



© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2018
УДК 616.12-008.331.1-092

Величины комплекса «интима-медиа» сонных артерий как отражение эволюции высокого нормального артериального давления

КРЮКОВ Е.В., заслуженный врач РФ, член-корреспондент РАН, профессор,
генерал-майор медицинской службы¹
ПОТЕХИН Н.П., заслуженный врач РФ, профессор, полковник медицинской службы
в отставке¹

ФУРСОВ А.Н., заслуженный врач РФ, профессор, полковник медицинской службы запаса¹

ЧАПЛЮК А.Л., кандидат медицинских наук, полковник медицинской службы²

САРКИСОВ К.А., профессор³

МАКЕЕВА Т.Г. (makeeva_tatiana@mail.ru)¹

ЗАХАРОВА Е.Г., кандидат медицинских наук¹

¹Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н.Бурденко, Москва; ²Главный центр военно-медицинской экспертизы МО РФ, Москва; ³Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования МЗ РФ, Москва

Исследовано клинко-диагностическое значение величины комплекса «интима-медиа» сонных артерий в качестве одного из ранних критериев эволюции высокого нормального артериального давления к артериальной гипертензии как нозологической форме. Проанализированы истории болезней 190 лиц. Обследованные были распределены на 2 группы: в 1-ю вошли 137 лиц с комплексом «интима-медиа» сонных артерий менее 0,9 мм, 2-ю группу составили 53 пациента с данным комплексом равным или более 0,9 мм. Факторный анализ показал, что из пяти факторов у лиц 2-й группы в трех высокую факторную нагрузку показал признак «длительность высокого нормального артериального давления». Временной признак не «сыграл» ни в одном факторе 1-й группы. У лиц 2-й группы фактор «артериального давления» по своему значению занимает ведущее положение, количество факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний более разнообразно и их факторная нагрузка более выражена, чем у лиц 1-й группы. Кардиоренальные взаимосвязи начинают проявляться у лиц с высоким нормальным артериальным давлением еще при нормальных значениях комплекса «интима-медиа» сонных артерий, причем во 2-й группе признаки, отражающие почечные функции, вошли практически во все симптомокомплексы. На величину комплекса «интима-медиа» сонных артерий и ригидность сосудов влияет тип суточных ритмов артериального давления, особенно во 2-й группе — «non-dipper». Увеличение размеров комплекса «интима-медиа» сонных артерий у лиц с предгипертонией может свидетельствовать в пользу трансформации функциональных изменений сосудов в органические с последующим формированием артериальной гипертензии как самостоятельной нозологической формы.

К л ю ч е в ы е с л о в а: высокое нормальное артериальное давление, комплекс «интима-медиа» сонных артерий, факторный анализ, структурно-функциональные изменения сосудистой стенки.

Kryukov E.V., Potekhin N.P., Fursov A.N., Chaplyuk A.L., Sarkisov K.A., Makeeva T.G., Zakharova E.G. — Values of the intima-media complex of carotid arteries as a reflection of the evolution of high normal blood pressure. The clinical and diagnostic value of the intima-media complex of the carotid arteries was studied as one of the early criteria for the evolution of high normal blood pressure to arterial hypertension as a nosological form. Medical records of 190 persons are analyzed. The subjects were divided into two groups: the first group included 137 persons with the carotid intima-media complex of less than 0.9 mm, the second group consisted of 53 patients with this complex equal to or more than 0.9 mm. Factor analysis showed that of the five factors in persons of the second group in three high factor load showed the sign «duration of high normal blood pressure». The time sign did not «play» in any factor of the first group. In persons of the second group, the factor of «blood pressure» has the leading position in its significance, the number of risk factors for cardiovascular diseases is more diverse and their factor load is more pronounced than in persons of the first group. Cardiorenal interrelations begin to appear in persons with high normal arterial pressure even at normal values of the intima-media complex of carotid arteries, and in the second group, signs that reflect renal functions have entered virtually all symptom-complexes. The type of intima-media complex of carotid arteries and rigidity of blood vessels are influenced by the type of diurnal



rhythms of arterial pressure, especially in the second group – «non-dipper». An increase in the size of the intima-media complex of carotid arteries in persons with prehypertension may be indicative of the transformation of functional vascular changes into organic vessels, followed by the formation of arterial hypertension as an independent nosological form.

Key words: high normal arterial pressure, complex of «intima-media» of carotid arteries, factor analysis, structural and functional changes in the vascular wall.

По данным Всемирной организации здравоохранения количество пациентов, страдающих повышенным артериальным давлением (АД), за последние 40 лет (с 1975 по 2015 г.) практически удвоилось (с 594 млн до 1,1 млрд человек). Повышенное АД является ведущим фактором риска (ФР) развития сердечно-сосудистых катастроф. В Российской Федерации артериальная гипертензия (АГ) констатируется у 40% взрослого населения [5]. Для медицинской службы Вооруженных Сил РФ актуальность проблемы АГ обусловлена значительным ростом ее частоты у военнослужащих; так, с 1999 по 2013 г. прирост составил 41% [3].

По данным Фрамингемского исследования, у мужчин с предгипертензией (при «высоком нормальном» уровне АД) 10-летний риск развития сердечно-сосудистых заболеваний был в 2,5 раза выше, чем при «оптимальном» АД (то есть менее 120/80 мм рт. ст.) [7]. Лица с высоким нормальным АД (ВНАД) представляют собой особую группу лиц, которые уже «ушли» от оптимальных, для данного возраста, показателей АД, но еще «не пришли» к АГ как самостоятельной нозологической форме. Естественно, с позиций профилактики *интертонической болезни* (ГБ) и связанных с ней сердечно-сосудистых осложнений важной представляется возможность выделения среди лиц с ВНАД тех, кто потенциально угрожаем по развитию ГБ.

За последние годы накоплены данные, свидетельствующие в пользу высокой прогностической значимости величины комплекса «интима-медиа» (КИМ) сонных артерий [1, 2, 4]. При этом повышенное АД рассматривается либо в качестве инициального фактора ремоделирования сосудов, либо как следствие процессов, сопровождающихся эндотелиальной дисфункцией и изменением эластических свойств сосудов, что влечет за собой повышение АД и фиксацию АГ. Оба эти состояния рано или поздно начинают действовать сопря-

женно, усугубляя друг друга. В связи с этим изучение особенностей ремоделирования сосудов у больных на стадии ВНАД представляет несомненный научный и клинический интерес.

Цель исследования

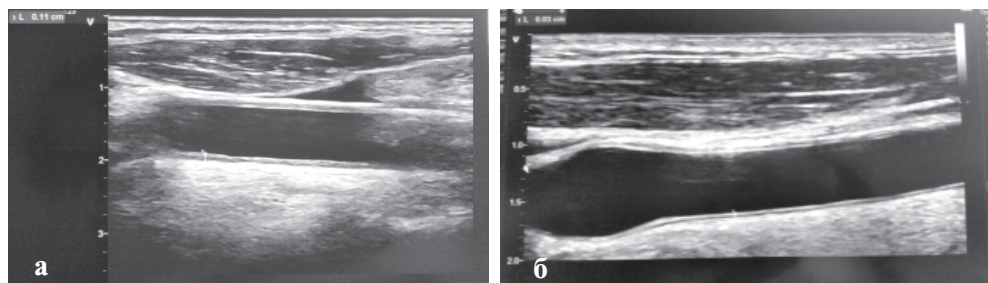
Обосновать клинико-диагностическое значение величины комплекса «интима-медиа» сонных артерий в качестве одного из ранних критериев эволюции высокого нормального артериального давления к артериальной гипертензии как нозологической форме.

Материал и методы

Проведено обследование 190 лиц с ВНАД, из них 144 мужчин и 46 женщин. Средний возраст обследованных – $33,9 \pm 2,7$ года. Диагностические критерии ВНАД соответствовали рекомендациям Всероссийского научного общества кардиологов (2010) [5].

Программа обследования лиц с ВНАД, наряду с данными анамнеза, жалоб, объективного осмотра, включала биохимические и гормональные исследования. Кроме этого, использовали инструментальные методы, которые были представлены электро-(ЭКГ) и эхокардиографией (ЭхоКГ), ультразвуковым сканированием экстра- и интракраниальных отделов брахицефальных артерий. В автоматическом режиме определялась толщина КИМ задней стенки *общей сонной артерии* (ОСА) на расстоянии 1 см ниже каротидной бифуркации. Значение КИМ соответствовало среднему показателю КИМ правой и левой ОСА. *Суточное мониторирование* АД (СМАД) включало измерение центрального АД и параметров артериальной жесткости. Лица с атеросклеротическими бляшками в сонных артериях в исследование не включались.

Пациенты были распределены на 2 группы: в 1-ю группу вошли 137 лиц с КИМ сонных артерий менее 0,9 мм, 2-ю группу составили 53 пациента с КИМ сонных артерий равным или более 0,9 мм (см. рисунок).



Ультразвуковая картина сонных артерий: а — комплекс «интима-медиа» сонных артерий более 0,9 мм (0,11 см); б — комплекс «интима-медиа» менее 0,9 мм (0,03 см)

Таблица 1

Характеристика обследованных больных

Признак, единица измерения	1-я группа (n=137), КИМ<0,9	2-я группа (n=53), КИМ≥0,9
Возраст, лет	33,8±2,3	34,1±3,2
Пол, м/ж	91/46	53/0
Длительность ВНАД, лет	4,9±1,3	5,3±1,2*
Систолическое АД, мм рт. ст.	133,9±3,4	135,4±4,5*
Диастолическое АД, мм рт. ст.	85,5±4,2	86,6±3,3*
Индекс массы тела (ИМТ), кг/м ²	27,5±4,2	29,6±3,3*
Объем талии, см	82,4±1,5	108,5±2,5*
Курение, %	30 (21,9%)	17 (32,1%)
Злоупотребление алкоголем (более 30 г/сут), %	—	3 (5,7%)
Отягощенная по АГ наследственность, %	42 (30,7%)	13 (24,5%)
Гиподинамия	41 (29,9%)	13 (24,5%)

Примечание. * Значимость различий $p < 0,05$.

Краткая характеристика групп представлена в табл. 1. Как следует из представленной таблицы, возраст больных в группах сравнения достоверно не различался, в исследовании преимущественно участвовали мужчины (76%), анамнестически, на момент включения в исследование, длительность предгипертензии достоверно была больше во 2-й группе сравнения, так же, как и уровни систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления. Уже при первом взгляде на характеристики каждой из групп обращают на себя внимание различия в конституциональных особенностях и образе жизни. Так, для

лиц с ВНАД и увеличенными размерами КИМ сонных артерий (2-я группа) свойственны достоверно большие показатели *индекса массы тела* (ИМТ), что косвенно предполагает их большую склонность к метаболическим нарушениям. Об этом же свидетельствует и больший, по сравнению с 1-й группой, средний объем талии. Что касается образа жизни, то хотя и недостоверно, но во 2-й группе курение и злоупотребление алкоголем регистрировались у большего числа обследованных лиц. В то же время наследственность по АГ констатировалась в группах сравнения лишь у каждого пятого пациента.



Статистическая обработка результатов

Результаты исследований вошли в формализованный протокол, где были представлены либо в абсолютных величинах, либо шифровались бинарным кодом. Каждому признаку присваивался определенный порядковый номер. В качестве статистического критерия значимости различий использовали *t*-критерий Стьюдента, различия считали статистически значимыми при $p \leq 0,05$.

После получения матрицы коэффициентов корреляции для уменьшения объема информации об исследуемом медицинском объекте был выполнен факторный анализ, который позволяет создавать математические модели синдронологического подхода в медицине. В результате факторизации матрицы коэффициентов корреляции клинические признаки были сведены в группы, иден-

тичные понятию «синдром болезни». Первый фактор (симптомокомплекс) несет наибольшую информацию об исследованном явлении, что определяется процентом использованной дисперсии. Каждый последующий фактор несет меньшую информацию, но она ортогональна предыдущей, т. е. факторы не имеют корреляционной связи между собой. Факторному анализу было подвергнуто 180 признаков. Статистический анализ проведен с использованием программного обеспечения «Statistica 6.0» [6].

Результаты и обсуждение

Статистическая обработка исходного материала исследования позволила выделить в каждой группе сравнения по 5 факторов, описывающих в 1-й и 2-й группах соответственно 51,2 и 74,4% дисперсии математической модели больного с ВНАД (табл. 2).

Таблица 2

Сравнительная характеристика ведущих симптомокомплексов

Фактор	1-я группа (n=137), КИМ<0,9 мм		2-я группа (n=53), КИМ≥0,9 мм	
1-й	«фактор эластичности сосудов» (14,6%)		«фактор артериального давления» (23,2%)	
	Возраст	-0,460	Длительность ВНАД	+0,468
	Гемоглобин	+0,568	Фибриноген	+0,946
	АЛТ	+0,592	ОПМ	-0,593
	АСТ	+0,550	МАУ	+0,775
	КДР ЛЖ	+0,498	Кортизол	-0,751
	КСР ЛЖ	+0,469	САД ср. день	+0,966
	КДО ЛЖ	+0,492	ДАД ср. день	+0,884
	КСО ЛЖ	+0,481	САД ср. ночь	+0,883
	ПАД ао	+0,843	ДАД ср. ночь	+0,903
	АІхао день	-0,738	САД ао	+0,988
	АІхао сутки	-0,794	ДАД ао	+0,935
	ПАД ао ночь	+0,723	САД ао ср.	+0,985
	АІхао ночь	-0,860	ПАД ао	+0,829
	ASI	+0,640	АІхао сутки	+0,849
	RWTT	+0,681	САД ао день	+0,970
	ЛСК ОСА	+0,610	ДАД ао день	+0,900
	F1=1/18,4(-0,460 _{Х1} + +0,610 _{Х16})		САД ао ночь	+0,985

Фактор	1-я группа (n=137), КИМ<0,9 мм		2-я группа (n=53), КИМ≥0,9 мм	
1-й	«фактор эластичности сосудов» (14,6%)		«фактор артериального давления» (23,2%)	
			ДАД ао ночь	+0,957
			ПАД ао день	+0,839
			ПАД ао ночь	+0,805
			АІхао день	+0,844
			АІхао ночь	+0,866
			ИВ САД день	+0,966
			ИВ САД ночь	+0,856
			ИВ ДАД день	+0,793
			ИВ ДАД ночь	+0,733
			САД СНС	-0,456
			$F1=1/35,1(+0,468_{X1}+...-0,456_{X27})$	
2-й	«фактор сердечно-сосудистых рисков» (11,2%)		«фактор сердечно-сосудистых рисков» (15,9%)	
	Возраст	+0,739	Отягощенная наследств.	-0,482
	ИМТ	+0,898	ИМТ	+0,885
	Одышка при ФН	+0,508	Курение	+0,700
	МАУ	-0,490	Гиподинамия	+0,820
	Триглицериды	+0,550	АСТ	+0,476
	Мочевая кислота	+0,604	АЛТ	+0,497
	ИММ ЛЖ	+0,543	Натрий	-0,694
	ДТ МЖП	+0,549	Калий	+0,682
	ДТ ЗСЛЖ	+0,562	ЛПВП	-0,789
	Левое предсердие	+0,777	ЛПНП	-0,758
	PWV ао	+0,526	ЛПОНП	+0,497
	Извитости ВСА	+0,690	ТТГ	-0,784
	СКФ	+0,565	ИММ ЛЖ	+0,475
	$F2=1/18,1(+0,739_{X1}+...+0,565_{X13})$		Е/е ср.	-0,553
			СКФ	+0,736
			КСР ЛЖ	-0,593
			КСО ЛЖ	-0,517
			ФВ ЛЖ	+0,790
			ASI	+0,546
			САД ср. день	+0,638
			ДАД ср. день	+0,606
			САД ср. ночь	+0,614
			ДАД ср. ночь	+0,589
			ЛСК СМА	+0,598
			ЛСК ВСА	+0,556
			$F2=1/24,9(-0,482_{X1}+...+0,556_{X25})$	



Фактор	1-я группа (n=137), КИМ<0,9 мм		2-я группа (n=53), КИМ≥0,9 мм	
3-й	«фактор артериального давления» (10,4%)		«фактор ремоделирования левого желудочка» (13,8%)	
	Тромбоциты	+0,566	Возраст	+0,530
	Мочевая кислота	+0,513	Длительность ВНАД	+0,546
	Канальцевая реабсорбция	+0,570	Отягощенная наследств.	-0,644
	СКФ	+0,734	Гемоглобин	-0,520
	Тироксин	+0,460	Креатинин	+0,533
	САД ср. день	+0,782	Дневной диурез	-0,524
	ДАД ср. день	+0,783	Ночной диурез	+0,637
	САД ср. ночь	+0,544	ОПМ	-0,614
	САД ао	+0,684	ИММ ЛЖ	+0,799
	ДАД ао	+0,727	Е/е ср.	-0,534
	САД ао день	+0,689	КДР ЛЖ	+0,834
	ДАД ао день	+0,663	КСР ЛЖ	+0,489
	САД ао ср. день	+0,674	КДО ЛЖ	+0,828
	PWV ао	+0,658	КСО ЛЖ	+0,570
	ИВ САД день	+0,619	ДТ МЖП	+0,725
	ИВ ДАД день	+0,727	ДТ ЗСЛЖ	+0,489
	ЛСК ПА	-0,477	Левое предсердие	+0,520
	$F3=1/17,3(+0,566_{x1}+...-0,477_{x17})$		ExV	-0,721
			AIxao ночь	-0,710
			ASI	+0,490
			PWV ао	-0,680
			ЛСК ОСА	+0,628
			КИМ	+0,787
			$F3=1/23,2(+0,530_{x1}+...+0,787_{x23})$	
4-й	«фактор кардиоренальных взаимосвязей» (7,7%)		«фактор гормонально-метаболиче- ских взаимосвязей» (12,1%)	
	Гемоглобин	+0,462	Длительность ВНАД	+0,518
	Фибриноген	+0,530	Гиподинамия	+0,461
	МАУ	+0,548	Глазное дно (salus1)	+0,670
	Креатинин	+0,642	АЛТ	-0,576
	Калий	+0,536	Холестерин	-0,863
	Дневной диурез	+0,566	Триглицериды	-0,677
	ОПМ	-0,475	ЛПОНП	-0,482
	Трийодтиронин	+0,532	Альдостерон	+0,539
	КСР ЛЖ	+0,460	АКТГ	+0,834
	КСО ЛЖ	+0,462	Канальцевая реабсорбция	-0,873

Фактор	1-я группа (n=137), КИМ<0,9 мм		2-я группа (n=53), КИМ≥0,9 мм	
4-й	«фактор кардиоренальных взаимосвязей (7,7%)»		«фактор гормонально-метаболических взаимосвязей» (12,1%)	
	ИММ ЛЖ	+0,754	СКФ	+0,456
	ДТ МЖП	+0,612	Трийодтиронин	+0,776
	ДТ ЗСЛЖ	+0,592	КСР ЛЖ	-0,595
	ДАД ср. ночь	+0,549	КСО ЛЖ	-0,596
	САД ао ночь	+0,600	ФВ ЛЖ	+0,538
	ДАД ао ночь	+0,684	ДТ ЗСЛЖ	+0,634
	САД ао ср. ночь	+0,617	Левое предсердие	+0,502
	ИВ САД ночь	+0,456	АІхао день	-0,488
	ИВ ДАД ночь	+0,559	ЛСК ПА	+0,480
	F4= 1/16,0(+0,462 _{Х1} +...+0,559 _{Х19})		ЛСК СМА	+0,500
			F4= 1/21,6(0,518 _{Х1} +...+0,500 _{Х20})	
	«фактор снижения переносимости физических нагрузок» (7,5%)		«фактор сосудистой ригидности» (9,9%)	
5-й	Гиподинамия	+0,489	Возраст	+0,676
	Одышка при ФН	-0,704	Глазное дно (salus1)	+0,451
	Ангиотензин 1	+0,484	Калий	+0,576
	Альдостерон	+0,530	Триглицериды	+0,573
	ДАД ср. ночь	+0,545	Мочевая кислота	+0,716
	САД ср. день	+0,664	Ангиотензин 1	-0,557
	ИВ САД ночь	+0,541	Левое предсердие	+0,493
	ИВ ДАД ночь	+0,492	ЕхS	-0,774
	ДАД СНС	-0,472	АІхао день	+0,970
	F5= 1/12,3(+0,489 _{Х1} +...-0,472 _{Х9})		PWV ао	-0,486
			RWTT	+0,906
			САД	+0,462
			ДАД	+0,719
			АД ср.	+0,832
			САД СНС	-0,643
			ДАД СНС	-0,837
			ЛСК ОСА	-0,531
			ЛСК ВСА	-0,775
			F5=1/20,5(+0,676 _{Х1} +...-0,775 _{Х18})	
Общий % дисперсии	51,6		74,6	

Примечания: ФН – физическая нагрузка; ОПМ – относительная плотность мочи; СНС – степень ночного снижения; АЛТ – аланинаминотрансфераза; АСТ – аспаратаминотрансфераза; АІхао – индекс аугментации; ASI – индекс ригидности артерий; RWTT – время распространения отраженной волны; PWV ао – скорость распространения пульсовой волны в аорте; ЛСК – линейная скорость кровотока; ВСА – внутренняя сонная артерия, ПА – позвоночная артерия; СМА – средняя мозговая артерия; ЛПВП – липопротеины высокой плотности; ЛПНП – липопротеины низкой плотности; ЛПОНП – липопротеины очень низкой плотности; ТТГ – тиреотропный гормон; АКТГ – адренокортикотропный гормон; МАУ – микроальбуминурия; СКФ – скорость клубочковой фильтрации; КДР ЛЖ – конечный диастоли-



ческий размер левого желудочка; КСР ЛЖ — конечный систолический размер левого желудочка; КДО ЛЖ — конечный диастолический объем левого желудочка; КСО ЛЖ — конечный систолический объем левого желудочка; ПАД — пульсовое артериальное давление; ИВ — индекс времени; ФВ — фракция выброса; ИММ ЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка; ДТ МЖП — диастолическая толщина межжелудочковой перегородки; ДТ ЗСЛЖ — диастолическая толщина задней стенки левого желудочка; ExS — предсердная экстрасистолия; ExV — желудочковая экстрасистолия; X — признак внутри фактора.

Факторный анализ, выполненный для каждой из групп сравнения, позволил выявить различия среди их ведущих симптомов комплексов как по факторной нагрузке, так и по составу корреляционных связей признаков, вошедших в каждый симптомокомплекс. Это позволило обосновать сделанное нами предположение о том, что появление у лиц с ВНАД увеличенного КИМ сонных артерий знаменует качественно новое состояние, рассматриваемое как предstadия АГ или переход функциональных изменений в органические.

Так, если в первом факторе группы лиц с $\text{КИМ} \geq 0,9$ основную факторную нагрузку несли признаки, характеризующие связи между различными показателями АД, полученными при СМАД («фактор артериального давления»), то в первом факторе группы лиц с $\text{КИМ} < 0,9$ основная факторная нагрузка пришлась на признаки, отражающие состояние эластичности сосудистой стенки («фактор эластичности сосудов»). При этом если во 2-й группе фактор описывал 23,2% дисперсии системы, то в 1-й существенно меньше — 14,6%.

Различия второго фактора в группах сравнения в большей мере касались количества признаков, вошедших в его состав, чем сути описываемого фактором явления. Именно это позволило нам обозначить второй фактор обеих групп как «фактор сердечно-сосудистых рисков». Как в 1-й, так и во 2-й группах наибольшая факторная нагрузка пришлась на признак «ИМТ» (соотв. + 0,898 и + 0,885). Причем, если в группе лиц с $\text{КИМ} < 0,9$ «ИМТ» показал положительную корреляцию с признаками, характеризующими состояние липидного обмена, структуру ЛЖ («ИММ ЛЖ», «ДТ МЖП», «ЗСЛЖ»), то у лиц с $\text{КИМ} \geq 0,9$ еще и с такими признаками, как «гиподинамия», «курение», показатели АД, полученные при СМАД.

Таким образом, второй фактор в обеих группах сравнения подчеркивает связь общепризнанных факторов риска ССЗ с некоторыми структурными изменениями сердца и показателями АД у лиц с ВНАД, причем эти связи более выражены и разнообразны при $\text{КИМ} \geq 0,9$.

Если третий фактор у лиц 1-й группы сравнения в подавляющем большинстве объединил признаки, характеризующие особенности суточных ритмом АД («фактор артериального давления»), то у лиц 2-й группы в фактор вошли признаки, по которым оценивается ремоделирование левого желудочка сердца и состояние эластичности сосудистой стенки. Это дало нам основание обозначить его как «фактор ремоделирования ЛЖ». На наш взгляд, такое сочетание взаимосвязанных признаков подчеркивает параллелизм изменений сосудистой стенки и миокарда ЛЖ уже на стадии ВНАД. Следует отметить, что в состав фактора ремоделирования ЛЖ вошли и признаки, косвенно характеризующие почечные функции.

Четвертый фактор продемонстрировал еще ряд различий в математической модели лиц с ВНАД и нормальным или увеличенным КИМ. В определенной мере четвертый фактор 1-й группы сравнения дублирует третий фактор 2-й группы, но с гораздо меньшим процентом дисперсии факторной модели (соответственно 7,7 и 12,1%). В группе лиц с $\text{КИМ} < 0,9$ фактор демонстрирует сочетание таких признаков, как «микроальбуминурия», «креатинин крови», «дневной диурез», «относительная плотность мочи», с признаками, отражающими состояние ЛЖ сердца и суточный профиль АД («фактор кардиоренальных взаимосвязей»). Напротив, четвертый фактор в группе лиц с $\text{КИМ} \geq 0,9$ в большей мере отражает гормонально-метаболические взаимосвязи («фактор гормонально-метаболических взаимосвязей»), такие как общий хо-



лестерин, триглицериды, липопротеины очень низкой плотности, альдостерон, кортизол, трийодтиронин. Эти признаки напрямую коррелируют с длительностью существования ВНАД и гиподинамией как факторами риска ССЗ.

Наконец, пятый фактор факторной модели сравниваемых групп дополняет их характеристики. Для 1-й группы мы обозначили его как «фактор снижения переносимости физических нагрузок», т. к. наибольшую факторную нагрузку в его составе несет признак «одышка при физических нагрузках». Причем этот признак показал прямую корреляционную связь с признаком «гиподинамия», «показатели АД при СМАД». Отсутствие органических и клинически значимых функциональных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы у лиц, включенных в исследование, позволяет расценивать «одышку» у данной группы как признак детренированности. Пятый фактор 2-й группы сравнения характеризовался тем, что наибольшая факторная нагрузка в нем пришлась на признаки, характеризующие состояние сосудистой стенки — «индекс аугментации» и «время отраженной волны». Эти признаки имели прямую корреляционную связь с признаками «возраст обследованных», наличие изменений на глазном дне (в наших наблюдениях *salus 1* выявлялся даже у лиц с ВНАД), показатели АД при СМАД.

Факторный анализ позволил выявить целый ряд существенных различий в характеристике лиц с ВНАД в зависимости от величины КИМ сонных артерий. Так, из пяти факторов 2-й группы в трех достаточно высокую факторную нагрузку показал признак «длительность ВНАД». Временной признак не «сыграл» ни в одном факторе 1-й группы. Можно с уверенностью констатировать, что длительность существования ВНАД способствует изменению величины КИМ. Кроме длительности существования ВНАД, у лиц с утолщенным КИМ сонных артерий фактор «артериального давления» по своему значению занимает ведущее положение, описывая большую часть (почти четверть) всей дисперсии факторной модели пациента с ВНАД.

Для характеристики обеих групп сравнения практически одинаковое значение имеет фактор «сердечно-сосудистых рисков», что свидетельствует об их клиническом и прогностическом значении уже на стадии ВНАД. У лиц с утолщенным КИМ сонных артерий количество факторов риска ССЗ более разнообразно и их факторная нагрузка более выражена, чем у лиц с нормальным показателем КИМ сонных артерий.

Факторный анализ показал, что кардиоренальные взаимосвязи начинают проявляться еще тогда, когда КИМ сонных артерий остается в пределах нормальных величин, хотя процент дисперсии факторов, включающих признаки заинтересованности почек у лиц с ВНАД и КИМ $< 0,9$, невелик. В то же время в группе лиц с утолщенным КИМ сонных артерий признаки, отражающие почечные функции, вошли практически во все симптомокомплексы.

Для группы лиц с увеличенным КИМ сонных артерий свойственны не только признаки ремоделирования сосудов, но и сопряженные с ними и уровнем АД признаки ремоделирования миокарда ЛЖ. При этом изменения структурно-функциональных показателей сосудистой стенки не показали связи с липидами сыворотки крови, обосновывая тем самым их неатерогенный характер в анализируемой возрастной группе лиц с ВНАД.

Результаты факторного анализа позволяют предположить, что на величину КИМ сонных артерий и ригидность сосудов влияет тип суточных ритмов АД, особенно проявляющий себя в группе лиц с утолщенным КИМ сонных артерий, которым свойственен тип «non-dipper»*.

Заключение

Увеличение размеров КИМ сонных артерий у лиц с предгипертонией может свидетельствовать в пользу перехода

*Коллектив авторов выражает глубокую признательность М.И.Барсову за помощь в проведении математической обработки полученных данных исследования.



ВНАД в качественно новое состояние с позиций формирования артериальной гипертензии как нозологической формы. Величина КИМ сонных артерий у военно-

служащих с ВНАД может служить дополнительным дифференциально-диагностическим критерием при принятии экспертного решения.

Литература

1. Котовская Ю.В., Троицкая Е.А., Кобалава Ж.Д. Преждевременное старение сосудистого русла: роль артериальной ригидности и возможности медикаментозной терапии с использованием периндоприла А // Consilium Medicum. — 2013. — Т. 15, № 10. — С. 101–107.
2. Крюков Е.В., Потехин Н.П., Фурсов А.Н., Чернецов В.А., Саркисов К.А., Макеева Т.Г., Захарова Е.Г. Сравнительная характеристика лиц с высоким нормальным уровнем артериального давления в зависимости от размеров комплекса «интима-медиа» сонных артерий // Артериальная гипертензия. — 2016. — Т. 22, № 1. — С. 41–98.
3. Показатели состояния здоровья военнослужащих Вооруженных Сил Российской Федерации, а также деятельности военно-медицинских подразделений, частей и учреж-

дений в 1999–2014 гг. // Ежегодный информационно-статистический бюллетень. — М.: ГВМУ МО РФ, 2014. — Т. 15.

4. Рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии Европейского общества по АГ и Европейского общества кардиологов, 2003 г. // Артериальная гипертензия. — 2004. — № 2. — С. 65–98.
5. Российские рекомендации ВНОК по диагностике и лечению артериальной гипертензии (четвертый пересмотр) // Системные гипертензии. — 2010. — № 3. — С. 2–36.
6. Халафян А.А. Современные статистические методы медицинских исследований. — М.: ЛКИ, 2008. — 320 с.
7. Vasan R.S., Larson M.G., Leip E.P., Evans J.C., O'Donnell C.J., Kannel W.B. et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease // N. Engl. J. Med. — 2011. — Vol. 345 (18). — P. 1291–1297.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2018
УДК 616.65-002.2

Диагностика и лечение хронического простатита: современное состояние проблемы

МЯГКОВ Ю.А., кандидат медицинских наук, полковник медицинской службы запаса (andro-myagkov@mail.ru)¹
ЛОТОЦКИЙ М.М., кандидат медицинских наук, подполковник медицинской службы (lotmm@gmail.com)²
МЯГКОВА А.Ю.³

¹Филиал № 2 3-го Центрального военного клинического госпиталя им. А.А.Вишневского, Москва; ²Филиал Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова, Москва; ³Лечебно-диагностический центр Генерального штаба ВС РФ, Москва

Хронический простатит является полиэтиологическим, одним из частых, клинически и социально значимых заболеваний, которым страдают лица молодого и среднего возраста. В основе лежит доказанный воспалительный процесс. К факторам, снижающим качество жизни при хроническом простатите, относятся преждевременная эякуляция, эректильная дисфункция и бесплодие. При выборе тактики лечения следует опираться на традиционную классификацию простатита NIH-NIDDK (1995), но применение классификации UPOINT позволяет провести дополнительную детализацию категорий простатита и добиться в лечении лучших результатов. Антибактериальная терапия назначается в случаях острого и хронического бактериального простатита и при эмпирической терапии синдрома хронических тазовых болей при наличии клинических и иммунологических признаков инфекции. Лечение хронического простатита должно быть комплексным (широкий спектр лекарственных средств и нелекарственных методов). Включение в комплекс лечебных мероприятий методов физиотерапевтического (нелекарственного) воздействия позволяет значительно снизить количество медикаментозных препаратов, а также повысить их эффективность.

К л ю ч е в ы е с л о в а: хронический простатит, классификации UPOINT, синдром хронических тазовых болей.