

Состояние крупных сосудов при избыточной массе тела и ожирении по данным ультразвукового исследования

Я.Б. ХОВАЕВА, А.А. БАТАЛОВА, Б.В. ГОЛОВСКОЙ, А.В. ГЕРАСИМОВА

ГБОУ ВПО «Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е.А. Вагнера» Минздрава России, Пермь, Россия

Резюме

Цель исследования. Изучить влияние избыточной массы тела и ожирения на структурно-функциональное состояние крупных артерий у практически здоровых лиц. Оценить выраженность атеросклеротического поражения сосудов.

Материалы и методы. Обследовали 61 практически здорового человека с различной массой тела методом случайной выборки. Всех испытуемых разделили на 3 группы в зависимости от индекса массы тела (ИМТ) и величины артериального давления (АД). Всем обследованным проводили ультразвуковое исследование плечеголовных (брахиоцефальных) артерий на экстракраниальном уровне, а также брюшного отдела аорты, бедренных артерий.

Результаты. У лиц с избыточной массой тела и ожирением увеличены диаметры и толщина комплекса интима—медиа (ТИМ) общих сонных артерий и аорты. Эти изменения максимально выражены при ожирении в сочетании с высоким нормальным АД (систолическое АД 130—139 мм рт.ст., диастолическое АД 85—89 мм рт.ст.). Одновременно с этим наблюдается снижение скоростей кровотока, увеличивается жесткость артериальной стенки. Более выраженные структурно-функциональные изменения наблюдались у лиц с абдоминальным типом ожирения. В бедренной артерии, относящейся к артериям мышечного типа, структурные изменения не выявлены, имеется снижение скоростей кровотока при сочетании ожирения и высокого нормального АД. Распространенность атеросклеротических бляшек во всех группах одинакова, бляшки регистрировались у $\frac{1}{3}$ обследованных. Однако при сочетании избыточной массы тела и ожирения с высоким нормальным АД выраженность и распространенность атеросклероза сосудов больше.

Заключение. У лиц с избыточной массой тела и ожирением, не имеющих сердечно-сосудистых заболеваний, выявлено эксцентрическое ремоделирование сосудов эластического и мышечно-эластического типов: сонных артерий и аорты в сочетании с увеличением ТИМ, снижением скоростей кровотока и атеросклеротическими изменениями сосудов. У лиц с высоким нормальным АД и ожирением эти изменения наиболее выражены. Атеросклеротические изменения встречаются во всех группах, преимущественно в брахиоцефальных артериях на экстракраниальном уровне.

Ключевые слова: артерии, ультразвуковое исследование сосудов, ожирение, избыточная масса тела, атеросклероз, высокое нормальное давление, жесткость артерий.

The status of large vessels in overweight and obesity according to ultrasound findings

YA.B. KHOVAEVA, A.A. BATALOVA, B.V. GOLOVSKOY, A.V. GERASIMOVA

Acad. E.A. Wagner Perm State Medical University, Ministry of Health of Russia, Perm, Russia

Aim. To investigate the impact of overweight and obesity on the structure and function of large arteries in apparently healthy individuals; to estimate the magnitude of atherosclerotic lesions of the vessels.

Subjects and methods. Sixty-one apparently healthy individuals with varying weights were randomly examined. All the examinees were divided into 3 groups according to their body mass index (BMI) and blood pressure (BP). They all underwent ultrasonography of the brachiocephalic arteries at the extracranial level, as well as the abdominal aorta and femoral arteries.

Results. The overweight and obese persons have increased diameters and thickness of the intima-media complex of the common carotid arteries and aorta. These changes are maximally pronounced in obesity in conjunction with high normal BP (systolic BP, 130—139 mm Hg; diastolic BP, 85—89 mm Hg). At the same time, there is a reduction in blood flow velocities and an increase in arterial wall stiffness. More marked structural and functional changes are observed in persons with abdominal obesity. The femoral artery belonging to muscular ones exhibited no structural changes, but displayed reduced blood flow velocities in obesity concurrent with high normal BP. In all the groups, the spread of atherosclerotic plaques is equal; the latter are recorded in one third of the examinees. However, the degree and incidence of vascular atherosclerosis are higher in overweight and obesity concurrent with high normal BP.

Conclusion. The overweight and obese persons without cardiovascular diseases were found to have eccentric remodeling of elastic and muscular-and-elastic vessels: the carotid arteries and aorta in conjunction with increased intima-media thickness, reduced blood flow velocities, and atherosclerotic vascular changes. These changes are most pronounced in the obese persons with high normal BP. In all the groups, atherosclerotic changes are encountered mainly in the brachiocephalic arteries at the extracranial level.

Keywords: arteries, vascular ultrasonography, obesity, overweight, atherosclerosis, high normal pressure, arterial stiffness.

АГ — артериальная гипертония
АД — артериальное давление
АСБ — атеросклеротические бляшки
БОА — брюшной отдел аорты
ВСА — внутренние сонные артерии
ДАД — диастолическое АД
ИМТ — индекс массы тела
ОБ — окружность бедра

ОТ — окружность талии
ОСА — общие сонные артерии
ОХС — общий холестерин
ПГА — плечеголовые (брахиоцефальные) артерии
ПГС — плечеголовный ствол
САД — систолическое АД
ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания
ТГ — триглицериды

ТИМ — толщина комплекса интима—медиа
 ФР — фактор риска
 Vd — диастолическая скорость кровотока

Ved — максимальная конечная диастолическая скорость
 Vps — максимальная систолическая скорость

В настоящее время повышенная масса тела и ожирение представляют собой существенную медико-социальную проблему, что связано с непрерывным увеличением числа лиц с избыточной массой тела [1, 2]. Считается, что ожирение имеет причинную связь с артериальной гипертензией (АГ), дислипидемией, атеросклерозом, ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом [3–5]. Наиболее неблагоприятным типом ожирения признается андронидный (абдоминальный) [6]. Установлено, что в жировой ткани синтезируются различные биологически активные вещества (адипокины), которые регулируют аппетит, иммунитет, метаболизм глюкозы и липидов, сосудистый тонус, ангиогенез и др. [1, 7–9]. Известны изменения сердца при ожирении [10]. В то же время в доступной литературе нет описания изменений в крупных сосудах у лиц с повышенной массой тела или ожирением I степени, но без АГ и других сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Обычно описываются структурные и функциональные изменения сосудов при сочетании ожирения с АГ и иными заболеваниями [11, 12]. Поэтому представляло интерес оценить состояние артерий у практически здоровых лиц без ССЗ, но имеющих такой фактор риска (ФР), как избыточная масса тела и ожирение в сочетании с нормальным или высоким нормальным артериальным давлением (АД).

Цель исследования — изучить влияние избыточной массы тела и ожирения на ремоделирование крупных артерий у практически здоровых лиц с разным уровнем нормального АД; оценить влияние типа ожирения на ремоделирование сосудов; охарактеризовать распространенность атеросклеротического процесса в сосудах.

Материалы и методы

Обследовали практически здоровых лиц ($n=61$) в возрасте от 42 до 64 лет, не имеющих ССЗ. Испытуемых отбирали методом случайной выборки. Всех разделили на 3 группы в зависимости от индекса массы тела (ИМТ) и уровня АД. К 1-й группе отнесены 17 человек (7 мужчин, 10 женщин, средний возраст $49,6 \pm 1,6$ года, ИМТ менее 25 кг/м^2 , АД менее 130/85 мм рт.ст.). Во 2-ю группу вошел 21 человек (11 мужчин и 10 женщин, средний возраст $51,1 \pm 1,9$ года, АД менее 130/85 мм рт.ст.) с избыточной массой тела (ИМТ $25\text{—}29,9 \text{ кг/м}^2$, 13 человек) или ожирением I степени (ИМТ $30\text{—}34,9 \text{ кг/м}^2$, 8 человек). В 3-ю группу вошли 23 человека (10 мужчин, 13 женщин, средний возраст $51,4 \pm 1,5$ года), у которых ожирение I степени сочеталось с высоким нормальным АД: систолическое АД (САД) $130\text{—}139$ мм рт.ст., диастолическое АД (ДАД) $85\text{—}89$ мм рт.ст. [13].

Во 2-й группе андронидный тип распределения жировой ткани выявлялся в 56,1%, в 3-й группе — в 83% случаев ($p=0001$).

Сведения об авторах:

Ховаева Ярослава Борисовна — проф., зав. каф. терапии и семейной медицины

Головской Борис Васильевич — проф. каф. терапии и семейной медицины

Герасимова А.В. — аспирант каф. терапии и семейной медицины

Всем испытуемым проводили ультразвуковое исследование плечеголовных (брахиоцефальных) артерий (ПГА) на экстракраниальном уровне — плечеголового ствола (ПГС), общих сонных артерий (ОСА), внутренних сонных артерий (ВСА) на всем протяжении, наружных сонных артерий в проксимальных отделах. Кроме того, исследовали брюшной отдел аорты (БОА) в дистальном отделе, бедренные артерии в стандартных диагностических точках на аппарате Vivid 7 («General Electric», США) линейным датчиком с частотой 7–10 МГц. Измеряли внутренний и наружный систолический и диастолический диаметры артерий, толщину стенки, оценивали толщину комплекса интима—медиа (ТИМ), рассчитывали отношение ТИМ/просвет сосуда. При исследовании ПГС датчик располагали на 1 см выше грудино-ключичного сочленения, латеральнее яремной вырезки, осматривали дистальную часть плечеголового ствола, устья общей сонной и подключичной артерий. ТИМ ПГС измеряли по задней стенке в дистальном отделе, ТИМ ОСА — на 1 см проксимальнее бифуркации по задней стенке по стандартной методике, здесь же определяли диаметр. ТИМ ВСА измеряли в устье, по задней стенке на 1 см выше бифуркации ОСА. Диаметр БОА измеряли в дистальном отделе за 1,5–2 см до бифуркации. При измерении ТИМ и диаметра артерий ультразвуковой луч направляли строго перпендикулярно длинной оси сосуда. Измерение ТИМ и толщины стенки осуществляли, используя курсоры ультразвуковой системы [14–16]. Толщину стенки измеряли вместе с адвентицией сосуда. Анализировали доплеровский спектр: максимальную систолическую скорость (Vps), максимальную конечную диастолическую скорость (Ved), диастолическую скорость кровотока (Vd) в сосудах с высоким периферическим сопротивлением, усредненную по времени среднюю скорость, индекс резистентности, пульсационный индекс, систолодиастолическое отношение. Рассчитывали следующие показатели жесткости артериальной стенки: модуль эластичности Петерсона (Ep) и эластичный модуль упругости — модуль Юнга (Es) [17, 18].

Исследование парных сосудов проводили справа и слева. Поскольку различий между сосудами правой и левой сторон тела не выявлено, полученные данные представлены на примере сосудов правой стороны, а для сосудов шеи на примере правой ОСА.

Статистический анализ выполняли при использовании статистических программ Statistica 7.0 («StatSoft», США). Данные представлены в виде средней величины (M), ее ошибки (m). Групповые сравнения осуществляли непараметрическим методом, использовали критерий U Манна—Уитни. При параметрическом анализе определялся парный и непарный критерий Стьюдента (t), достоверными считали различия при $p \leq 0,05$. Для анализа зависимостей применяли корреляционный анализ по Спирмену. Рассчитывали коэффициент линейной корреляции (r), оценивали его достоверность при $p < 0,05$. Для выявления многомерных взаимосвязей изучаемых показателей использовали факторный анализ [19].

Все участники исследования ознакомлены с ним и подписали информированное согласие.

Результаты

Структурные характеристики и скорость кровотока в правой общей сонной артерии в изучаемых группах пред-

Контактная информация:

Баталова Анжелика Алексеевна — ассистент каф. терапии и семейной медицины; 614022 Пермь, ул. Плеханова, 36; тел.: +7(342)236-8621; e-mail: anzhelika-batalova@yandex.ru

Таблица 1. Диаметр и скоростные показатели доплеровского спектра правой ОСА

Параметр	Группа			P_{1-2}	P_{1-3}	P_{2-3}
	1-я (n=17)	2-я (n=21)	3-я (n=23)			
Диаметр ОСА _{св} , мм	6,3±0,17	6,8±0,27	7,24±0,16	0,04	0,0004	0,15
Диаметр ОСА _{дв} , мм	6,0±0,17	6,4±0,21	6,9±0,16	0,04	0,0006	0,13
Диаметр ОСА _{дн} , мм	7,4±0,3	8,55±0,3	9,6±0,25	0,02	0,0001	0,008
Толщина стенки ОСА, мм	1,04±0,04	1,06±0,07	1,27±0,05	0,86	0,008	0,02
V_{ps} , м/с	0,71±0,1	0,53±0,07	0,38±0,03	0,16	0,002	0,07
V_{ed} , м/с	0,2±0,03	0,14±0,01	0,1±0,006	0,1	0,001	0,01
TAMX, м/с	0,35±0,04	0,25±0,02	0,19±0,01	0,07	0,002	0,07

Примечание. Диаметр ОСА_{св} — внутренний систолический диаметр; диаметр ОСА_{дв} — внутренний диастолический диаметр; ОСА_{дн} — наружный диастолический диаметр ОСА.

Таблица 2. ТИМ в ПГА в изучаемых группах

ТИМ, мм	Группа			P_{1-2}	P_{1-3}	P_{2-3}
	1-я (n=17)	2-я (n=21)	3-я (n=23)			
ПГС	0,81±0,04	0,91±0,02	1,17±0,09	0,02	0,002	0,007
ОСА	0,64±0,03	0,61±0,03	0,75±0,03	0,45	0,05	0,004
ВСА	0,52±0,02	0,6±0,04	0,67±0,04	0,01	0,005	0,21

Таблица 3. Показатели жесткости правой ОСА

Параметр	Группа			P_{1-2}	P_{1-3}	P_{2-3}
	1-я (n=17)	2-я (n=21)	3-я (n=23)			
Модуль Юнга, мм рт.ст./см	86,37±11	159±19	150,8±19	0,01	0,05	0,87
Модуль эластичности (Петерсона), мм рт.ст.	377±26	475±25	516±21	0,02	0,01	0,8

ставлены в табл. 1. Внутренний и наружный систолический диаметр ОСА больше во 2-й и 3-й группах (соответственно на 7,9 и 14,2%). Для диастолического диаметра изменения этих показателей составили соответственно 6,6 и 15%. Наружный диастолический диаметр во 2-й группе на 15,5%, а в 3-й группе — на 29,7% больше, чем в 1-й.

Одновременно с этим наблюдалось снижение скоростей кровотока во 2-й и 3-й группах, причем в 3-й группе оно носило достоверный характер. При сравнении показателей ОСА у лиц с разным типом ожирения выявлено, что диаметры ОСА больше в группе с абдоминальным типом ожирения. Так, внутренний систолический диаметр в группе с абдоминальным ожирением составил 7,0±0,1 мм, а у лиц с промежуточным типом распределения жировой ткани — 6,5±0,2 мм ($p=0,03$).

Одной из существенных характеристик сосудов является ТИМ. Согласно данным, представленным в табл. 2, что ТИМ увеличена во 2-й и 3-й группах, более выраженное увеличение наблюдается при сочетании ожирения и высокого нормального АД. Так, ТИМ ВСА в группе с избыточной массой тела и ожирением больше на 15,3%, в 3-й группе на 28,8% по сравнению с таковой у лиц с нормальной массой тела. ТИМ ПГС во 2-й группе на 12,3%, в 3-й группе на 44,4% больше, чем в 1-й. ТИМ ОСА в 1-й и 2-й группах достоверно не различалась, а в 3-й группе отличалась на 17,2%. Установлено, что отношение окружность талии (ОТ) к окружности бедра (ОБ) тесно коррелирует с ТИМ ПГС ($r=0,76$; $p<0,05$). Кроме того, прослежи-

вается зависимость ТИМ ПГС от величины жировой массы. Так, у лиц с избыточной массой тела ТИМ ПГС составила 0,83±0,02 мм, а при ожирении I степени — 0,97±0,03 мм ($p<0,001$).

Одним из ранних проявлений изменений артериальной стенки является нарушение ее эластичности. В табл. 3 представлены показатели, характеризующие упругие свойства стенки ОСА в изучаемых группах. Выявлено, что у лиц 2-й и 3-й групп показатели, отражающие жесткость правой ОСА, значительно выше, чем в 1-й.

При сопоставлении показателей жесткости правой сонной артерии у лиц с разным типом ожирения установлено, что при абдоминальном типе ожирения модуль Юнга составил 183±16 мм рт.ст./см, при смешанном типе — 116±19 мм рт.ст./см ($p=0,04$). Модуль эластичности достигал соответственно 500±27 и 437±23 мм рт.ст./см ($p=0,05$).

При оценке показателей БОА установлено, что лица 2-й и 3-й групп имеют больший внутренний и наружный диаметры аорты. Отношение ТИМ/просвет аорты увеличивается в группе с высоким нормальным АД за счет большего увеличения ТИМ БОА (табл. 4). Внутренний диаметр БОА во 2-й группе на 11,2%, а в 3-й группе на 8,3% больше, чем в 1-й. Наружный диаметр аорты больше во 2-й и 3-й группах на 10,9%. ТИМ в группе с избыточной массой тела и ожирением на 12%, а в 3-й группе на 26,5% выше, чем в 1-й.

Показатели правой общей бедренной артерии отражены в табл. 5. Структурные показатели бедренной артерии в 1-й и 2-й группах не отличались, при этом в 3-й

Таблица 4. Показатели БОА по данным ультразвукового исследования

Параметр	Группа			P_{1-2}	P_{1-3}	P_{2-3}
	1-я (n=17)	2-я (n=21)	3-я (n=23)			
Диаметр аорты вн., мм	1,43±0,03	1,59±0,04	1,55±0,04	0,01	0,05	0,3
Диаметр аорты нар., мм	1,46±0,03	1,62±0,05	1,62±0,04	0,01	0,02	0,89
ТИМ аорты, мм	0,83±0,03	0,93±0,04	1,05±0,06	0,05	0,01	0,08
Отношение ТИМ/просвет сосуда	0,58±0,03	0,57±0,02	0,69±0,04	0,8	0,05	0,03

Таблица 5. Структурные показатели и скорости кровотока в правой общей бедренной артерии

Параметр	Группа			P_{1-2}	P_{1-3}	P_{2-3}
	1-я (n=17)	2-я (n=21)	3-я (n=23)			
Диаметр БА сист. вн., мм	9,0±0,27	8,8±0,26	9,3±0,25	0,7	0,6	0,2
Диаметр БА диаст. вн., мм	8,9±0,29	8,6±0,27	9,1±0,26	0,8	0,55	0,2
Диаметр БА нар., мм	10,7±0,30	10,8±0,29	11,7±0,3	0,9	0,05	0,04
ТИМ БА, мм	0,66±0,05	0,6±0,05	0,72±0,05	0,8	0,36	0,5
Vps, м/с	0,78±0,02	0,77±0,03	0,45±0,03	0,9	0,03	0,03
Vd, м/с	0,26±0,01	0,27±0,01	0,16±0,01	0,8	0,01	0,01
TAMX, м/с	0,21±0,007	0,2±0,006	0,1±0,009	0,8	0,02	0,02

Примечание. Диаметр БА сист. вн. — внутренний систолический диаметр бедренной артерии; диаметр БА диаст. вн. — внутренний диастолический диаметр бедренной артерии; диаметр БА нар. — наружный диастолический диаметр бедренной артерии.

Таблица 6. Характеристика АСБ в группах

Параметр	Группа			P_{1-2}	P_{1-3}	P_{2-3}
	1-я (n=17)	2-я (n=21)	3-я (n=23)			
Частота выявления АСБ, %	29,4	33,3	30	0,4	0,6	0,8
Средний процент стеноза	14,1	16	18,4	0,7	0,03	0,6
Число АСБ на 1 человека	0,41	0,52	0,73	0,01	0,001	0,03

группе наблюдается увеличение наружного диаметра на 9,3%. Скоростные показатели в бедренных артериях ниже в группе ожирения в сочетании с высоким нормальным АД. При анализе показателей, полученных при изучении бедренной артерии, установлено, что у лиц с разным типом ожирения эти показатели не различаются. Однако у лиц с ожирением I степени в отличие от лиц с избыточной массой тела выявляются меньшие показатели скоростей кровотока в бедренных артериях. Так, Vps у лиц с ожирением составила 0,56, Vd 0,17, TAMX 0,14 м/с, в то время как у лиц с избыточной массой тела эти показатели составляли 0,9 м/с ($p=0,04$), 0,35 м/с ($p=0,01$) и 0,27 м/с ($p=0,04$) соответственно.

При оценке наличия атеросклеротических бляшек (АСБ) установлено, что АСБ встречаются у обследованных во всех группах (табл. 6), причем распространенность АСБ в группах одинаковая. Однако в 1-й группе в 80% случаев АСБ располагались в одном сосудистом бассейне, в 20% — в 2 бассейнах. При избыточной массе и ожирении АСБ в 2 раза чаще выявлялись в 2 сосудистых регионах (44%). В группе с высоким нормальным АД и ожирением более чем у 57% лиц АСБ выявлялись в 2 сосудистых бассейнах и более. В 1-й группе 33,3% АСБ локализовались в бифуркации ОСА, 33,3% — в аорте, 33,3% — в бедренных артериях. Во 2-й группе 63,6% АСБ располагались в ПГА, 9% — в аорте, 27,4% — в бедренных артериях. В 3-й группе 64,8% АСБ располагались в ПГА, 17,6% — в аорте, 17,6% — в бедренных артериях.

По нашим данным, при ожирении и избыточной массе тела у лиц без ССЗ признаки атеросклероза в крупных сосудах выявляются не чаще, чем у лиц с нормальной массой тела, не отличается и средний процент стеноза. Имеется несколько большее число АСБ на одного человека во 2-й и 3-й группах. С увеличением массы тела и при сочетании высокого нормального АД и ожирения растет число пораженных атеросклерозом сосудистых бассейнов. Не выявлено особенностей развития АСБ от типа ожирения. Среди лиц с избыточной массой тела и ожирением из 33,3%, имеющих АСБ, 19% лица с абдоминальным типом ожирения.

Обсуждение

Повышенная масса тела и ожирение часто расцениваются как существенный ФР развития ССЗ [20, 21]. Большинство работ, рассматривающих влияние нарушения жирового обмена на здоровье человека, проведены при сочетании ожирения с другими заболеваниями или в условиях патологического ожирения. Поэтому исследование с участием здоровых добровольцев с повышенной массой тела, у которых еще не развились дополнительные заболевания, представляет значительный интерес. Нами при изучении особенностей ремоделирования сосудов у лиц с повышенной массой тела и ожирением I степени и в отсутствие других заболеваний получен ряд важных фактов. Выявлено, что уже на этой стадии нарушения жирово-

вого обмена наблюдаются структурные изменения артерий. Эти изменения характеризуются увеличением диаметра артерий, что можно охарактеризовать как эксцентрическое ремоделирование, которое обычно происходит при нагрузке объемом. Увеличиваются как внутренний, так и наружный диаметры сосудов. Причем на изменение диаметра артерий в большей степени влияет абдоминальный тип ожирения. Эти изменения лучше проявляются в сосудах шеи (ПГС и ОСА). Необходимо подчеркнуть, что у лиц с повышенной массой тела и ожирением I степени выявляется высокая зависимость между диаметром сосудов шеи и уровнем АД ($r=0,89$; $p<0,05$). Таким образом, уже у практически здоровых лиц с избыточной массой тела и ожирением I степени происходит структурное ремоделирование крупных артерий. Оно более выражено при сочетании ожирения с высоким нормальным АД. Увеличение диаметров артерий коррелирует со снижением скоростей кровотока ($r=0,43$; $p<0,05$). Снижение скоростей кровотока наблюдается в сонных артериях при повышении массы тела, а при ожирении I степени эти изменения выявляются в сосудах различных регионов. Присоединение повышенного нормального АД делает эти сдвиги более выраженными. Снижение скоростей кровотока во ВСА описано в литературе при наличии АГ [22].

F. Rey и соавт. [23], K. Jensen-Urstad и соавт. [24] считают, что увеличение диаметра сосуда может сделать его более уязвимым для повреждения и развития атеросклероза. Это мнение подтверждается в нашем исследовании значительным увеличением ТИМ в изученных сосудах у лиц с ожирением. Необходимо обратить внимание на высокую зависимость ТИМ от АД у лиц с нормальным АД, но с избыточной массой тела (предожирение; $r=0,92$; $p<0,05$). По нашим данным, ТИМ также связана с абдоминальным типом ожирения, на этот показатель влияет количество жировой ткани. В случае, если ожирение сочетается с высоким нормальным АД, выявляется зависимость ТИМ в исследованных артериях не только от уровня АД, но и от уровня в крови общего холестерина — ОХС ($r=0,82$; $p<0,05$), триглицеридов — ТГ ($r=0,66$; $p<0,05$), мочевой кислоты ($r=0,76$; $p<0,05$), креатинина ($r=0,65$; $p<0,05$), фракции выброса левого желудочка ($r=0,9$; $p<0,05$), толщины межжелудочковой перегородки в диастолу ($r=0,85$; $p<0,05$).

По нашим данным, повышение показателей жесткости артериальной стенки тесно связано с увеличением массы тела и типом ожирения. Кроме того, повышение жесткости сосудов сочетается с увеличением внутреннего диаметра крупных артерий и ТИМ, что соответствует данным литературы [25].

Отмечено, что изменения в сосудах шеи и БОА при ожирении сходны по своим характеристикам. В частности, при повышении массы тела в аорте выявляются больший диаметр, ТИМ, отношение ТИМ/просвет сосуда. Выявляются высокие корреляции между массой тела и ТИМ аорты ($r=0,9$; $p<0,05$). На диаметр БОА также влияют масса тела ($r=0,83$; $p<0,05$) и абдоминальный тип ожирения ($r=0,77$; $p<0,05$).

Изучение эхо-структуры бедренных артерий, которые относятся к мышечно-эластическому типу, показало, что их структурные характеристики в меньшей степени меняются как при развитии ожирения, так и при сочетании ожирения с высоким нормальным АД.

АСБ во всех группах выявляются практически одинаково часто (у $1/3$ обследованных). Основное количество АСБ локализуется в ПГА на экстракраниальном уровне. Наличие ожирения, как и сочетание ожирения с высоким нормальным АД, сопровождается увеличением количества АСБ на 1 человека.

Для оценки взаимосвязей ультразвуковых структурно-функциональных показателей изученных артерий и ФР развития ССЗ проведен многомерный факторный анализ с выделением трех главных факторов. Анализ показал, что у практически здоровых лиц объединяются в единый фактор F1 толщина стенки и ТИМ ОСА, ее бифуркации, наружной и внутренней сонной артерий, а также пол, масса тела, рост и САД. Толщина стенки и ТИМ БОА не входят в структуру этого основного комплекса. Другой комплекс переменных объединяется в фактор 2 (F2) с меньшей факторной нагрузкой. Он объединяет диаметры (систолический и диастолический) бедренной артерии, которые не зависят от пола, роста и массы тела пациентов. Фактор 3 с такой же факторной нагрузкой, как и фактор 2, объединяет толщину стенки и ТИМ ПГС, также независимых от антропометрических данных пациентов.

В группе лиц с повышенной массой тела факторный анализ не выявил достоверно объединений структурных показателей сосудов разных типов. Основные 3 фактора имели низкие показатели общей нагрузки с малым количеством достоверных корреляций, включенных в структуру этих факторов. Это может свидетельствовать о многоплановости различных влияний на параметры артерий. Не выявлено влияний ФР развития ССЗ на структурные показатели сонных артерий. В то же время толщина стенки, податливость и растяжимость аорты положительно коррелируют с полом, ИМТ, ОБ, САД и ДАД и отрицательно — с уровнем ОХС, ТГ и признаками атеросклероза артерий.

В группе с ожирением отмечено усиление факторной нагрузки, особенно на первый фактор, и изменение его факторной структуры по сравнению с группой здоровых лиц. В состав первого фактора (F1) вошли структурные показатели (толщина стенки и ТИМ) не только ОСА и ее производных, но и ПГС, БОА. Это свидетельствует об усилении факторной нагрузки и изменении факторной структуры при ожирении как проявление генерализованных изменений структуры артерий большого круга кровообращения. Изменилась также структура F2 и F3. Второй основной фактор (F2) включал достоверные корреляции с функциональными показателями плечевой и подколенной артерий, что подчеркивает появление при ожирении изменений сосудов мышечно-эластического типа. Третий фактор (F3) демонстрирует появление достоверных отрицательных взаимосвязей массы тела, роста, уровня ОХС и ТИМ и толщиной стенки ВСА, а также прямых корреляций этих параметров с диаметром БОА. При анализе влияний ФР развития ССЗ установлено, что ТИМ и толщина стенки ОСА, ВСА и НСА отрицательно коррелируют с ОТ и ОТ/ОБ и положительно — с женским полом.

Заключение

Таким образом, факторный анализ подчеркивает последовательность структурных и функциональных изменений в артериях разного структурно-функционального типов при формировании ожирения. Причем повышен-

ная масса тела является промежуточным этапом, когда ремоделирование сосудов может либо прогрессировать, либо подвергаться обратному развитию. У лиц с избыточной массой тела и ожирением при нормальном и оптимальном АД, не имеющих ССЗ, формируется эксцентрическое ремоделирование сонных артерий и аорты. Увеличение ТИМ изученных артерий ведет к большей уязвимости их стенок к действию гемодинамического фактора. Поэтому у лиц с высоким нормальным АД и ожирением эти изменения более выражены. Одновременно у них вы-

является влияние липидного состава крови и других метаболических факторов на ТИМ. При абдоминальном типе ожирения повышается жесткость артерий, на их структуру влияет и количество жировой ткани. Можно предположить, что ожирение и высокое нормальное АД не являются пусковым моментом для развития АСБ, поскольку распространенность АСБ во всех группах одинакова, хотя выраженность атеросклеротического процесса более высокая при ожирении в сочетании с высоким нормальным АД.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

- Ottaviani E, Malagoli D, Franceschi C. The evolution of the adipose tissue: a neglected enigma. *General and Comparative Endocrinology*. 2011;174:1-4.
doi:10.1016/j.ygcen.2011.06.018.
- Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Андреева Е.Н., Арапова С.Д. *Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушений обмена веществ: Руководство для практикующих врачей*. Рациональная фармакотерапия. Том XII. М.: Литтерра; 2006.
- Logue J, Sattar N. Childhood obesity: a ticking time bomb for cardiovascular disease. *Clin Pharmacol Ther*. 2011;90(1):174-178.
doi:10.1038/clpt.2011.88.
- Бондарь И.А., Климонтов В.В., Симакова А.И. Ожирение и хроническая болезнь почек. *Терапевтический архив*. 2011;6:66-70.
doi:10.1159/000095315.
- Аметов М.В., Стельмах М.В. Эректильная дисфункция и ожирение. *Терапевтический архив*. 2013;10:88-93.
doi:10.1007/978-3-642-13327-5210.
- Saely C, Geiger K, Drexel H. Browns versus white adipose tissue: a mini-review. *Gerontology*. 2012;58:120-122.
doi:10.1159/000321319.
- Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR. Adipose tissue as an endocrine organ. *Mol Cell Endocrinol*. 2010;316(2):129-139.
doi:10.1016/j.mce.2009.08.018.
- Coelho M, Oliveira T, Fernandes R. Biochemistry of adipose tissue: an endocrine organ. *Arch Med Sci*. 2013;9(2):191-200.
doi:10.1038/oby.2006.317.
- Stepien M, Wlazel RN, Paradowski M, Banach M, Rysz M, Misztal M, Rysz J. Serum concentrations of adiponectin, leptin, resistin, ghrelin and insulin and their association with obesity indices in obese normo- and hypertensive patients — pilot study. *Arch Med Sci*. 2012;8:431-436.
doi:10.5114/aoms.2012.29518.
- Практическая эхокардиография*. Под ред. Франка А. Флак-скампа, перевод с нем. под ред. акад. РАМН, проф. Сандрикова В.А. М.: МЕДпресс-информ; 2013.
- Гончар А.В., Ковалева О.Н., Хмара А.Т. Ремоделирование общих сонных артерий у больных гипертонической болезнью и ожирением. *Научные ведомости Белгородского гос. Университета*. 2013;18(23):73-78.
- Петросов С.Л. Структурно-функциональные изменения артерий у мужчин с артериальной гипертензией и нарушением жирового обмена в возрастном аспекте. *Российский кардиологический журнал*. 2012;6(98):29-33.
- Туев А.В., Хомаева Я.Б. Особенности структурно-функциональных показателей сердца у лиц с разным уровнем артериального давления. *Российский кардиологический журнал*. 2002;5(37):38-41.
- Pignoli P, Tremoli E, Poli A, Oreste PL, Paoletti R. Intimal plus medial thickness of the arterial wall: a direct measurement with ultrasound imaging. *Circulation*. 1986;74(6):1399-1406.
doi:10.1161/01.cir.74.6.1399.
- Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. *Ультразвуковая ангиология*. М.: Реальное время; 2003.
- Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarenco P, Bornstein N, Csiba L, Desvarieux M, Ebrahim S, Fatar M, Hernandez Hernandez R, Jaff M, Kownator S, Prati P, Rundek T, Sitzer M, Schminke U, Tardif JC, Taylor A, Vicaut E, Woo KS, Zannad F, Zureik M. Mannheim Carotid Intima-Media Thickness Consensus (2004—2006). An Update on Behalf of the Advisory Board of the 3rd and 4th Watching the Risk Symposium 13th and 15th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, and Brussels, Belgium, 2006. *Cerebrovasc Dis*. 2007;23:75-80.
doi:10.1159/000097034.
- Никитин Ю.П., Лапицкая И.В. Артериальная жесткость: показатели, методы определения и методологические трудности. *Кардиология*. 2005;11:113-119.
- Куликов В.П. *Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний*. М.: ООО Фирма «СТРОМ»; 2007.
- Факторный, дискриминантный и кластерный анализ*. Пер.с англ. Ким Дж.-О., Мьюллер Ч.У., Клекка У.Р. и др.; под ред. Енюкова И.С. М.: Финансы и статистика; 1989.
- Hubert HB, Feinleib M, McNamara PT, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26 year follow up of participants of the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1983;67:968-977.
doi:10.1161/01.cir.67.5.968.
- Stevens J, Cai J, Pamuk ER, Williamson DF, Thun MJ, Wood JL. The effect of age on the association between body mass index and mortality. *New Engl J Med*. 1998;338:17.
doi:10.1056/nejm199801013380101.
- Возженников А.Ю., Мидленко Т.А. Гипертоническое ремоделирование внутренних сонных артерий у больных артериальной гипертензией I стадии, 1—2 степени, без субклинического поражения органов мишеней. *Современные проблемы науки и образования*. 2013;2.
- Rey FE, Pagano PJ. The reactive adventitia: fibroblast oxidase in vascular function. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2002;22(12):1962-1971.
doi:10.1161/01.atv.0000043452.30772.18.
- Jensen-Urstad K, Jensen-Urstad M, Johansson J. Carotid artery diameter correlates with risk factors for cardiovascular disease in a population of 55-year-old subjects. *Stroke*. 1999;30(8):1572-1576.
doi:10.1161/01.str.30.8.1572.
- Agusti AGN, Noguera A, Sauleda J, Sala E, Pons J, Busquets X. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J*. 2003;21:347-360.
doi:10.1183/09031936.03.00405703.

Поступила 24.02.2015

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ АРХИВ 4, 2016