

риктию при гиперводемической форме ЛГ. При «склеротической» форме ЛГ уровень метаболитов NO составлял $2,34 \pm 1,18$ мкмоль/л ($p < 0,05$). Возможно, для поддержания дилатации «оставшихся» сосудов требуется еще более высокий уровень NO.

После хирургической коррекции ВПС у детей 2-й группы, когда причина гиперводемии устранена и давление в легочной артерии при контрольных замерах приближается к нормальным значениям, уровень NO постепенно снижался, и в первые сутки после операции составлял $1,66 \pm 0,57$ мкмоль/л ($p < 0,01$ по сравнению с исходным значением в данной группе), на 5—7-е сутки — $1,25 \pm 0,59$ мкмоль/л ($p < 0,05$) (см. рисунок). Таким образом, снижение значений уровня NO от исходных показателей составило 37,5%.

При медикаментозной коррекции ЛГ в 3-й груп-

пе отмечалось менее интенсивное снижение уровня метаболитов NO.

Выводы

1. У детей с ЛГ на фоне ВПС с лево-правым шунтированием отмечается повышенный уровень метаболитов NO, что наиболее выражено при склеротической форме этого синдрома.

2. В раннем послеоперационном периоде уровень NO у детей с гиперводемической формой ЛГ отчетливо снижается к исходу первых суток и практически приближается к показателям детей без ЛГ к 5—7-м суткам.

3. На фоне фармакологической коррекции необратимой ЛГ отмечается тенденция к снижению уровня метаболитов NO.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бураковский В.И., Бухарин В.А., Плошников Л.Р. Легочная гипертензия при врожденных пороках сердца. — М., 1975. — 248 с.
2. Рябов Г.А., Азизов Ю.М. // Анестезиология и реаниматология. — 2001. — № 1. — С. 8—13.
3. Стокле Ж.—К., Мюлле Б., Андрианцитохайна Р., Клещев А. // Биохимия. — 1998. — Т. 63, № 7. — С. 976—983.
4. Ignarro L.J., Buda G.M., Wood K.S. et al. // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. — 1987. — Vol. 84. — P. 9265—9269.
5. Малышев И.Ю., Манухина Е.Б. // Биохимия. — 1998. — Т. 63, № 7. — С. 992—1006.
6. Ignarro L.J. // Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol. — 1990. — Vol. 30. — P. 535—560.
7. Ванин А.Ф. // Биохимия. — 1998. — Т. 63, № 7. — С. 867—869.
8. Журавлева И.А., Мелентьев И.А., Виноградов Н.А. // Клин. мед. — 1997. — Т. 75, № 4. — С. 18—21.
9. Невзорова В.А., Зуга М.В., Гельцер Б.И. // Тер. архив. — 1997. — Т. 69, № 3. — С. 68—73.

© Кисляк О.А., Петрова Е.В., 2005

О.А. Кисляк, Е.В. Петрова

СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У ПОДРОСТКОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Российский государственный медицинский университет, Москва

Авторы обследовали 50 подростков (40 юношей и 10 девушек) в возрасте 15—18 лет с целью оценки влияния ожирения, артериальной гипертензии и других компонентов метаболического синдрома (МС) на состояние сосудистой стенки. Выявлено утолщение сосудистой стенки общей сонной артерии и бедренной артерии, нарастание скорости распространения пульсовой волны (увеличение жесткости сосудов), изменение диаметра артерий и характеристик вазодилатации у подростков с проявлениями МС. Подчеркивается значимость измерения толщины комплекса интима-медиа общей сонной артерии для оценки сердечно-сосудистого риска у подростков с МС.

Authors examined 50 adolescents (40 males and 10 females) aged 15—18 years old in order to estimate influence of obesity, arterial hypertension and other components of metabolic syndrome (MS) upon vascular wall state. They showed thickness of vascular wall in carotid and femoral artery, increased pulse wave velocity (i.e. increased vascular wall rigidity), changed diameter of arteries and characteristics of vasodilatation in adolescents with MS. They emphasizes importance of measurement of intima-media complex thickness in carotid artery for estimation of cardiovascular risk in adolescents with MS.

В проспективных эпидемиологических исследованиях обнаружено более 200 факторов — средовых, наследственных, метаболических, — которые в той или иной степени способствуют развитию атероскле-

роза как морфологической основы сердечно-сосудистых заболеваний. К настоящему времени накоплено достаточно доказательств того, что сочетание у одного человека нескольких факторов резко увеличивает суммарный риск. Одной из таких комбинаций является синдром, описанный Reaven в 1988 г. как синдром X, представляющий собой единую метаболическую цепь, связывающую несколько факторов риска, в основе которой лежит инсулинорезистентность, который в настоящее время известен как метаболический синдром (МС).

Основными компонентами МС являются нарушение углеводного обмена разной степени выраженности (гипергликемия натощак, нарушение толерантности к глюкозе, сахарный диабет II типа — СД), инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, дислипидемия — повышение триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), снижение холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), — абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия (АГ), микроальбуминурия, гиперурикемия, нарушение гемостаза [1]. Эти нарушения в пределах сочетания факторов риска взаимосвязаны друг с другом по принципу “порочного круга”, в котором неблагоприятное изменение одного из факторов может привести к усугублению другого [2]. В настоящее время установлены критерии МС для взрослых пациентов. По определению МС в руководствах Adult Treatment Panel (АТР 3) к основным критериям МС относят абдоминальное ожирение (окружность талии у мужчин > 102 см, у женщин > 88 см); ТГ ≥ 150 мг/дл (1,7 ммоль/л), ЛПВП у мужчин < 40 мг/дл (1,0 ммоль/л), у женщин < 50 мг/дл (1,3 ммоль/л), АД ≥ 130/85 мм рт. ст., глюкоза натощак 110 мг/дл (6,0 ммоль/л). МС диагностируется при наличии 3 и более из перечисленных признаков. Известно, что сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) в 2 раза чаще встречаются у людей с проявлениями МС [3]. В 40—50 лет у пациентов с АГ при наличии гиперинсулинемии метаболические расстройства представляют очень сложное сочетание, где число нарушений у одного и того же больного, не считая ожирения, достигает 6—8 и более, а частота изолированных проявлений составляет менее 1% [4].

Имеются данные о том, что кластер факторов риска, связанных с инсулинорезистентностью, начинает формироваться еще в детском и подростковом возрасте [5]. Установлено, что различные проявления МС и их сочетания часто выявляются именно в этот период жизни. Однако нет точных данных о проявлениях МС в детском и подростковом возрасте и о том, какое влияние оказывают метаболические нарушения в рамках МС на сердечно-сосудистую систему и ремоделирование сосудистой стенки у юных пациентов. Это связано с тем, что в педиатрической практике исследования детей и подростков с МС единичны, а клинико-диагностические критерии МС в детском и подростковом возрасте окончательно не установлены. Основными кли-

ническими проявлениями МС у детей и подростков считаются ожирение и АГ. Есть данные о том, что среди пациентов этого возраста с ожирением совокупность всех признаков МС встречается гораздо реже, чем у взрослых [6]. Но выявление даже части критериев может быть сильным и ранним предиктором риска возникновения и быстрого прогрессирования АГ, ишемической болезни сердца, СД II типа. При этом особое значение имеет выявление ранних поражений органов-мишеней, прежде всего состояния сосудистой стенки, что крайне важно как для своевременного проведения профилактических мероприятий по предупреждению ССЗ и их осложнений, так и для лечения конкретных больных. Это было доказано в многоцентровом кооперативном исследовании патобиологических детерминант атеросклероза у молодых (PDAY STUDY), в котором было проведено исследование аутопсийных материалов 3000 лиц в возрасте 15—34 года, погибших вследствие несчастных случаев. Было установлено, что степень атеросклеротических изменений коронарных артерий в этой группе коррелировала с дислипидемией, АГ, ожирением и уровнем глюкозы в крови.

Целью нашей работы была оценка влияния ожирения, АГ и других компонентов МС на состояние сосудистой стенки и изучение связей и корреляций различных составляющих МС между собой в подростковом возрасте.

Материалы и методы исследования

Мы обследовали 50 подростков (40 юношей, 10 девушек) в возрасте от 15 до 18 лет (средний возраст 16,7±0,89 лет, медиана 17 лет).

Измеряли массу тела, рост, окружность талии (ОТ), окружность бедер (ОБ), рассчитывали индекс массы тела (ИМТ) и соотношение ОТ к ОБ (ОТ/ОБ). В процессе обследования проводили клинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови. При определении липидного спектра в сыворотке оценивали следующие параметры: общий холестерин (ОХ), ЛПВП, ЛПНП, липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП), ТГ и мочевая кислота (МК). Проводили оральный глюкозо-толерантный тест, оценивали концентрацию глюкозы в капиллярной крови натощак, через 60 и 120 мин после приема 75 г глюкозы.

Суточное мониторирование АД (СМАД) проводили в течение 24 ч с помощью системы фирмы А&D, Япония, использовали портативные регистраторы ТМ-2421. Интервал между измерениями в дневное время составил 15 мин, в ночное — 30 мин. По данным СМАД определяли средний уровень систолического (САД), диастолического (ДАД) и пульсового (ПД) АД, индекс времени (ИВ) гипертензии, вариабельность АД за сутки, в дневные и ночные часы, степень ночного снижения, величину и скорость утреннего подъема АД.

Определяли каротидно-фemorальную скорость пульсовой волны (СПВ) и толщину комплекса интима-медиа общей сонной (ТИМ ОСА) и бедренной артерий (ТИМ БА) с помощью ультразвукового доплеровского сканирования на аппарате Sonoline Omnia (Siemens, Германия) широкополосным датчиком с фазированной решеткой с час-

тотой 7,5–10,5 МГц. С помощью этого же аппарата измеряли диаметр плечевой артерии (ПА) в покое, во время реактивной гиперемии (РГ) — эндотелийзависимый ответ (ЭЗВД) — и после сублингвального приема 0,01 мг нитроглицерина — эндотелийнезависимый ответ (ЭНЗВД).

Статистическую обработку результатов проводили с применением пакета прикладных программ STATISTICA 6,0. Различия считали достоверными при $p < 0,05$. Для сравнения двух независимых групп использовали непараметрический метод Манна—Уитни.

Результаты и их обсуждение

На первом этапе исследования проводили анализ состояния сосудистой стенки в группе подростков в зависимости от возраста и пола. Достоверная корреляционная связь с возрастом обнаружена только для величины ТИМ БА ($r = -0,416617$; $p = 0,003224$). Остальные сосудистые характеристики в этой группе не зависели от возраста, что, вероятно, связано с узким возрастным диапазоном обследованных пациентов.

Так как группы юношей и девушек не различались по возрасту ($p = 0,685$) и наличию ожирения ($p = 0,139016$ для ИМТ), то была возможность выявления половых различий в основных характеристиках сосудистой стенки.

У юношей по сравнению с девушками был большим диаметр плечевой артерии ($4,18 \pm 0,58$ мм и $3,45 \pm 0,25$ мм; $p = 0,000232$). Сосудистая стенка как ОСА, так и БА у юношей была значительно толще, чем у девушек ($p = 0,000082$ и $p = 0,007101$ соответственно), хотя скорость распространения пульсовой волны в обеих группах была сходной ($p = 0,07$) (рис. 1).

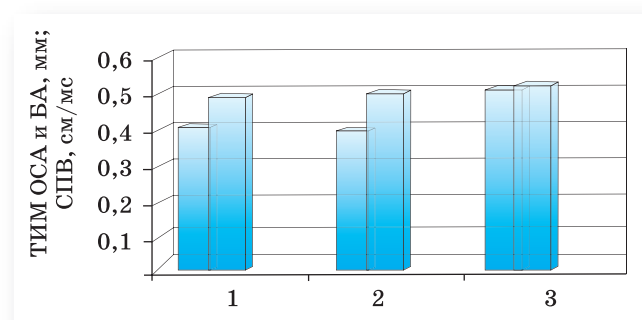


Рис. 1. Половые различия характеристик состояния сосудистой стенки у подростков.

1 — ТИМ ОСА, мм; 2 — ТИМ БА, мм; 3 — СПВ, см/мс;
1-й столбик — девушки, 2-й столбик — юноши.

По количеству курильщиков группы юношей и девушек также не отличались ($p > 0,126631$). Курение влияло на уровень гемоглобина, который у некурящих подростков был достоверно ниже по сравнению с курящими ($147,58 \pm 12,6$ г/л против $159,13 \pm 14,6$ г/л; $p = 0,004101$). Из сосудистых характеристик табакокурение влияло только на ТИМ ОСА ($r = 0,298077$; $p = 0,035512$). У курильщиков ТИМ ОСА была достоверно больше по сравнению

с некурящими подростками ($0,50 \pm 0,06$ мм против $0,45 \pm 0,07$ мм; $p = 0,036930$).

У всех обследованных подростков мы попытались выделить компоненты МС — абдоминальное ожирение, нарушения углеводного обмена, дислипидемию, гиперурикемию, АГ.

Ожирение. ИМТ у обследованных подростков колебался от 18,83 до 39,79 кг/м². Пациенты с ожирением составили 27 (25 юношей, 2 девушки), с избыточной массой тела — 16 (9 юношей, 7 девушек), с нормальной массой тела — 7 человек (6 юношей, 1 девушка). Группы юношей и девушек не различались по выраженности ожирения ($p = 0,139016$ для ИМТ).

При проведении корреляционного анализа по Спирмену не было выявлено достоверных связей между ИМТ и сосудистыми характеристиками. Наши результаты согласуются с мнением тех исследователей, которые считают, что ИМТ сам по себе не влияет на толщину артериальной стенки ОСА и БА, а более важную роль играют сопровождающие ожирение другие метаболические нарушения [7]. Так, при обследовании 86 женщин в возрасте от 18 до 31 года было показано, что наиболее значимым фактором, определяющим ТИМ, является выраженность инсулинорезистентности [8].

Считается, что именно абдоминальное (висцеральное) ожирение является признаком МС и сочетается с повышенным риском ССЗ. У детей и подростков абдоминальным считают ожирение при ОТ/ОБ у девочек $> 0,8$, у мальчиков $> 0,9$.

В нашем исследовании абдоминальный тип распределения жира был выявлен только у 3 (7%) пациентов, причем у 2 девушек (4% обследованных) это был единственный признак МС, а у юноши сочетался с лабильной АГ.

При сравнении трех групп пациентов в зависимости от степени выраженности избытка массы тела выявлены достоверные отличия по уровню ОХ ($p = 0,0038$), ЛПОНП ($p = 0,0396$), ЛПНП ($p = 0,0254$), ЛПВП ($p = 0,0278$), в то время как по уровню ТГ, МК и гликемии эти группы достоверно не отличались (табл. 1). Однако коэффициент корреляции Спирмена оказался значимым только для ИМТ и ЛПОНП ($r = 0,376404$; $p = 0,028228$).

Дислипидемия. Нормальным считают уровень ОХ до 5,2 ммоль/л. Гиперхолестеринемия ($> 5,2$ ммоль/л) была выявлена у 4 (8%) юношей, у девушек повышение ОХ не выявлялось. Во всех случаях повышение ОХ сочеталось с другими проявлениями МС. Половых различий по этому параметру не выявлено. У наших пациентов уровень ОХ колебался от 2,43 до 5,7 ммоль/л, в среднем составляя $4,57 \pm 0,67$ ммоль/л. Уровень ОХ не коррелировал ни с одной из сосудистых характеристик и параметрами СМАД. Холестерин и ЛПНП коррелировали между собой ($r = 0,545180$; $p = 0,012583$).

По Европейским рекомендациям, нормальным считают уровень ЛПНП не более 4,0 ммоль/л. Американская ассоциация сердца и легких предлага-

Таблица 1

Биохимические показатели крови у подростков с нормальной, избыточной массой тела и ожирением

Показатели	Нормальная масса тела (n=7)	Избыток массы тела (n=16)	Ожирение (n=27)
ОХ, ммоль/л	3,8586±0,26804	4,785±0,54495	4,6207±0,70781
ЛПОНП, ммоль/л	0,36±0,18385	0,4507±0,19277	0,6422±0,22551
ЛПНП, ммоль/л	2,323±0,2112	3,0792±0,6741	2,5809±0,53253
ЛПВП, ммоль/л	1,116±0,24234	1,4113±0,24956	1,4931±0,22015
ТГ, ммоль/л	1,0071±0,25786	1,0125±0,48521	1,4128±0,64676
Глюкоза, ммоль/л	4,8143±0,51455	4,715±0,86645	4,9778±0,7485
МК, мкмоль/л	322,6667±68,97342	291,3077±72,88277	352,2222±95,66704

ет считать нормальным холестерин ЛПНП не более 3,37 ммоль/л. Уровень ЛПНП был определен у 34 обследованных подростков. У 5 юношей (14,7%) он превышал 3,37 ммоль/л. Половых различий по этому параметру не выявлено. Средний уровень ЛПНП составил 2,75±0,62 ммоль/л (от 1,4 до 4,3 ммоль/л). ЛПНП коррелировал с ЭЗВД ($r=0,349656$; $p=0,049800$), но не коррелировал ни с одним из параметров СМАД.

Согласно критериям АТР 3 (2001 г.) гипертриглицеридемией у взрослых считается уровень ТГ > 1,69 ммоль/л. У детей высокими считаются ТГ > 1,1 ммоль/л [9]. В обследованной нами группе гипертриглицеридемия выявлена у 26 подростков (53%). Единственным проявлением МС она была лишь у 2 юношей и одной девушки, что составило 6% обследованных. Половых отличий в уровнях ТГ выявлено не было. Достоверные корреляционные связи были выявлены между уровнем ТГ и САД средним, средним АД, вариабельностью САД, вариабельностью ДАД и вариабельностью среднего АД, САД среднедневным, ИВ САД и ИВ ДАД ночью ($r=0,311201$; $p=0,033236$) (табл. 2).

Уровень ТГ не влиял ни на одну из сосудистых характеристик. Уровень ТГ имел не только очень сильную корреляционную связь с уровнем ЛПОНП ($r=0,919386$; $p<0,0000001$), но и более слабую связь с уровнем МК ($r=0,423441$; $p=0,012583$). У подростков с нормальным уровнем ТГ не только ЛПОНП, но и МК были достоверно ниже, чем при гипертриглицеридемии (табл. 2).

У детей низким считается уровень холестерина ЛПВП < 0,9 ммоль/л [9]. В нашем исследовании уровень ЛПВП был определен у 43 из обследованных нами подростков. Средний уровень не выходил за пределы нормы и составил 1,42±0,26 ммоль/л (от 0,87 до 1,9 ммоль/л). Уровни ЛПВП между полами не отличались. Снижение ЛПВП было выявлено только у одного юноши (2,3%), что сочеталось только с не-

которым повышением МК выше среднего уровня (336 мкмоль/л). Уровень ЛПВП достоверно увеличивался с ростом ИМТ. Из сосудистых характеристик с ЛПВП коррелировала только ЭЗВД ($r=-0,406681$; $p=0,011284$). ЭЗВД достоверно ($p=0,019586$) отличалась в группе подростков с уровнем ЛПВП выше (21 человек) среднего уровня (4,87±10,72%) и ниже (17 человек) среднего уровня (12,52±7,64%). Уровень ЛПВП не влиял на показатели СМАД, кроме ДАД среднего и скорости утреннего подъема ДАД.

Гиперурикемия. Повышенный уровень МК является одним из проявлений МС, хотя и не входит в общепринятые критерии. По данным некоторых исследователей, уровень МК более 310 мкмоль/л ассоциирован с атерогенным спектром липопротеинов, и именно этот уровень наиболее часто соче-

Таблица 2

Биохимические показатели и показатели СМАД в зависимости от уровня ТГ

Параметры СМАД	Нормальные ТГ	Высокие ТГ	p
Среднее АД, мм рт. ст.	83,91±7,8	89,0±5,3	0,032695
Вариабельность САД, мм рт. ст.	16,8609±3,77184	19,195±3,45726	0,03889
Вариабельность среднего АД, мм рт. ст.	12,023±2,22776	13,4222±2,39609	0,032195
ИВ ДАД в ночное время	0,52174±1,72862	4,375±10,39152	0,030709
МК, мкмоль/л	290,0±62,49571	355,0±96,2641	0,02761
ЛПОНП, ммоль/л	0,3653±0,12748	0,7282±0,15097	0,000002

тается с другими проявлениями МС у девочек 7—17 лет.

В нашем исследовании уровень урикемии был определен у 34 пациентов и колебался от 166 до 566 мкмоль/л, причем у юношей он был достоверно ($p=0,003071$) выше, чем у девушек ($348,70 \pm 81,62$ и $240,00 \pm 54,79$ мкмоль/л соответственно). Всех пациентов мы разделили на 2 группы — нормоурикемия и гиперурикемия. Учитывая отсутствие единых норм, за критерий мы приняли средний уровень МК у обследованных подростков, который составил $326,32 \pm 88,23$ мкмоль/л.

Повышенный уровень МК определялся у 16 (47%) подростков, все они оказались лицами мужского пола. Только у одного юноши (2,4%) гиперурикемия (400 мкмоль/л) не сочеталась с другими проявлениями МС.

Из сосудистых характеристик МК коррелировала только с ТИМ ОСА ($r=0,492125$; $p=0,003113$). ТИМ ОСА была достоверно выше у пациентов с гиперурикемией ($p=0,007086$), но так как все они были лицами мужского пола, а ТИМ ОСА у юношей достоверно выше, чем у девушек, мы сравнили данный показатель только у юношей с нормальным и высоким уровнем МК, а также у юношей и девушек с нормоурикемией.

При нормальном уровне МК сохранялись достоверные различия ($p=0,00912$) в ТИМ ОСА между полами ($0,40 \pm 0,04$ мм у девушек и $0,47 \pm 0,06$ мм у юношей). У юношей при гиперурикемии ТИМ ОСА была выше, чем у юношей с нормальным уровнем МК ($0,51 \pm 0,06$ мм против $0,47 \pm 0,06$ мм соответственно), но разница не была статистически значимой ($p=0,147681$). Ни один из показателей СМАД не коррелировал с уровнем МК.

Артериальная гипертензия. 48 из 50 обследованных больных (39 юношам и 9 девушкам) проводили амбулаторное СМАД. АГ была выявлена у 54% подростков. Причем АГ без других проявлений МС наблюдалась только у 6 пациентов, что составило 23 пациента с АГ или 12% всех обследованных.

В зависимости от величины ИВ САД по данным СМАД все пациенты были разделены нами на 3 группы. В 1-ю группу вошли пациенты с нормальным АД (ИВ САД < 25%) — 22 пациента (45,8%), во 2-ю — 16 пациентов (33,3%) с лабильной АГ (ИВ САД=25—50%), в 3-ю — 10 человек (20,8%) со стабильной АГ (ИВ САД > 50%). По возрасту, полу и массо-ростовым характеристикам эти три группы не различались.

Нагрузка САД оказывала влияние только на ТИМ ОСА ($r=0,407655$; $p=0,004028$) и диаметр ПА ($r=0,321073$; $p=0,038149$). При увеличении ИВ САД достоверно увеличивалась ТИМ ОСА ($p=0,0046$) (табл. 3).

Нарушения углеводного обмена. По критериям АТР 3 (2001 г.) критерием МС является глюкоза плазмы натощак > 6,1 ммоль/л. К нарушениям углеводного обмена, кроме гипергликемии натощак, мы от-

Таблица 3

Состояние сосудистой стенки у подростков с нормальным АД, лабильной и стабильной АГ

Показатели	Нормальное АД	Лабильная АГ	Стабильная АГ
ТИМ ОСА, мм	$0,438182 \pm 0,069713$	$0,472812 \pm 0,069713$	$0,5265 \pm 0,05528$
ТИМ ОБА, мм	$0,468636 \pm 0,154405$	$0,494000 \pm 0,146033$	$0,424444 \pm 0,092346$
СПВ, см/мс	$0,558094 \pm 0,264841$	$0,487860 \pm 0,128271$	$0,486371 \pm 0,045978$
Диаметр ПА, мм	$3,8605 \pm 0,70559$	$4,152308 \pm 0,407639$	$4,172222 \pm 0,597762$

несли и нарушение толерантности к глюкозе, выявляемое при тесте с оральной нагрузкой глюкозой.

Нарушения углеводного обмена нами выявлены у 8 (16%) пациентов — 6 юношей и 2 девушки. Только у одной девушки (2%) это был изолированный симптом МС. Уровень гликемии колебался от 3 до 6,59 ммоль/л и не зависел от массо-ростовых показателей, возраста и пола, не коррелировал ни с одним из показателей липидного и пуринового обмена, практически не влиял на показатели СМАД и сосудистые характеристики, кроме слабой корреляционной связи со СПВ ($r=0,323786$; $p=0,023237$) и диаметром ПА ($r=0,382755$; $p=0,011302$).

Сравнить СПВ в группах с нормальным и нарушенным углеводным обменом не представляется возможным из-за большой разницы в количестве пациентов, поэтому всех подростков разделили на группы с уровнем гликемии натощак выше (23 человека) и ниже (26 человек) среднего уровня ($4,87 \pm 0,76$ ммоль/л). Разница в СПВ между этими группами была достоверной ($p=0,012274$). У подростков с более низким уровнем глюкозы в крови СПВ была ниже, чем в группе сравнения ($0,48 \pm 0,21$ против $0,56 \pm 0,17$ см/мс).

Метаболический синдром. При анализе компонентов МС было обнаружено, что пациентов с полным набором проявлений МС среди 50 обследованных пациентов не было. Диагностические критерии МС отсутствовали у 7 пациентов, так как избыточная масса тела и ожирение у них сопровождалось равномерным распределением жира, что не является критерием МС, а других проявлений МС у них выявлено не было. Наибольшее число компонентов МС у одного больного составило 5. Таким образом, у 43 пациентов (86%) выявлены метаболические нарушения (рис. 2).

При сравнении сосудистых характеристик между этими 6 группами достоверных отличий не было выявлено. В связи с тем, что для постановки диагноза МС должно иметься хотя бы 3 признака, мы разделили всех пациентов на тех, у кого имелось 3

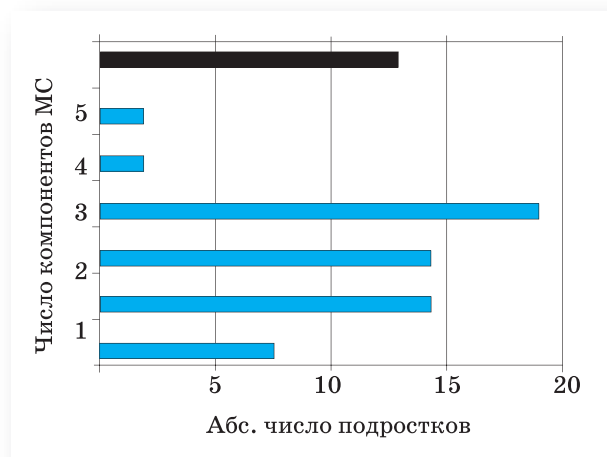


Рис. 2. Количество подростков с различным числом компонентов МС.
 ■ полный МС.

и более компонентов МС (12 пациентов), и тех, у кого было 0—2 компонента МС (38 пациентов).

В этих группах отчетливо прослеживались отрицательные влияния наличия МС на состояние сосудистой стенки по всем параметрам, хотя достоверно отличались лишь ТИМ ОСА ($p=0,025167$), ЭЗВД ($p=0,042675$), максимальный диаметр ПА при пробе с нитроглицерином ($p=0,046260$), диаметр ПА на 30-й и 60-й секунде в пробе с РГ ($p=0,023018$ и $p=0,018003$ соответственно) (табл 4).

Таким образом, при наличии проявлений МС у подростков утолщается сосудистая стенка как ОСА, так и БА, нарастает скорость распространения пульсовой волны, что свидетельствует об увеличении жесткости сосудов, меняется диаметр артерий и характеристики вазодилатации.

Однако результаты нашего исследования свидетельствуют о том, что хотя наличие отдельных

Таблица 4

Сосудистые характеристики у подростков в зависимости от наличия МС

Показатели	Нет МС	Есть МС	p
ТИМ ОСА, мм	0,45474± 0,06763	0,5075± 0,07149	0,025167
ТИМ БА, мм	0,46297± 0,13968	0,49182± 0,14393	0,348783
СПВ, см/мс	0,50156± 0,19622	0,56779± 0,18628	0,056591
Диаметр ПА при пробе с нитроглицерином, мм	4,66679± 0,48034	5,031± 0,35221	0,04626
Диаметр ПА на 30-й секунде в пробе с РГ, мм	4,06485± 0,63326	4,601± 0,42715	0,023018
Диаметр ПА на 60-й секунде в пробе с РГ, мм	4,13625± 0,58899	4,786± 0,65639	0,018003

компонентов МС оказывает влияние на многие характеристики сосудистой стенки у подростков, тем не менее, только сочетание этих признаков, соответствующее критериям МС, приводит к наиболее неблагоприятному воздействию на основные параметры сосудистого ремоделирования, прежде всего на ТИМ ОСА, которая является самым значимым предиктором сердечно-сосудистого риска в подростковом возрасте. В связи с этим для оценки сердечно-сосудистого риска у подростков с МС желательно проводить измерение ТИМ ОСА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Профилактика, диагностика и лечение метаболического синдрома. Пособие для практикующих врачей. — М., 2005. — С. 8.
2. Зимин Ю.В. // Кардиология. — 1998. — № 6. — С. 77.
3. McNeill A.M., Rosamond W.D., Girman C.J. et al. // Am. J. Cardiol. — 2004. — Vol. 94, № 10. — P. 1249—1254.
4. Haffner S.M. // Cardiovasc. Risk Factors. — 1993. — Vol. 1. — P. 18—27.
5. Bao W.H., Srinivasan S.R., Wattingney W.A., Berenson G.S. // Arch. Intern. Med. — 1994. — Vol. 54. — P. 1842—1847.
6. Миняйлова Н.Н., Казакова Л.М. // Педиатрия. — 2002. — № 4. — С. 98.
7. Plavnik F.L., Ajzen S., Kohlmann Jr.O. et al. // Braz. J. Med. Biol. Res. — 2000. — Vol. 33, № 1. — P. 55—64.
8. De Pergola G., Ciccone M., Pannacciulli N. et al. // Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. — 2000. — Vol. 24, № 7. — P. 825—829.
9. National Cholesterol Education Program. Report of the expert panel on blood cholesterol levels in children and adolescents. // Pediatrics. — 1992. — Vol. 89. — P. 525—574.