

- sner, P. Lysyansky, Y. Agmon et al. // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2004. – Vol. 17. – P. 630–633.
41. Soliman, O. I. Accuracy and reproducibility of quantitation of left ventricular function by real-time three-dimensional echocardiography versus cardiac magnetic resonance / O. I. Soliman, S. W. Kirschbaum, B. M. van Dalen et al. // Am. J. Cardiol. – 2008. – Vol. 102. – P. 778–783.
42. Yoshida, T. Analysis of heart motion with ultrasonic Doppler method and its clinical application / T. Yoshida, M. Mori, Y. Nimura et al. // Am. Heart J. – 1961. – Vol. 61. – P. 61–75.
43. Yu, C. M. A novel tool to assess systolic asynchrony and identify responders of cardiac resynchronization therapy by tissue synchronization imaging / C. M. Yu, Q. Zhang, J. W. Fung et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2005. – Vol. 45. – P. 677–684.
44. Yu, C. M. Tissue Doppler echocardiographic evidence of reverse remodeling and improved synchronicity by simultaneously delaying regional contraction after biventricular pacing therapy in heart failure / C. M. Yu, E. Chau, J. E. Sanderson et al. // Circulation. – 2002. – Vol. 105. – P. 438–445.
45. Yu, C. M. Tissue Doppler imaging. A new prognosticator for cardiovascular diseases / C. M. Yu, J. E. Sanderson, Th. H. Marwick, J. K. Oh // J. Am. Coll. Cardiol. – 2007. – Vol. 49. – P. 1903–1914.
46. Zhang, Y. Left ventricular systolic asynchrony after acute myocardial infarction in patients with narrow QRS complexes / Y. Zhang, A. K. Chan, C. M. Yu // Am. Heart J. – 2005. – Vol. 149, № 3. – P. 497–503.
47. Zhang, Y. Left ventricular systolic dyssynchrony is a predictor of cardiac remodeling after myocardial infarction / Y. Zhang, G. W. Yip, A. K. Chan // Am. Heart J. – 2008. – Vol. 156, № 6. – P. 1124–1132.

Поступила 17.02.2009

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА И ЭНДОКРИННАЯ ПАТОЛОГИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2009

УДК 612.017.1+57.083.3+577.27

Связь метаболических и иммунных показателей, инфекционных осложнений с толщиной стенки артерий у лиц с метаболическим синдромом

А. П. Шаврин*, Я. Б. Ховаева, Б. В. Головской

Пермская медицинская академия им. академика Е. А. Вагнера Росздрава

У лиц с метаболическим синдромом проведено исследование взаимосвязи между метаболическими, инфекционными, иммунными факторами и показателями состояния сосудистой стенки по данным кластерного и корреляционного анализов. У всех обследованных лиц выявляется облигатность вирусных инфекций (вирус простого герпеса 1 типа и цитомегаловирус), а при наличии метаболического синдрома – хламидия пневмонии. Кластерный анализ выявил тесную иерархическую соподчиненность показателей сосудистой стенки, инфицирования организма, иммунных и метаболических показателей. Это позволяет предполагать, что все они играют важную роль в развитии патологии сосудов у лиц с метаболическим синдромом. В связи с этим изучение метаболического синдрома требует комплексного подхода с учетом показателей инфицирования организма и иммунных факторов.

Ключевые слова: метаболический синдром, латентные внутриклеточные инфекции, иммунные факторы.

A study based on the results of cluster and correlation analysis of associations between metabolic, infectious and immune factors and vascular wall statement' parameters was performed in patients with the metabolic

* E-mail: andreas-67@mail.ru

syndrome. The obligatory virus infections (herpes simplex virus type 1 and cytomegalovirus) were found out in all the patients, they also had chlamydia pneumoniae in case of the metabolic syndrome. Cluster analysis revealed tight co-subordination of the vascular wall parameters, organism infectiousness, immune and metabolic indexes. This fact allows to suggest that all those parameters play a significant role in the development of vascular pathology in patients with the metabolic syndrome. In relation of that the study of the metabolic syndrome requires a complex approach considering organism infectiousness parameters and immune factors.

Key words: metabolic syndrome, latent intracellular infections, immune factors.

В настоящее время метаболический синдром (МС) рассматривается как предиктор атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета [3]. Основой синдрома является абдоминальное ожирение и инсулинорезистентность, которые в сочетании с рядом факторов риска на всех этапах сопровождаются атерогенезом с развитием атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний и осложнений. Поскольку выраженность абдоминального типа ожирения с высокой степенью достоверности коррелирует с показателями метаболизма, абдоминальный тип ожирения используется как основной критерий в диагностике метаболического синдрома [15]. В качестве дополнительных факторов учитывают гипертриглицеридемию, снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), гипергликемию натощак, повышение артериального давления (АД). Наличие любых трех факторов позволяет говорить о развитии МС [11].

Считается, что все метаболические факторы обладают независимыми атерогенными эффектами и ведут к развитию воспаления в стенке артерий [3]. Хроническое воспаление, связанное с предшествующей инфекцией *Chlamydia pneumoniae* (*C. pneumoniae*), *Helicobacter pylori* (Hp), *cytomegalovirus* (CMV) и типом 1 вируса герпеса простого (HCV-1), может служить маркером МС [13]. Наличие инфекционного фактора вызывает образование провоспалительных цитокинов, в частности фактора некроза опухоли (ФНО) и интерлейкина-6, которые приводят к хроническому доклиническому воспалению [13, 14] и развитию атеросклеротического процес-

са [5, 12]. Вместе с тем проблема взаимосвязи инфекционного фактора и состояния стенки артерий при МС остается нерешенной, что требует продолжения изучения этого вопроса [11].

Целью настоящего исследования являлось комплексное изучение взаимосвязи между метаболическими факторами, инфицированностью организма, состоянием иммунной системы, показателями воспаления и изменениями артериальной стенки у лиц с метаболическим синдромом.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 63 пациента, у которых была исключена сердечно-сосудистая патология, кроме артериальной гипертензии. Все больные были распределены на две группы. В группу 1 включены 25 человек, из них 11 мужчин и 14 женщин, у которых отсутствовали основные факторы риска (ФР). Средний возраст обследованных $43,9 \pm 1,7$ года. В группу 2 включены 38 человек, из них 18 мужчин и 20 женщин (средний возраст $44,6 \pm 0,9$ года), у которых имелись ФР сердечно-сосудистых заболеваний и был диагностирован метаболический синдром. К критериям синдрома относили абдоминальное ожирение (окружность талии (ОТ) у мужчин более 102 см, у женщин более 88 см), увеличение уровня триглицеридов плазмы – более 1,69 ммоль/л, уменьшение уровня ХС ЛПВП – менее 1,03 ммоль/л, АД более 130/85 мм рт. ст., повышение уровня глюкозы крови натощак – более 6,1 ммоль/л [11, 15].

Всем пациентам проводилось стандартное общеклиническое обследование с определением антропометрических параметров

и уровня АД. Лабораторные исследования включали изучение липидного спектра, уровня глюкозы. Общий холестерин (ОХС), триглицериды (Тг) и холестерин липопротеидов высокой плотности определяли энзиматическим методом на автоанализаторе «Техникон». Уровень холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) и ХС ЛПНП рассчитывали по формулам [4].

Наличие и выраженность воспаления оценивали по количеству С-реактивного белка (CRP) и провоспалительных цитокинов (интерлейкин-1, -8, -4, интерферон-гамма, фактор некроза опухоли-альфа), концентрацию которых определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА). Исследовали состояние иммунной системы по показателям врожденного иммунитета – фагоцитарное число (ФЧ) и индекс активности фагоцитов (ИАФ), а также приобретенного иммунитета иммунологическими методами с определением количества иммунных клеток. Фактор инфицированности организма исследовали с помощью ИФА, для которого использовались реактивы фирмы «Diagnostic Systems Laboratories» (США). Выявляли инфицированность HCV-1, CMV, *S. pneumoniae*, Hp и бета-гемолитическим стрептококком группы А (стрептококк-β). Состояние сосудистой стенки брахецефальных артерий оценивали по данным дуплексного сканирования, которое проводили на аппарате «АЛОКА 5000».

Для выяснения особенностей взаимосвязи изучаемых показателей был использован кластерный анализ. Массив данных был подвергнут стандартизации согласно рекомендациям разработчиков программы Statistica-6.2. Применен метод одиночной связи, определяющий первичный кластер, к которому последовательно присоединяется наиболее близкий показатель по принципу «ближайшего соседа». Критерий объединения – величина евклидова расстояния (d) [1, 9]. Кроме того, проводилась традиционная статистичес-

кая обработка (рассчитывались средние показатели, ранговый критерий Краскела–Уоллиса, корреляционные отношения по Пирсону – для количественных и по Спирмену – для порядковых признаков). Для анализа учитывались данные при уровне значимости $p < 0,05$. Для статистических расчетов была использована программа Statistica-6.2.

Результаты и обсуждение

Включение в кластерный анализ всех исследуемых показателей позволило выявить, что они объединяются в общий кластер на евклидовом расстоянии $d=75\ 500$ усл. ед. Для повышения точности предположений о наличии тесной связи между показателями в работе взят уровень $d=10$ усл. ед. В этом диапазоне объединяются основные показатели, характеризующие состояние сосудов, иммунную систему, инфицированность организма, особенности отложения жировой ткани, а также показатели липидного обмена и уровень глюкозы в крови.

У лиц, включенных в первую группу, выявлены нормальные показатели липидного обмена и воспаления. У них не было избыточного веса, индекс массы тела (ИМТ) составил $23,3 \pm 0,5$ кг/м², индекс талия/бедро (ИТБ) – $0,81 \pm 0,04$, отложение жировой ткани имело нормальное распределение. Артериальное давление в среднем составляло: систолическое (САД) – $116,8 \pm 2,5$ мм рт. ст., диастолическое (ДАД) – $71,6 \pm 2,1$ мм рт. ст. Толщина комплекса интима-медиа (КИМ) сонной артерии была $0,58 \pm 0,04$ мм, индекс резистентности сосудов (IR) – $0,84 \pm 0,10$ ед. Показатели врожденного и приобретенного иммунитета были в пределах нормы. Одновременно с этим установлено, что у всех обследованных лиц выявлялись антитела к изучаемым микроорганизмам. Частота выявления антител к CMV была 93%, к HCV-1 – 67%. У 56% лиц выявлены антитела к Hp. и у 35% – к стрептококку-β. Антител к *S. pneumoniae* у лиц этой группы

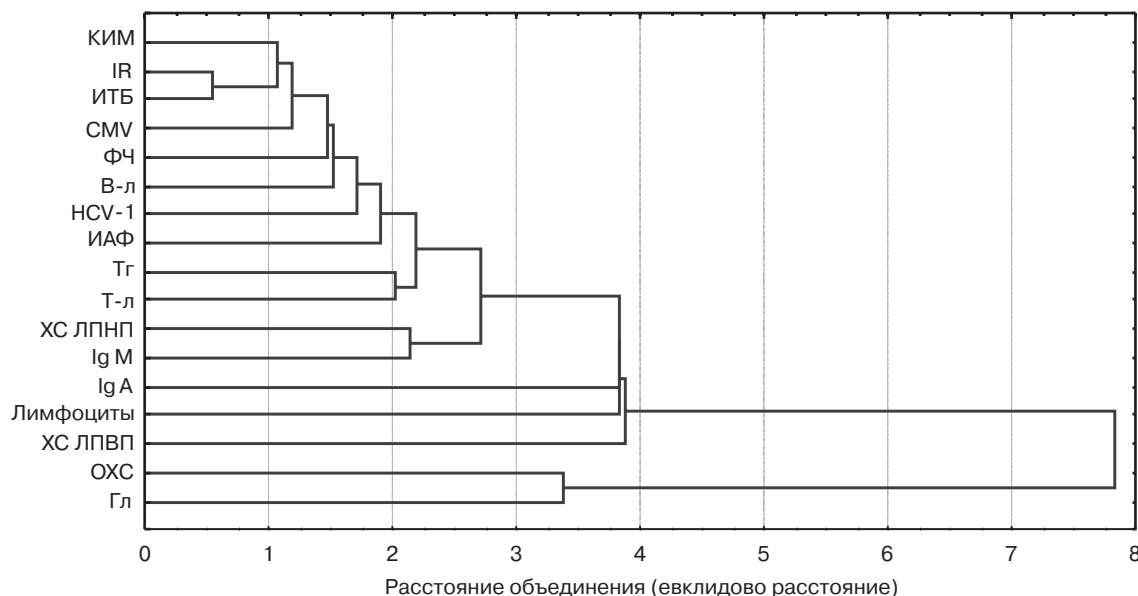


Рис. 1. Дендрограмма агломерации исследуемых показателей в группе лиц без факторов риска (метод одиночной связи):

КИМ – толщина комплекса интима-медиа, IR – индекс резистентности сосудов, ИТБ – индекс талия/бедро, CMV – цитомегаловирусы, HCV-1 – вирус простого герпеса 1 типа, ФЧ – фагоцитарное число, ИАФ – индекс активности фагоцитов, IgM – иммуноглобулин класса М, IgA – иммуноглобулин класса А, В-л – В-лимфоциты, Т-л – Т-лимфоциты, ОХС – общий холестерин сыворотки, ХС ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности, ХС ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности, Тг – триглицериды, Гл – глюкоза

не обнаружено. Уровень глюкозы составил $4,2 \pm 0,4$ ммоль/л.

Кластерный анализ у этих обследуемых показал, что первую агломерацию образует кластер (при шаге $d=0,55$ усл. ед.), состоящий из показателя индекса резистентности сосуда и ИТБ (рис. 1). К этому кластеру на втором шаге кластеризации ($d=1,2$ усл. ед.) присоединяется показатель толщины КИМ, на уровне $d=1,3$ усл. ед. – показатель инфицированности цитомегаловирусной инфекцией, а на уровне $d=1,73$ усл. ед. – вирусом простого герпеса.

В этот кластер на уровне $d=1,48-1,92$ усл. ед. входят также некоторые показатели иммунной системы, в частности фагоцитарное число, индекс активности фагоцитов, количество В-лимфоцитов. Необходимо подчеркнуть, что перечисленные показатели входят в комбинированный кластер на условиях очень близкого объединения, евклидово расстояние которого в общей сложности не превышает 2 усл. ед. В этой агломера-

ции выявляется высокая корреляция между КИМ и ИТБ ($r=0,71, p=0,04$), то есть толщина стенки артерий и характер отложения жировой ткани очень тесно связаны. Одновременно с этим имеется достоверная связь между толщиной КИМ и вирусной инфицированностью – CMV ($r=0,71, p=0,04$) и HCV-1 ($r=0,41, p=0,04$). Наличие взаимосвязи между толщиной КИМ и показателями вирусной инфицированности, а также линейная близость этих показателей по данным кластерного анализа является подтверждением высокой тропности этих вирусов к эндотелию сосудов [2]. Учитывая, что в этом объединении находятся и показатели врожденного иммунитета, а также показатель абсолютного количества В-лимфоцитов, это можно рассматривать как факт эффективного контроля иммунной системы за инфекционными агентами [6, 7]. Это подтверждается данными корреляционного анализа, при котором выявлена связь между CMV и ФЧ ($r=0,51,$

$p=0,01$), а также HCV-1 с ФЧ и ИАФ (соответственно $r=0,45$ и $r=0,62$, $p=0,01$).

Вторая агломерация, представляющая интерес, объединяет ХС ЛПВП, ХС ЛПНП, Тг и ряд показателей иммунной системы (см. рис. 1). Эта агломерация формируется на уровне $d=3,87$ усл. ед. Нами не выявлены корреляционные связи между показателями первой и второй агломерации.

Третье объединение образовано величинами ОХС и глюкозы сыворотки ($d=3,3$ усл. ед.), с двумя предыдущими агломерациями этот кластер объединяется на расстоянии $d=7,81$ усл. ед.

Полученные данные позволяют прийти к мнению, что в условиях отсутствия основных ФР сердечно-сосудистых заболеваний сосуды испытывают влияние инфекционных факторов, которые находятся под контролем иммунной системы. При этом в условиях отсутствия триггерных влияний факторов риска сосудистая стенка сохраняет свои функциональные возможности. При нормальных показателях липидного обмена, несмотря на их высокую линейную связь с показателями сосудистой стенки, патологические воздействия той или иной составляющей липидного обмена не проявляются.

В группе лиц с МС абдоминальное ожирение имелось у 100% пациентов, ОТ в среднем составила $103,7 \pm 2,1$ см (у мужчин $105,8 \pm 2,1$ см, у женщин $101,4 \pm 2,0$ см). На отложение жировой ткани в области живота указывает ИТБ, среднее значение которого было $0,92 \pm 0,01$ ($p=0,003$). Средний показатель ИМТ в группе был $31,6 \pm 0,6$ кг/м² ($p=0,0001$). Отклонение от нормы показателей липидного спектра выявлялось у 100% пациентов. Гиперхолестеринемия выявлена у 76,3% пациентов (среднее значение $5,8 \pm 0,3$ ммоль/л, $p=0,006$), гипертриглицеридемия – у 47,4% (в среднем $2,1 \pm 0,1$ ммоль/л, $p=0,0002$), повышение уровня ХС ЛПНП – у 60,5% (в среднем $3,8 \pm 0,4$ ммоль/л, $p=0,001$) пациентов. Пониженный уровень ХС ЛПВП имели 31,6%

пациентов ($1,0 \pm 0,1$ ммоль/л, $p=0,012$). Уровень глюкозы крови составил в среднем $6,1 \pm 0,6$ ммоль/л, что выше, чем в группе сравнения ($p=0,03$). Повышенное артериальное давление выявлялось у 92% обследованных. САД в среднем составило $148,2 \pm 2,6$ мм рт. ст., ДАД $95,3 \pm 1,5$ мм рт. ст. ($p=0,0001$). Толщина КИМ была $0,92 \pm 0,06$ мм, что больше, чем в группе сравнения ($p=0,01$). Различий между группами по IR не выявлено ($p=0,56$). Атеросклеротические бляшки обнаружены у 20 (52,6%) человек, стеноз сосуда в среднем составил $14,5 \pm 4,7\%$.

У лиц с МС отмечалось нарастание инфицированности CMV и HCV-1, доля серопозитивных лиц к этим вирусам составила 100%. Серопозитивными к *S. pneumoniae* были 36,8% пациентов. В то же время инфицированность Нр и стрептококком-β существенно не отличалась от таковой в 1-й группе и составила 50 и 34,2% соответственно ($p=0,89-0,95$).

Показатели врожденного иммунитета были выше, чем в группе сравнения, и составили: ФЧ $0,92 \pm 0,02$ усл. ед., ИАФ $1,70 \pm 0,1$ усл. ед. ($p=0,02-0,01$). Показатели приобретенного иммунитета в среднем по группе не отличались от таковых в группе сравнения. Однако у лиц, инфицированных *S. pneumoniae*, количество В-лимфоцитов было ниже, чем у не инфицированных (соответственно $0,11 \pm 0,01 \cdot 10^9$ /л и $0,28 \pm 0,01 \cdot 10^9$ /л, $p=0,02$). Было отмечено снижение количества противовоспалительного цитокина – интерлейкина-4 (ИЛ-4) в 4 раза ($2,3 \pm 0,6$ пг/мл, против $9,7 \pm 1,2$ пг/мл в группе сравнения, $p=0,04$). Этот цитокин ответственен за развитие гуморального иммунитета и образование антител к чужеродным агентам [10]. Фактически у лиц второй группы имеется ослабление иммунного контроля за инфекционным фактором. В пользу этого свидетельствует и нарастание частоты встречаемости антител к микроорганизмам.

У лиц с МС, имеющих атеросклеротические бляшки, показатели метаболичес-

кого синдрома были представлены не ярче, чем у лиц с МС без атеросклеротических бляшек. Средний показатель ИМТ в группе был $30,2 \pm 0,5$ кг/м², ОТ составила $105,7 \pm 1,7$ см, ИТБ $0,93 \pm 0,01$ (во всех случаях $p > 0,05$). По показателям липидного спектра, уровню глюкозы крови и АД достоверных различий также не было. Доля серопозитивных лиц к *S. pneumoniae* была несколько выше и составила 46%. При этом отмечается снижение показателей адаптивного иммунитета – Т-лимфоцитов, количество которых составило $1,01 \pm 0,005 \cdot 10^9$ /л против $1,45 \pm 0,006 \cdot 10^9$ /л в группе сравнения ($p = 0,04$). У пациентов с атеросклеротическими бляшками в крови увеличивается концентрация маркеров воспаления: СРР $24,1 \pm 2,1$ мкг/мл, ИЛ-8 $217,0 \pm 18,1$ пг/мл, ФНО- α $38,1 \pm 3,1$ пг/мл ($p = 0,02 - 0,001$).

Корреляционный анализ выявил прямую взаимосвязь между толщиной КИМ и инфицированностью CMV – $r = 0,34$

($p = 0,04$) и *S. pneumoniae* – $r = 0,46$ ($p = 0,01$). Эти инфекционные факторы коррелируют с маркерами воспаления. Так, CMV имеет прямую взаимосвязь с ИЛ-8 – $r = 0,51$ ($p = 0,03$) и с ФНО- α – $r = 0,34$ ($p = 0,04$). *S. pneumoniae* коррелирует с ФНО- α – $r = 0,86$ ($p = 0,01$). Также отмечается взаимосвязь между толщиной КИМ и провоспалительными цитокинами – ИЛ-1 – $r = 0,61$ ($p = 0,03$) и с ФНО- α – $r = 0,57$ ($p = 0,03$). Следует отметить, что уровень глюкозы крови имеет прямую взаимосвязь с показателем величины атеросклеротической бляшки (процентом стеноза сосуда) – $r = 0,34$ ($p = 0,04$) и с CMV – $r = 0,58$ ($p = 0,03$).

При анализе дендрограммы пациентов с МС (рис. 2) обращает на себя внимание, что первую агломерацию образуют, как и в первой группе, показатели инфицированности организма внутриклеточными вирусными (CMV и HCV-1) латентными инфекциями, особенности отложения жировой ткани, факторы приобретенного

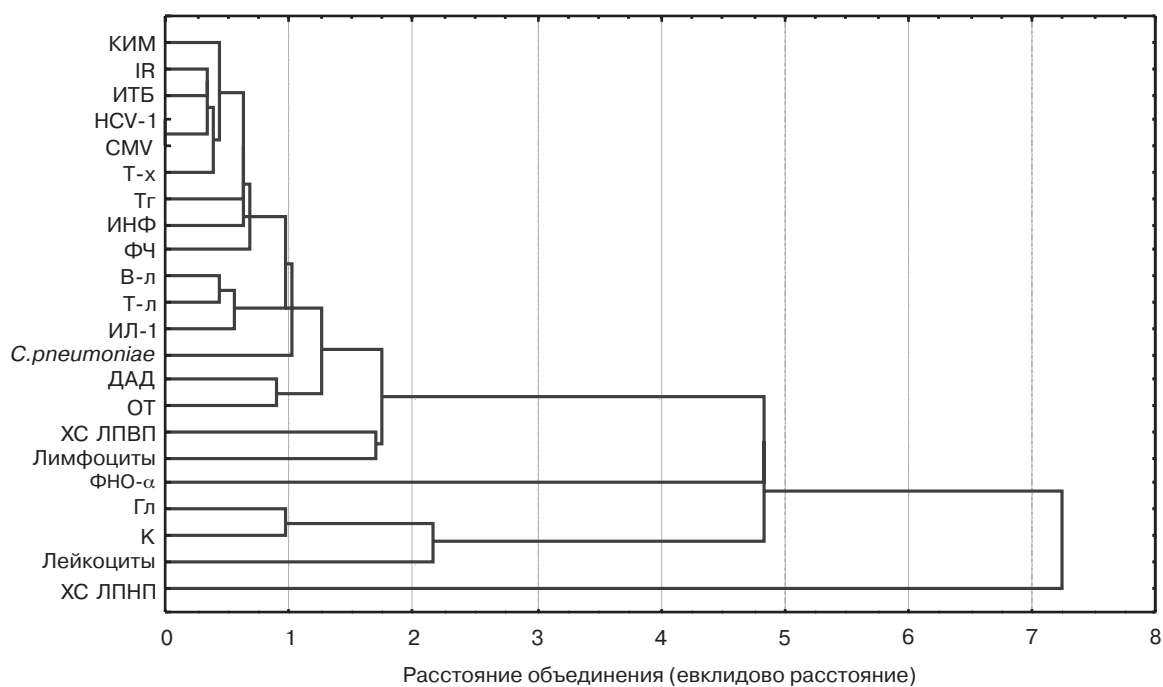


Рис. 2. Дендрограмма агломерации исследуемых показателей в группе лиц с метаболическим синдромом (метод одиночной связи):

ОТ – окружность талии, Т-х – Т-хелперы, ИНФ – интерферон-гамма, ИЛ-1 – интерлейкин-1, ФНО- α – фактор некроза опухоли-альфа, ДАД – диастолическое артериальное давление, К – калий сыворотки; остальные обозначения такие же, как на рисунке 1

иммунитета и показатели состояния стенки сосуда. Но объединение этих показателей, в отличие от первой группы, происходит на очень близком расстоянии ($d < 0,5$ усл. ед.), что указывает на их более тесную линейную связь. Кроме вирусов у лиц с МС в дендрограмму тесно взаимосвязанных показателей вошла инфекция *S. pneumoniae* ($d = 1,0$ усл. ед.). Количество иммунных показателей в дендрограмме второй группы увеличилось. Наряду с Т-хелперами – клетками адаптивного иммунитета, синтезирующими цитокины и активирующими макрофаги и В-лимфоциты [6], здесь появляются провоспалительные цитокины ИНФ- γ , ИЛ-1 и ФНО- α , которые служат маркерами хронического латентного воспалительного процесса [8]. Можно предположить, что инициатор воспаления – хламидийная инфекция, которая имеет высокую линейную связь с показателями иммунной системы (см. рис. 2) и корреляционную связь с количеством Т-лимфоцитов ($r = 0,58$, $p = 0,04$), В-лимфоцитов ($r = 0,64$, $p = 0,04$), уровнем ИЛ-1 ($r = 0,71$, $p = 0,03$). Особенностью дендрограммы лиц с МС является кластер, состоящий из показателя ДАД и окружности талии, образованный на уровне $d = 0,83$ усл. ед. При этом между уровнем ДАД и окружностью талии имеется прямая корреляционная связь ($r = 0,81$, $p = 0,03$). Этот кластер на расстоянии $d = 1,2$ усл. ед. объединяется с показателем инфицированности хламидиями. Корреляционный анализ также выявил прямую связь уровня ДАД с *S. pneumoniae* ($r = 0,52$, $p = 0,04$).

Липиды крови (Тг, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП) образуют кластеры с показателями иммунной системы: ИНФ- γ , лимфоцитами и лейкоцитами. Эта взаимосвязь подтверждается корреляционным анализом, при котором выявлена отрицательная корреляция между Тг и количеством ИНФ- γ ($r = -0,62$, $p = 0,03$) и прямая – между ХС ЛПВП и лимфоцитами крови ($r = 0,71$, $p = 0,03$). Видимо, у лиц с МС уве-

личение уровня Тг сопровождается снижением количества ИНФ- γ , который выполняет противовирусную защиту. А ХС ЛПВП, имея прямую связь с лимфоцитами, оказывает положительное влияние на адаптивный иммунитет. ХС ЛПНП стоит последним в иерархической классификации изучаемых показателей и не имеет с ними достоверных корреляционных связей.

Последнюю агломерацию образуют глюкоза и калий сыворотки крови, а также показатели иммунной системы и воспалительного процесса – лейкоциты, лимфоциты и ФНО- α ($d = 0,98 - 4,8$ усл. ед.). Эти взаимосвязи могут указывать на то, что повышение уровня глюкозы при МС сопровождается реакцией иммунной системы в виде активации провоспалительных факторов.

Заключение

Анализ полученных результатов позволил выявить ряд важных закономерностей. У всех обследованных лиц, без МС и при его наличии, существует тесная взаимосвязь между толщиной КИМ, инфекционным фактором, показателями адаптивного иммунитета, характером изменений липидного обмена и особенностью отложения жира на туловище. В то же время при наличии клиники МС эта связь более тесная (величина евклидова расстояния, когда происходит объединение показателей, в два раза меньше у лиц с МС). Кроме того, отмечается более выраженное влияние инфекции. Именно при наличии МС происходит инфицированность *S. pneumoniae*. Одновременно с этим отмечается ослабление контролирующей функции иммунной системы и значительное увеличение CRP и провоспалительных цитокинов, что можно расценивать как показатель выраженности латентного воспалительного процесса, который, несомненно, связан как с вирусами (CMV), так и с бактериями (*S. pneumoniae*). В группе лиц, у которых выявлялись атеросклеротичес-

кие бляшки, описанные закономерности сохраняются. Уровень глюкозы плазмы у лиц с МС был статистически выше, чем в группе сравнения, хотя и не превышал общепринятых норм. Одновременно с этим выявляется достоверная корреляционная связь уровня глюкозы плазмы с размерами атеросклеротической бляшки, а также с инфицированностью цитомегаловирусом.

Приведенные факты позволяют говорить о том, что увеличение толщины КИМ артериальной стенки при МС является результатом сложного взаимодействия комплекса факторов, среди которых существенное место занимает инфицирование организма. Из изученных микроорганизмов наиболее важное значение имеет цитомегаловирус, инфицированность организма которым носит облигатный характер. При МС на фоне явного ослабления адаптивного иммунитета начинает выявляться *S. pneumoniae*, роль которой во взаимодействии с КИМ по данным кластерного и корреляционного анализов мало отличается от цитомегаловируса.

Полученные данные показывают связь инфекционных, метаболических и иммунных показателей с толщиной стенки артерии, поэтому для оценки развития сосудистого поражения необходимо использовать комплексный подход с обязательным изучением инфицированности организма и состояния адаптивного иммунитета.

Литература

1. Вуколов, Э. А. Основы статистического анализа / Э. А. Вуколов. — М., 2004. — С. 464.
2. Гранитов, В. М. Герпесвирусная инфекция / В. М. Гранитов. — М., 2001. — С. 88.
3. Грунди, М. С. Медикаментозная терапия метаболического синдрома: минимизация развивающегося процесса полипрагмазии / М. С. Грунди // Обзоры клин. кардиол. — 2007. — № 11. — С. 2–25.
4. Долгов, В. В. Лабораторная диагностика нарушений обмена липидов / В. В. Долгов, В. Н. Титов, М. Г. Творогова и др. — Тверь, 1999. — С. 48.
5. Климов, А. Н. Иммунореактивность и атеросклероз / А. Н. Климов, А. Д. Денисенко, В. А. Нагорнев. — М., 1986. — С. 242.
6. Кокряков, В. Н. Очерки о врожденном иммунитете. — СПб, 2006. — С. 261.
7. Маянский, А. Н. Персистенция вирусов: иммунологические и патогенетические аспекты / А. Н. Маянский, А. Н. Бурков, Д. Г. Астафьев и др. // Клин. мед. — 1998. — № 12. — С. 19–25.
8. Назаров, П. Г. Реактанты острой фазы воспаления. — СПб, 2001. — С. 423.
9. Наследов, А. Д. Математические методы психологического исследования. Анализ и интерпретация данных // А. Д. Наследов. — СПб, 2004. — С. 392.
10. Симбирцев, А. С. Цитокины: классификация и биологические функции // Цитокины и воспаление. — 2004. — Т. 3, № 2. — С. 16–22.
11. Чибисов, С. М. Метаболический синдром: больше вопросов, чем ответов / С. М. Чибисов, С. И. Рапопорт, Д. Б. Колесников и др. // Клин. мед. — 2008. — № 6. — С. 30–35.
12. Hansson, G. K. Innate and adaptive immunity in the pathogenesis of atherosclerosis / G. K. Hansson, P. Libby, U. Schonbeck et al. // Circulation. — 2002. — Vol. 91, № 4. — P. 281–291.
13. Iraj Nabipour. The association of metabolic syndrome and Chlamydia pneumoniae, Helicobacter pylori, cytomegalovirus, and herpes simplex virus type 1: The Persian Gulf Healthy Heart Study / Iraj Nabipour, Katayon Vahdat, Seyed Mojtaba Jafari et al. // Cardiovasc. Diabetol. — 2006. — Vol. 5. — P. 25.
14. Radoi, M. Immune inflammatory mechanisms in atherosclerosis / M. Radoi, I. Agache // Rom. Arch. Microbiol. Immunol. — 2002. — Vol. 1–2. — P. 37–38.
15. Wang, Y. Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in predicting risk of type 2 among men / Y. Wang, E. B. Rimm, M. J. Stampfer et al. // Am. J. Clin. Nutr. — 2005. — Vol. 81. — P. 555–563.

Поступила 01.11.2008