — 560 с.

113. Павлова Т.В. Возможности кандесартана в лечении артериальной гипертензии / Т.В. Павлова // Кардиология. — 2017. — №3. — С. 70-74.

114. Панченкова Л.А. Артериальная гипертензия, ассоциированная с метаболическим синдромом: фокус на суточные профили центрального аортального давления и сосудистой жесткости / Л.А. Панченкова, Л.А. Андреева, Х.А. Хамидова, Т.Е. Юркова, А.И. Мартынов // Евразийский кардиологический журнал. — 2016. — № 3. — С. 6-12.

115. Петрова Т. Н. Профилактика и ранняя диагностика избыточной массы тела и ожирения у лиц молодого возраста / Т.Н. Петрова, Е.Н. Колесникова // V Международный образовательный форум «Российские дни сердца» 30 марта - 1 апреля 2017 года. — С. 190.

116. 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.
117. Подзолков В.И. Новое поколение блокаторов рецептора ангиотензина / В.И. Подзолков, А.И. Тарзиманова // Системные гипертензии. — 2013. — № 3. — С. 80-85.
118. Попова Ю.В. Оценка функционального состояния почек у пациентов с избыточной массой тела и ожирением / И.Р. Попова, Н.В. Торчинский, О.М. Драпкина, В.Т. Ивашкин // Клиницист. — 2012. — № 2. — С. 36-40.
119. Полозова Э.И. Сравнительное исследование диастолической дисфункции левого желудочка у больных метаболическим синдромом и артериальной гипертензией / Э.И. Полозова, Н.Н. Мамкина Н.Н. // V Международный образовательный форум «Российские дни сердца» 30 марта - 1 апреля 2017 года. — С. 220.
120. Правкина Е.А. Качество обследования пациентов с артериальной гипертензией в амбулаторно-поликлинических учреждениях / Е.А. Правкина, Н.Н. Никулина, М.М. Лукьянов и соавт. // Клиническая медицина. — 2015. — Т. 93, № 9. — С. 36-42.
121. Практическая эхокардиография: Руководство по эхокардиографической диагностике / под ред. Франка А. Флаксампфа, перевод с нем. под ред. РАМН, проф. В.А. Сандрикова М.: МЕДпресс-информ; 2013. — 872 с.
122. Протасов К.В. Сосудистые эффекты фиксированной комбинации периндоприла аргинина и индапамида у больных артериальной гипертензией / К.В. Протасов, Д.Р. Синкевич, И.В. Решина, И.В. Жижко, С.И. Логовикова, Л.В. Голубева // Кардиология. — 2012. — № 9. — С. 8-14.
123. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. — М.: Медиа Сфера, 2003. — С. 312.
124. Ребров А.П. Жесткость артерий в зависимости от наличия факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний / А.П. Ребров // Терапевтический архив. — 2009. — № 81 (3). — С. 54-7.
125. Резник Е.В. Современные обновления Европейских (ESC) рекомендаций по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности и их сравнительный анализ с Американским (ACC/AHA) и Российскими (ВНОК/ОССН) рекомендациями [Текст] / Е.В. Резник, Г.Е. Гендлин, Г.И.

Сторожаков // Журнал сердечная недостаточность. — 2013. — №3. — С. 149-168.

126. Рекомендации по использованию эхокардиографии при артериальной гипертензии взрослых / Н.Т. Ватутин, Е.В. Складная, А.К. Шевелек, Г.Г.Тарадин, А.С. Смирнова, Е.В. Ещенко, В.С. Колесников // Практическая ангиология. — 2015. — №4 (71). — С. 41-54.

127. Рекомендации по лечению артериальной гипертензии ESH/ESC 2013 // Российский кардиологический журнал. — 2014. — №1 (105). — С. 7-94.

128. Ровда Ю.И. Артериальная гипертензия у подростков с различной физической конституцией, в том числе с признаками метаболического синдрома / Ю.И. Ровда, Л.М. Казакова, Т.С. Ровда и др. // Терапевтический архив. — 2004. — № 11. — С. 35-40.

129. Рогоза А.Н. Суточное мониторирование артериального давления: варианты врачебных заключений и комментарии / А.Н. Рогоза, М.В. Агальцев, М.В. Сергеева // Нижний Новгород: Деком. — 2005. — С. 64.

130. Рогоза А.Н. Современные методы оценки состояния сосудов у больных артериальной гипертензией / А.Н. Рогоза, Т.В. Балахонова, Н.М. Чихладзе // М.: Атмосфера. — 2008. — С. 71.

131. Ротарь О.П. Распространенность метаболического синдрома в разных городах РФ. / О.П. Ротарь, Р.А. Либис, Е.Н. Исаева // Российский кардиологический журнал. — 2012. — №2 (94). — С. 55-62.

132. Ройтберг Г.Е. Контроль эффективности гипотензивной терапии: сопоставление офисных измерений и показателей суточного мониторирования артериального давления / Г.Е. Ройтберг, И.Д. Сладникова, О.Е. Платонова // Архивъ внутренней медицины. — 2014. — №6 (20) — С. 14-18.

133. Рыбакова М.К. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография [Текст] / М.К. Рыбакова, М.Н. Алехин, В.В. Митьков. — М.: Изд. Дом Видар — М, 2008. — С. 512.

134. Савина Н.М. Профилактика сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с АГ с помощью антагонистов рецепторов ангиотензина II. Возможности кандесартана / Н.М. Савина // Кардиология. — 2016. — №6 — С. 56.

135. Сапунова Д.А. Жесткость артерий — фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний: возможности медикаментозной коррекции / Д.А. Сапунова // Эффективная фармакотерапия. Кардиология и Ангиология. — 2010. — № 4. — С. 88-97.



136. Сафарова А.Ф. Состояние сонных артерий у молодых мужчин с артериальной гипертонией / А.Ф. Сафарова, В.Р. Юртаева, Ю.В. Котовская, Ж.Д. Кобалава // Кардиология. — 2012. — № 3. — С.22-25.
137. Синкевич Д.А. Концепция «сосудистого возраста» как новый подход к оценке сердечно-сосудистого риска / Д.А. Синкевич, К.В. Протасов, А.А. Дзизинский // Сибирский медицинский журнал. — 2011. — № 6. — С. 9-13.
138. Семенкин А.А. Влияние терапии препаратом магния на жесткость артерий у лиц с недифференцированной дисплазией соединительной ткани / А.А. Семенкин, А.И. Новиков, Г.И. Нечаева // Лечащий врач. — 2013. — № 2. — С. 1-4.
139. Складная Е.В. Роль патологического стрессового повышения артериального давления как фактора риска возникновения гипертонического ремоделирования левого желудочка у молодых лиц с различным исходным уровнем артериального давления / Е.В. Складная // Пермский медицинский журнал. — 2017. — № 5. — С. 35-40.
140. Складная Е.В. Распространенность и прогностическая значимость концентрического ремоделирования левого желудочка у молодых лиц с высоким нормальным артериальным давлением / Е.В. Складная // Российский национальный конгресс кардиологов 2017. — С. 317.
141. Стаценко М.Е. Состояние крупных сосудов и микроциркуляции — новая мишень антигипертензивной терапии у больных артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2 типа / М.Е. Стаценко, М.В. Деревянченко // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. — 2016. — №12 (1). — С. 21-25.
142. Стражеско И.Д. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система и старение сосудов / И.Д. Стражеско, Д.У. Акашева, Е.Н. Дудинская, А.С. Кругликова, О.Н. Ткачева, В.С. Пыхтина // Кардиология. — 2013. — № 7. — С. 78-84.
143. Стражеско И.Д. Взаимосвязь между различными структурно-функциональными характеристиками состояния артериальной стенки и традиционными факторами кардиоваскулярного риска у здоровых людей разного возраста. Часть 1 / И.Д. Стражеско, О.Н. Ткачева, Д.У. Акашева, Е.Н. Дудинская // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2016. — №12 (2). — С. 118-128.
144. Срождинова Н.З. Ремоделирование левого желудочка у больных артериальной гипертензией с метаболическим синдромом / Н.З. Срождинова // XIII Всероссийский форум «Артериальная гипертензия 2017 как междисциплинарная проблема». — Уфа, 22-24 марта 2017 г. — С. 17.

145. Титов В.Н. Взаимосвязь мочевой кислоты с показателями липидного обмена у лиц с низким и средним риском по шкале SCORE. / В.Н. Титов, С.А. Бойцов, С.Ф. Уразалина и др. // Атеросклероз и Дислипидемии — 2013. — № 2. — С. 31-39.
146. Фомин И.В. Артериальная гипертония в Российской Федерации — последние 10 лет. Что дальше? [Текст] / И.В. Фомин // Сердце. — 2007. — № 6 (3). — С. 1-6.
147. Фендрикова А.В. Гендерные особенности суточного профиля артериального давления и показателей жесткости сосудистой стенки у пациентов с артериальной гипертонией и абдоминальным ожирением / А.В. Фендрикова, В.В. Скибицкий, Т.Б. Заболотских // XIII Всероссийский форум «Артериальная гипертония 2017 как междисциплинарная проблема». — Уфа, 22-24 марта 2017 г. — С. 13-14.
148. Хьюстон М. Сосудистая биология в клинической практике / М. Хьюстон // Львов: «Мс», 2007. — 166 с.
149. Хаишева Л.А. Сосудистое ремоделирование при артериальной гипертонии: особенности ангиогенеза / Л.А. Хаишева, С.В. Шлык, А.С. Плескачев, Е.С. Макаренко // Клиницист. — 2012. — №1. — С. 26-30.
150. Чазова И.Е. Рекомендации экспертов Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома / И.Е. Чазова, В.Б. Мычка, О.А. Кисляк // Москва, 2009. — 21 с.
151. Чазова И.Е. Метаболический синдром, сахарный диабет 2 типа и артериальная гипертензия / И.Е. Чазова, В.Б. Мычка. // Журнал для практикующих врачей «Сердце» 2003. — Том 2, №3(9) — С.27-33
152. Чазова И.Е. Метаболический синдром / И.Е. Чазова, В.Б. Мычка // Москва, 2008. — С.324
153. Чазова И.Е. Распространенность факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции больных артериальной гипертонией / И.Е. Чазова, Ю.В. Жернакова, Е.В. Ощепкова // Кардиология. — 2014. — №10. — С. 4-12.
154. Чазова И.Е. Диагностика и лечение артериальной гипертензии / И.Е. Чазова, С.А. Бойцов, Д.В. Небиеридзе, Л.Г. Ратова // Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов. — 2013.
155. Чазова И.Е. Диагностика и лечение пациентов с артериальной гипертонией и хронической обструктивной болезнью легких (Рекомендации

Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Российского респираторного общества) / И.Е. Чазова, А.Г. Чучалин, К.А. Зыков, Л.Г. Ратова // Системные гипертензии. — 2013. — Т.10, № 1. — С. 5-55.

156. Чазова И.Е. Артериальная гипертензия: от А.Л. Мясникова до наших дней [Текст] / Чазова И.Е. // Consilium Medicum. — 2014. — № 12. — С. 5-9.

157. Чазов Е.И. Рекомендации по ведению больных АГ с метаболическими нарушениями / Е.И. Чазов, Ю.А. Карпов, А.И. Мартынов, И.Е. Чазова // Кардиологический Вестник. — 2014. — Т. 9, № 1. — С. 1-15.

158. Чазова И.Е. Распространенность факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции больных артериальной гипертензией / И.Е. Чазова, Ю.В. Жернакова, Е.В. Ощепкова и др. // Кардиология. — 2014. — Т. 54, № 10. — С. 4-12.

159. Чернова И.М. Особенности системной и локальной жесткости артерий у больных с артериальной гипертензией молодого возраста / И.М. Чернова, А.Р. Заирова, М.М. Лукьянов, С.Е. Сердюк, С.А. Бойцов // Клиническая медицина. — 2014. — Т. 92, № 6. — С. 56-61.

160. Шаврин А.П. Основные факторы ремоделирования сосудистой стенки / А.П. Шаврин, Я.Б. Ховаева, Б.В. Головской, М.Д. Берг // Кардиология. — 2014. — Т. 54, № 5. — С. 48-53.

161. Шальнова С.А. Распространенность артериальной гипертензии в России. Информированность, лечение, контроль / С.А. Шальнова, А.Д. Деев, Р.Г. Оганов // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. — 2001. — № 2. — С. 3-7.

162. Шальнова С.А. Факторы, влияющие на смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции / С.А. Шальнова, А.Д. Деев // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2005. — Т.4, № 1. — С. 4-9.

163. Шальнова С.А. Динамика артериальной гипертензии в России: есть ли прогресс в назначении антигипертензивной терапии? (результаты исследований 1993-2013 гг.). / С.А. Шальнова, А.Д. Деев, Ю.А. Баланова, А.В. Капустина, В.В. Константинов, Г.А. Муромцев, С.А. Бойцов // Сердце. — 2015. — №6 (14). — С. 389-396.

164. Шилов А.М. Коррекция факторов риска у пациентов с избыточной массой тела, сочетающейся с инсулинорезистентностью и артериальной гипертензией / А.М. Шилов, А.Ш. Авшалумов, Е.Н. Сеницына, И.В. Еремина // Русский медицинский журнал. — 2011. — Т. 19, № 2. — С. 1-7.

165. Щекотов В.В. Сравнительная эффективность комбинированной терапии у больных с артериальной гипертензией / В.В. Щекотов, А.А. Антипова, Е.В. Пунтус, П.И. Урбан // Клиницист. — 2011. — № 4. — С. 71-75.
166. Шупина М.И. Ранняя диагностика артериальной гипертензии у лиц молодого возраста / М.И. Шупина, Г.И. Нечаева, А.Н. Повстяная, А.А. Семенкин // Лечащий врач. — 2015. — № 2. — С. 22-29.
167. Юртаева В.Р. Характеристика эластических свойств аорты и сонных артерий у молодых мужчин с артериальной гипертонией / В.Р. Юртаева // Автореферат на соискание ученой степени кандидата медицинских наук Москва. — 2012.
168. Al Ghatrif M. Longitudinal trajectories of arterial stiffness and the role of blood pressure: the Baltimore Longitudinal Study of Aging / M. Al Ghatrif, J.B. Strait, C.N. Morrel et al. // Hypertension. — 2013. — № 62. — P. 934-941.
169. Angec, J. A. Role of the endothelium in the genesis of cardiovascular disease / J. A. Angec // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. — 1996. — № 24 (5). — P. 297-304.
170. Asmar, R. Aortic distensibility in normotensive, untreated and treated hypertensive patients / R. Asmar [et al.] // Blood Pressure. — 1995. — № 4. — P. 48-54.
171. Asmar, R.G. Improvement in blood pressure, arterial stiffness and wave reflections with a very-low-dose perindopril / R.G. Asmar, G.M. London, M. O'Rourke, M.E. Safar for the REASON Project Coordinators and Investigators / indapamide combination in hypertensive patients: a comparison with atenolol // J. Hypertension. — 2001. — Vol. 38, № 4. — P. 922-926.
172. Infante, O. A system for noninvasive measurement of arterial pulse velocity in different vascular territories / O. Infante [et al.] // Arch. Inst. Cardiol. Mex. — 1999. — Vol. 69, № 4. — P. 330-337.
173. Bakx, J. C. Development of blood pressure and the incidence of hypertension in men and women over 18-year period: results of the Nijmegen Cohort Study / H. J. Hoogen., W. J Bosch // J Clin Epidemiol. — 1999. — № 52. P. 431-438.
174. Blacher, J. Aortic pulse wave velocity as marker of cardiovascular risk in hypertensive patients / J. Blacher, R. Asmar, S. Djane // Hypertension. — 2001. — №33. P. 1111-7.
175. Bakris, G. Review of blood pressure control rates and outcomes / G. Bakris, P. Sarafidis, R. Agarwal et al. // J. Am. Soc. Hypertens. Elsevier. — 2014. — Vol. 8, № 2. — P. 127-141.

176. Bramlage P. A global perspective on blood pressure treatment and control in a referred cohort of hypertensive patients/ P. Bramlage, M. Bohm, M. Volpe et al. // *J. Clin. Hypertens. (Greenwich)*. Wiley Periodicals, Inc. — 2010. — Vol. 12, № 9. — P. 666-677.
177. Kanbay, M. The role of uric acid in the pathogenesis of human cardiovascular disease / M. Kanbay, M. Segal, B. Afsar, et al. // *Heart*. — 2013. — № 99 (11). — P. 759-66.
178. Caimi, G. Evaluation of nitric oxide metabolites in a group of subjects with metabolic syndrome / G. Caimi, E. Hopps, M. Montana et al. // *Diabetes Metab Syndr*. — 2012. — № 6 (3). P. 132-5.
179. Gatzka, C. D. Correction of carotid augmentation index for heart rate in elderly essential hypertensives / C. D. Gatzka [et al.] // *Am. J. Hypertens*. — 2001. — Vol. 4. — P. 573-577.
180. Cuspidi, C. Metabolic syndrome, left ventricular hupertrophy and carotid atherosclerosis in hypertension: a gender-based study / C. Cuspidi, C. Sala, L. Lonati et al. // *Blood Press*. — 2013. — № 22 (3). P. 138-43.
181. Chow, C. K. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in rural and urban communities in high-, middle-, and low-income countries / C. K. Chow, K. K. Teo, S. Rangarajan et al. // *JAMA*. — 2013. — Vol. 310, № 9. — P. 959-968.
182. Dallongeville, J. Relation between body mass indes, waist circumference, and cardiovascular outcomes in 19,579 diabetic patients with established vascular disease: the REACH Registry / J. Dallongeville, D. L. Bhatt., P. H. Steg // *Eur J Prev Cardiol*. — 2012. — № 2. — P. 241-9.
183. Devereux, R.B. Left ventricular geometry, pathophysiology and prognosis [Text] / R.B. Devereux // *Am. J. Cardiol*. — 1995. — Vol. 25. — P. 885-887.
184. Determinants of pulse wave velocity in healthy people and presence of cardiovascular risk factors: establishing normal and reference values. Reference Values for Arterial Stiffness Collaboration. // *Eur. Heart J*. — 2010. № 31 (19). P. 2338-50.
185. De Simone, G. Interaction between body size and cardiac workload. Influence on left ventricular mass during body growth and adulthood / G. De Simone, R.B. Devereux, T.R. Kimball et al. // *J. Hypertens*. — 1998. — Vol. 31, № 5. — P. 1077-1082.

186. Du Bois, D. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight heart be known [Text] / D. Du Bois, E.F. Du Bois // Arch. Int. Med. — 1916. — Vol. 17. — P. 863-871.
187. Duprez, D.A. Associations among lung function, arterial elasticity, and circulating endothelial and inflammation markers: the multiethnic study of artherosclerosis / D.A. Duprez, M.O. Heartst, P.L. Lutsey // Hypertension. — 2013. — № 61. — P. 542-548.
188. Falaschetti, E. Hypertension management in England: A serial cross-sectional study from 1994 to 2011 / E. Falaschetti, J. Mindell, C. Knott et al. // Lancet. Lancet Publishing Group. — 2014. — Vol. 383, № 9932. — P. 1912-1919.
189. Lang, R.M. EAE/ASE recommendations echocardiography [Text] / R.M. Lang, L.P. Badano, W. Tsang [et al.] // Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging. — 2012. — Vol. 13. — P. 1-46.
190. ESN/ESH/ESC Guidelines for the management to arterial hypertension [Text] // Eur. Heart Journal. — 2013. — Vol. 34, № 28. — P. 2159-2219.
191. ESH/ESC Task Force for the Management to Arterial Hypertension. 2013 Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC): ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension // Journal of Hypertens. — 2013.
192. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases [Text] // Eur. Heart Journal. — 2011. — Vol. 32. — P. 2851-2906.
193. European Society of Hypertension European Society of cardiology/ Guidelines for the management to Arterail Hypertension. Guidelines Committee of Hypertension // Journal of Hypertension. — 2003.
194. Ettehad, D. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis/ D. Ettehad, C. A. Emdin, A. Kiran et al. // Lancet. — 2015. — Vol. 387, № 10022. — P. 957-967.
195. Goldin, A. Advanced. glyca-tion end products: sparking the development of. Diabetic vascular injury / A. Goldin, J.A. Beckman, A.M. Schmidt. // Circulation. — 2006. — Vol. 114. — P. 597-605.
196. Gu, Q. Trends in antihypertensive medication use and blood pressure control among united states adults with hypertension: The national health and nutrition examination survey, 2001 to 2010 / Q. Gu, L. Burt, C. F. Dillon et al. // Circulation. — 2012. — Vol. 126, № 17. — P. 2105-2114.

197. Hamilton, G.A. Measuring adherence in hypotension clinical trial. / G.A. Hamilton, J.M. Neutel // *J CardiovascNurs.* — 2003. — №2 (3). — P. 219-228.
198. Intapad, S. Renal denervation abolishes the age-dependent increase in blood pressure in female intrauterine growth — restricted rats at 12 months of age/ S. Intapad., F.L. Tull., A.D. Brown // *Hypertension.* — 2013. — № 61. — P. 828-834.
199. Jolly, K. Improving outcomes for patients with obesity / K. Jolly, R. Chambers Practitioner. — 2014. — Jul-Avg. — № 258 (1773). — P. 29-31.
200. Kalashyan, H. Comprehensive and rapid assessment of carotid plaques in acute stroke using a new single sweep method for three-dimensional carotid ultrasound / H. Kalashyan, M. Saqqur, A. Shuaib et al. // *Echocardiography.* — 2013. — Vol. 30 (4). — P. 414-418.
201. Kanbay, M. A randomized study of allopurinol on endothelial function and estimated glomerular filtration rate in asymptomatic hyperuricemic subjects with normal renal function / H. Kalashyan, M. Saqqur, A. Shuaib et al. // *Clinical J Am Soc Nephrol.* — 2011. — № 6 (8). — P. 1887-1894.
202. Kearney, P.M. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data [Text] / P.M. Kearney, M. Whelton, K. Reynolds // *Lancet.* — 2005. — Vol. 365. — P. 217-223.
203. Lang, R.M. EAE/ASE Recommendations for Image Acquisition and Display Using Three-Dimensional Echocardiography / R.M. Lang, L.P. Badano, W. Tsang et al. // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* — 2012. — Vol. 13 (1). — P. 1-46.
204. Kumaran, K. Left ventricular mass and arterial compliance: relation to coronary heart disease and its risk factors in South Indian adults / K. Kumaran [et al.] // *Int. J. Cardiol.* — 2002. — Vol. 83, № 1. — P. 1-9.
205. Lekakis, J.P. Cardiac hypertrophy in hypertension: relation to 24-h blood pressure profile and arterial stiffness / J.P. Lekakis, N.A. Zakopoulos, A.D. Protogerou et al. // *Int. J. Cardiol.* — 2004. — Vol. 97, № 1. — P. 29-33.
206. Levy, B. I. Remodelling of the vascular system in response to hypertension and drug therapy / B. I. Levy, M. E. Safar // *Clinical and experimental pharmacology and physiology. Supplement.* — 1992. — Vol. 19. — P. 33-37.
207. Litwin, M. Left ventricular hypertrophy and arterial wall thickening in children with essential hypertension / M. Litwin, A. Niemirska, J. Sladowska et al. // *Pediatr. Nephrol.* — 2006. — Vol. 21, № 6. — P. 811-819.
208. Mancia, G. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society

of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz et al. // *European Heart Journal*. — 2013. — Vol. 34, № 28. — P. 2159-2219.

209. Mavrurick, T. H. Recommendations on the use of echocardiography in adult hypertension: A Report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE) / T. H. Mavrurick, T. C. Gillebert, G. Aurigemma, J. Cbirinos, G. Derumeaux, M. Galderisi, J. Gottdiener, B. Haluska, E. Ofili, P. Segers, R. J. Senior, J. L. Zamorano // *European Heart Journal — Cardiovascular Imaging*. — 2015. — № 16. — P. 577-605.

210. Marco, M. Predictors of Four-Year Incident Arterial Hypertension From Initial Prehypertension: The Strong Heart Study / M. Marco, M. Chinali, M. Roman // *Circulation*. — 2007. — № 116. — P. 833-835.

211. Mombouli, J-V. Endothelial dysfunction: from physiology to therapy / J-V. Mombouli, P. M. Vanhoutte // *J. Mol. Cell. Cardiol.* — 1999. — № 31. — P. 61-74.

212. Mendizábal, Y. Hypertension in metabolic syndrome: vascular pathophysiology / Y. Mendizábal, S. Llorens, E. Nava / *International Journal of Hypertension* — 2013. — Vol. 2013. — 6 p.

213. Nilsson, P.M. The early life origins of vascular ageing and cardiovascular risk: the EVA syndrome / P.M. Nilsson, E. Lurbe, S. Laurent // *J. Hypertens.* — 2008. — Vol. 26, № 6. — P. 1049-1057.

214. Nagueb, S. F. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography / S. F. Nagueb, C. P. Appleton, T. C. Gillebert // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* — 2009. — № 22. P. 107-133.

215. O'Brien, E. Ambulatory blood pressure measurement is indispensable to good clinical practice / E. O'Brien // *Journal of Hypertens.* — 2003. — Vol. 21 (supl. 2). — P. 11-18.

216. Oelze M., Glutathione peroxidase-1 deficiency potentiates disregulatory modifications of endothelial nitric oxide synthase and vascular dysfunction in aging. / M. Oelze, S. Kroller-Schon, S. Steven et al. // *Hypertension*. — 2014 — Vol. 63 — P.390-396

217. O'Brien, E. Unmasking hypertension / E. O'Brien // *Hypertension*. — 2005. — Vol. 45, № 4. — P. 481-482.

218. O'Rourke, M.F Guidelines on guidelines: focus on isolated systolic hypertension in youth / M.F. O'Rourke, A. Adji // *J. Hypertens.* — 2013. — Vol. 31. — P. 649-654.



219. Palatini, P. Arterial stiffness, central hemodynamics, and cardiovascular risk in hypertension / P. Palatini, E. Casiglia, G. Gasowski // *Vasc. Health Risk Manag.* — 2011. — №7. — P. 725-39.
220. Paulus W. J. How to diagnose diastolic failureaa: a consensus statement on the diagnosis heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failureand Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology [Text] / W.J. Paulus, J.E. Sanderson // *Eur. Heart J.* — 2007. — Vol. 28. — P. 2539-2550.
221. Piepoli, M.F. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice / M.F. Piepoli, A.W. Hoes, S. Agewall, C. Albus, C. Brotons, A.L. Catapano, M.T. Cooney, U. Corrà, B. Cosyns, C. Deaton, I. Graham, M.S. Hall, F.D.R. Hobbs, M.L. Løchen, H. Löllgen, P. Marques-Vidal, J. Perk, E. Prescott, J. Redon, D.J. Richter, N. Sattar, Y. Smulders, M. Tiberi, H.B. van der Worp, I. van Dis, W.M.M.G. Verschuren // *European Heart Journal.* — 2016. — № 37. — P. 2315-2381.
222. Franklin, S.S. Predominance of isolated systolic hypertension among middle-aged and elder-ly US hypertensives: analyses based on National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III / S.S. Franklin [et al.] // *Hypertension.* — 2001. — Vol. 37. — P. 869-874.
223. Protasov, K.V. Peripheral arterial stiffness and myocardial remodeling in patients with systolic-diastolic and isolated systolic arterial hypertension / K. V. Protasov, A. Dzizinsky, D. Sinkevich // *J. Hypertens.* — 2006. — Vol. 25. — P. 20-24.
224. Радченко, Г.Д. Вплив тривалої комбінованої антигіпертензивної терапії на жорсткість артерій еластичного та м'язового типів у пацієнтів з тяжкою артеріальною гіпертензією / Г.Д. Радченко и др. // *Український кардіологічний журнал.* — 2009. — № 2 — С. 109-128.
225. Ragot S. Prevalence and management of hypertensive patients in clinical practice: Cross-sectional registry in five countries outside the European Union Blood Press. / S. Ragot, M. Beneteau, F. Guillou-Bonnici et al. // *Taylor & Francis.* — 2016. — Vol. 25, № 2. — P. 104-116.
226. Terawaki, H. Effect of allopurinol on cardiovascular incidence among hypertensive nephropathy patients: the Gonryo study / H. Terawaki, M. Nakayama, E. Miyazawa, et al. // *Clinical and Exp Nephrol.* — 2013. — № 17(4). — P. 549-53.
227. Tessari, P. Roles of insulin, age, and assimetric dimethylarginine, on nitric oxide synthesis in vivo / P. Tessari, D. Cecchet, C. Artusi et al. // *Diabetes.* — 2013. — № 62 (10). — P. 2699-2708.

228. Tocci, G. Trends in blood pressure levels and control in Italy: Comparative analysis of clinical data from 2000-2005 and 2006-2011 hypertension surveys / G. Tocci, A. Ferrucci, R. Pontremoli et al. // *High Blood Press. Cardiovasc. Prev.* Nature Publishing Group. — 2014. — Vol. 21 (4). — P. 300-301.
229. Tosello, F. Ascending aortic dilatation, arterial stiffness and cardiac organ damage in essential hypertension / F. Tosello, A. Milan, G. Bruno et al. // *Artery Research.* — 2012. — V. 6. — № 4. — P. 162.
230. Tsioufis, C. Left ventricular hypertrophy as a determinant of renal outcome in patients with high cardiovascular risk/ C. Tsioufis, P. Kokkinos, C. Macmanus, C. Thomopoulos, C. Faselis, M. Doumas, C. Stefanadis, V. Papademetriou // *J. Hypertens.* — 2010. — № 28. — P. 2299-2308.
231. Sinha, M.D. Evaluation of blood pressure in children / Sinha M.D., Reid C.J. // *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* — 2007. — Vol. 16, № 6. — P. 577-584.
232. Sarganas, G. Trends in antihypertensive medication use and blood pressure control among adults with hypertension in Germany / G. Sarganas, H. Knopf, D. Grams et al. // *Am. J. Hypertens.* Oxford University Press. — 2016. — Vol. 29, № 1. — P. 104-113.
233. Soltani, Z. Potential Role of Uric Acid in Metabolic Syndrome, Hypertension, Kidney Injury, and Cardiovascular Diseases: Is It Time for Reappraisal? / Z. Soltani, R. Rasheed, D.R. Kapusta, E. Reisin // *Curr Hypertens Rep.* — 2013. — №15 (3). P. 175-81.
234. Scientific Organizing Committee of the RF-ESSAY. Epidemiology of cardiovascular disease in different regions of Russia (ESSAY-RF). Rationale and study design. // *Preventive Medicine.* — 2013. № 6. P. 25-34.
235. Sundstrom, J. Association of blood pressure in late adolescence with subsequent mortality: cohort study of Swedish male conscripts / J. Sundstrom, M. Neovius, P. Tynelius, F. Rasmussen // *BMJ.* — 2011. 342. P. d643.
236. Van Bortel, L. M. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid — femoral pulse wave velocity / L. M. Van Bortel, S. Laurent, P. Boutouyrie et al. // *J Hypertens.* — 2012. — № 30(3). — P. 445-8.
237. Watson, T. Endothelial progenitor cells, endothelial dysfunction, inflammation, and oxidative estressin hypertension / T. Watson, P. K. Goon, G. Y. Lip // *Antioxid Redox Signal.* — 2008. — № 10. — P. 1079-1088.
238. Wabish M. Obesity and Weight regulation: in Ong K., Hochberg Z. (eds): *Yearbook of Pedriatric Endocrinology 2012.* Basel, Karger / M. Wabish, D. Tews, C.

Denzer, A. Moss, B. Lennerz, von J. Schnurbein, Fisher-Posovsky P., 2012. P. 153-175

239. Yu, D. Prevalence and risk factors of prehypertension among Chinese adults / D. Yu, J. Huang, D. Hu. // J Cardiovasc Pharmacol. — 2008. — № 52 (4). — P. 363-368.

240. Yelken, B. Reduction of uric acid levels with allopurinol treatment improves endothelial function in patients with chronic kidney disease / B. Yelken, Y. Caliskan, N. Gorgulu, et al. // Clin Nephrol. — 2012. — № 77. — P. 275-82.