

# МОРФОЛОГИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ MORPHOLOGY, PHYSIOLOGY AND PATHOPHYSIOLOGY

## НАРУШЕНИЯ МАКРО- И МИКРОГЕМОДИНАМИКИ КАК ФАКТОРЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Дзампаева Ж.В.,  
Такоева Е.А.

Институт биомедицинских  
исследований – филиал ФГБУН  
Федерального научного центра  
«Владикавказский научный центр  
Российской академии наук» (362025,  
г. Владикавказ, ул. Пушкинская, 47,  
Россия)

Автор, ответственный за переписку:  
Дзампаева Жанна Валерьевна,  
e-mail: dzhanaeva\_1991@mail.ru

### РЕЗЮМЕ

Ожирение – «эпидемия» XXI века – ассоциировано с высоким риском возникновения сердечно-сосудистых заболеваний. Поэтому актуальной задачей профилактической медицины является поиск маркеров, свидетельствующих о раннем развитии сердечно-сосудистой патологии у лиц молодого возраста с целью разработки профилактических мероприятий.

**Цель исследования.** Изучение макро- и микрогемодинамики у лиц молодого возраста при нормальном и повышенном индексе массы тела (ИМТ).

**Методы.** После получения информированного согласия оценивали микрогемодинамику ультразвуковой доплерографией на аппарате «Ангиодин-ПК» (BIOSS, Россия; датчик 16 МГц) и макрогемодинамику суточным мониторингом артериального давления (МнСДП-3, BPLab, ООО «Пётр Телегин», Россия) у студентов в возрасте  $20,05 \pm 1,46$  года, не занимающихся спортом, в период 2019–2021 г. Испытуемых разделили на две группы по индексу массы тела: 1-я группа (контроль) – ИМТ  $\leq 25$  (средний возраст –  $20,5 \pm 0,7$  года; средний вес –  $59,47 \pm 8,26$  кг); 2-я группа – ИМТ  $\geq 25$  (средний возраст –  $20,12 \pm 1,73$  года; средний вес –  $83,8 \pm 9,59$  кг).

**Результаты.** Доказано, что уже в молодом возрасте повышенный ИМТ неблагоприятно влияет на эластичность сосудов. Выявлено статистически значимое повышение индекса периферического сопротивления (индекс Пурселло; RI) ( $p = 0,022$ ) и индекса Стюарта (SD) ( $p = 0,0034$ ), отражающих ремоделирование сосудистой стенки. Также доказано статистически значимое увеличение среднего артериального давления (АД) за сутки, день/ночь на фоне повышенного ИМТ; отмечается недостаточная степень ночного снижения систолического АД, а также происходит увеличение нагрузки давлением и вариабельности АД.

**Заключение.** Так как изменения структуры и функции сосудов микроциркуляторного русла являются предшественником доклинических нарушений системного кровотока, внедрение в протокол обследования лиц с метаболическим синдромом высокочастотной ультразвуковой доплерографии позволит оценить функциональный статус крупных и мелких артерий, выявить ранние сосудистые нарушения.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, микроциркуляция, метаболический синдром, ожирение

Статья поступила: 27.05.2022  
Статья принята: 14.11.2022  
Статья опубликована: 29.12.2022

**Для цитирования:** Дзампаева Ж.В., Такоева Е.А. Нарушения макро- и микрогемодинамики как факторы сердечно-сосудистого риска у лиц молодого возраста с избыточной массой тела. *Acta biomedica scientifica*. 2022; 7(6): 128-136. doi: 10.29413/ABS.2022-7.6.13

## MACRO- AND MICROHEMODYNAMIC DISORDERS AS CARDIOVASCULAR RISK FACTORS IN OVERWEIGHT YOUNG PEOPLE

Dzampaeva Zh.V.,  
Takoeva E.A.

Institute of Biomedical Investigations –  
Branch of Vladikavkaz Scientific  
Centre, Russian Academy of Sciences  
(Pushkinskaya str. 47, Vladikavkaz 362025,  
Russian Federation)

Corresponding author:  
**Zhanna V. Dzampaeva,**  
e-mail: dzhanaeva\_1991@mail.ru

### ABSTRACT

Obesity is associated with a high risk of cardiovascular diseases. Therefore, an urgent task of preventive medicine is to search for markers indicating the early development of cardiovascular pathology in young people in order to develop preventive measures. **The aim of the study.** To study macro- and microhemodynamics in young people with normal and elevated body mass index (BMI).

**Methods.** After receiving informed consent, we evaluated microhemodynamics using Doppler ultrasound (Angiodin-PC (BIOSS, Russia); 16 MHz sensor) and macrohemodynamics by daily blood pressure monitoring (MnSDP-3 (BPLab, Peter Telegin LLC, Russia)) in students ( $20.05 \pm 1.46$  years old) who did not play sports in the period from 2019 to 2021. The subjects were divided into 2 groups according to their BMI: group 1 (control) – BMI  $\leq 25$  (average age  $20.5 \pm 0.7$  years; average weight  $59.47 \pm 8.26$  kg); group 2 – BMI  $\geq 25$  (average age  $20.12 \pm 1.73$  years; average weight  $83.8 \pm 9.59$  kg).

**Results.** It has been proven that already at a young age, an increased BMI adversely affects the elasticity of the vascular wall. We registered a statistically significant increase in the peripheral resistance index (RI; Purcello index) ( $p = 0.022$ ), and the Stewart index (SD) ( $p = 0.0034$ ) which are reflecting vascular wall remodeling. There is also a statistically significant increase in average blood pressure per day, day/night against the background of increased BMI. An insufficient degree of nocturnal decrease in systolic blood pressure is revealed, as well as an increase in pressure load and blood pressure variability.

**Conclusion.** Since changes in the structure and function of the vessels of the microcirculatory bed are a precursor to preclinical disorders of systemic blood flow, the introduction of high-frequency Doppler ultrasound into the protocol of examination of people having metabolic syndrome will allow us to assess the functional status of large and small arteries and to identify early vascular disorders.

**Key words:** arterial hypertension, microcirculation, metabolic syndrome, obesity

Received: 27.05.2022  
Accepted: 14.11.2022  
Published: 29.12.2022

**For citation:** Dzampaeva Zh.V., Takoeva E.A. Macro- and microhemodynamic disorders as cardiovascular risk factors in overweight young people. *Acta biomedica scientifica*. 2022; 7(6): 128-136. doi: 10.29413/ABS.2022-7.6.13

## ВВЕДЕНИЕ

От 39 до 49 % населения мира (2,8–3,5 млрд человек) имеют избыточный вес или ожирение. Метаболический синдром (МС) включает абдоминальное ожирение, артериальную гипертензию, резистентность к инсулину, атерогенную дислипидемию [1]. Высокая смертность лиц с метаболическим синдромом (41 %) вызвана связанными с ним ожирением и осложнениями со стороны сердечно-сосудистой системы [2, 3].

Системная дисфункция эндотелия (СДЭ) при ожирении вызывает значительный интерес в последние годы, особенно в качестве прогностического фактора будущих сердечно-сосудистых осложнений [4]. Этот интерес во многом обусловлен тем, что СДЭ появляется очень рано. Доказано, что при МС кровотоки в микрососудах отрицательно коррелируют с резистентностью к инсулину, наличием ожирения и диабета 2-го типа [5]. Сосудистый эндотелий является ключевым регулятором сосудистого гомеостаза, играет центральную роль в регуляции сложного баланса между веществами, обладающими сосудорасширяющей/антитромботической активностью и сосудосуживающими/протромботическими свойствами. Эта функция обеспечивается выработкой широкого спектра веществ, регулирующих сосудистый тонус, клеточную адгезию, тромборезистентность, пролиферацию гладкомышечных клеток и системное воспаление низкой интенсивности в ответ на физические и химические сигналы [6].

Избыток висцерального жира, обладающий эндо- и паракринной функцией (в отличие от подкожного жира), является основным источником провоспалительного состояния, характеризующегося повышением циркулирующих фактора некроза опухоли альфа (TNF- $\alpha$ , tumor necrosis factor  $\alpha$ ), интерлейкина (IL) 1, IL-6, ингибитора активатора плазминогена 1 (PAI-1, plasminogen activator inhibitor-1), C-реактивного белка, что усиливает окислительный стресс. Всё вышеперечисленное приводит к дегенерации эндотелия сосудов и адгезии лейкоцитов с дальнейшей закупоркой мельчайших сосудов [7].

Нарушения микроциркуляции являются маркером системной эндотелиальной дисфункции, которая проявляется изменением упруго-эластических свойств сосудистой стенки, приводя к её утолщению и вазоконстрикции [5, 8].

Одним из ключевых критериев оценки здоровья населения является функциональное состояние сердечно-сосудистой системы. Негативное воздействие внешних факторов приводит к недостаточности защитно-компенсаторных механизмов организма человека, срыву адаптации и патологическим изменениям в органах и тканях даже у лиц молодого возраста [7]. В связи с этим актуальной задачей профилактической медицины является поиск маркеров, которые бы служили ранним диагностическим критерием развития сердечно-сосудистой патологии у лиц молодого возраста, у которых более выражены процессы адаптации к факторам окружающей среды, чем у лиц среднего и пожилого возраста, с целью разработки целенаправленных профилактических мероприятий.

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение макро- и микрогемодинамики у лиц молодого возраста при нормальном и повышенном индексе массы тела (ИМТ), а также оценка риска развития артериальной гипертензии и осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование получило одобрение Этического комитета Института биомедицинских исследований – Филиала ФГБУН Федерального научного центра «Владикавказский научный центр Российской академии наук» (протокол № 7 от 20.02.2019). Исследование проводилось в соответствии с этическими нормами, установленными Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации (2013).

В исследовании приняли участие студенты-медики 3-го курса ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Минздрава России очной формы обучения. После получения информированного согласия проведено исследование микрогемодинамики и суточное мониторирование артериального давления (СМАД) у 77 студентов-медиков в возрасте  $20,05 \pm 1,46$  года, не занимающихся спортом, в период 2019–2021 гг. (табл. 1). Обследованные 1-й и 2-й групп не имеют статистически значимых различий в возрасте и росте, но отмечаются различия с высокой степенью статистической значимости в весе и ИМТ.

ТАБЛИЦА 1  
АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ОБСЛЕДОВАННЫХ ГРУПП

TABLE 1  
ANTHROPOMETRIC DATA OF THE EXAMINED GROUPS

Показатели	1-я группа (n = 38)	2-я группа (n = 39)	p
Возраст, лет	20 (19; 21)	19,5 (19; 20)	0,411
Рост, см	168 (164; 175)	170 (168; 176)	0,533
Вес, кг	60 (54; 65)	83 (75; 89)	0,000
ИМТ, кг/см <sup>2</sup>	20 (19,8; 22,77)	26,73 (25,42; 29,05)	0,000

Критерии включения: лица мужского и женского пола в возрасте 18–25 лет; отсутствие диагностированной артериальной гипертензии (АГ) и других нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы. Лица, участвующие в исследовании, не принимали антигипертензивные препараты.

В исследование не включались участники в возрасте меньше 18 и старше 25 лет; с сахарным диабетом 2-го типа; с поражением органов-мишеней; злоупотребляющие алкоголем. Критерии исключения: инфекционные болезни; беременность; доказанная онкологическая патология; сахарный диабет 1-го типа.

Индекс массы тела рассчитывался по следующей формуле:

$$\text{ИМТ} = \text{масса тела (кг)} / \text{рост (м}^2\text{)}$$

Испытуемых разделили на 2 группы по индексу массы тела:

1-я группа – контрольная – ИМТ  $\leq 25$  (средний возраст –  $20,5 \pm 0,7$  года; средний вес –  $59,47 \pm 8,26$  кг);

2-я группа – ИМТ  $\geq 25$  (средний возраст –  $20,12 \pm 1,73$  года; средний вес –  $83,8 \pm 9,59$  кг).

Ультразвуковую доплерографию на аппарате «Ангиодин-ПК» (BIOSS, Россия; датчик 16 МГц) использовали для оценки параметров микрогемодинамики. Оценивались: Vas – максимальная систолическая скорость кровотока; Vam – средняя скорость кровотока; Vakd – конечная диастолическая скорость кровотока; PI – индекс пульсации (индекс Гослинга); RI – индекс периферического сопротивления (индекс Пурселло); SD – индекс Стюарта, – отражающие упруго-эластические свойства сосудов. Исследовали перфузию тканей в сосудах ногтевого ложа пальцев обеих рук (наиболее информативный участок для оценки микрогемодинамики).

Параметры макрогемодинамики оценивали с помощью СМАД на приборе МнСДП-3 (BPLab, ООО «Пётр Телегин», Нижний Новгород) с сохранением привычного ритма жизни обследованных.

Изучали дневные, ночные и суммарные за сутки показатели артериального давления. Интервалы измерения: днём – 15 мин, ночью – 30 мин. Произведён анализ систолического (САД), диастолического (ДАД), пульсового (ПД) артериального давления, частоты сердечных сокращений (ЧСС), вариабельности (В), индекса времени (ИВ) САД и ДАД и ночного снижения (НС) САД и ДАД.

Анализ полученных данных проводился с использованием программного обеспечения Statistica 10.0 (StatSoft Inc., США). Нормальность распределения переменных проверяли с помощью критерия Шапиро – Уилка. Вследствие небольшого количества вариант в выборке применяли непараметрическую статистику. Обе выборки независимы, объёмы выборок совпадают. Для сравнения независимых групп использовался критерий Краскала – Уоллиса. Корреляционный анализ проводился по методу Спирмена. Данные были представлены в виде Ме (Q1; Q3). Значение  $p < 0,05$  было принято как статистически значимое.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При сравнении показателей микроциркуляции в исследуемых группах у лиц молодого возраста были получены статистически значимые различия в показателях систолической (Vas) ( $p = 0,028$ ;  $N = 4,812$ , критерий Кра-

скала – Уоллиса) скорости кровотока между 1-й и 2-й группами (табл. 2).

Повышенный индекс массы тела оказывает неблагоприятное влияние на структуру артерий малого сопротивления за счёт увеличения толщины артериальной стенки. Это приводит к гипертрофическому процессу – ремоделированию сосудистой стенки. Поэтому при анализе микрогемодинамики отмечалось закономерное повышение сосудистого сопротивления, отражённого в статистически значимом повышении индекса периферического сопротивления (индекса Пурселло) ( $p = 0,022$ ;  $N = 16,42$ , критерий Краскала – Уоллиса) и индекса Стюарта ( $p = 0,0034$ ;  $N = 8,55$ , критерий Краскала – Уоллиса), отражающих упруго-эластические свойства сосудов (табл. 2).

**ТАБЛИЦА 2**  
**ПОКАЗАТЕЛИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ОБСЛЕДОВАННЫХ ГРУПП, МЕ (Q1; Q3)**

**TABLE 2**  
**MICROCIRCULATION PARAMETERS OF THE EXAMINED GROUPS, ME (Q1; Q3)**

Показатели	1-я группа	2-я группа
Vas, мм/с	5,6 (5,3; 6,2)	5,4 (4,8; 5,67)
$p_{1-2} = 0,028$ (критерий Краскала – Уоллиса); $p_{1-2} = 0,01$ (U-критерий Манна – Уитни)		
Vam, мм/с	4,44 (3,87; 4,8)	4 (3,73; 4,47)
Vakd, мм/с	3,3 (2,8; 3,5)	3 (2,69; 3,52)
PI	0,49 (0,43; 0,6)	0,54 (0,48; 0,59)
$p_{1-2} = 0,022$ (критерий Краскала – Уоллиса); $p_{1-2} = 0,003$ (U-критерий Манна – Уитни)		
RI	0,4 (0,35; 0,45)	0,44 (0,42; 0,49)
SD	1,67 (1,56; 1,71)	1,82 (1,67; 1,98)
$p_{1-2} = 0,003$ (критерий Краскала – Уоллиса); $p_{1-2} = 0,000$ (U-критерий Манна – Уитни)		

**Примечание.**  $p_{1-2}$  – статистическая значимость различий в показателях микроциркуляции между группами ( $p < 0,05$ ).

Для оценки функциональных связей между параметрами микрогемодинамики был проведён корреляционный анализ по Спирмену. Выявлено, что у лиц молодого возраста с повышенным индексом массы тела нарушаются функциональные связи на уровне сосудистых параметров. При проведении корреляционного анализа между параметрами микроциркуляции и ИМТ также было выявлено, что нарушения происходят на уровне индексов, отражающих упруго-эластические свойства сосудов (табл. 3).

**ТАБЛИЦА 3**  
**ВНУТРИ- И МЕЖСИСТЕМНЫЙ РАНГОВЫЙ**  
**КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ ПАРАМЕТРОВ**  
**МИКРОГЕМОДИНАМИКИ И ИМТ У ВСЕХ**  
**ОБСЛЕДОВАННЫХ ЛИЦ ПО СПИРМЕНУ ( $p < 0,05$ )**

**TABLE 3**  
**INTRA- AND INTERSYSTEM RANK CORRELATION ANALYSIS**  
**OF MICRONHEMODYNAMIC PARAMETERS AND BMI IN ALL**  
**EXAMINED INDIVIDUALS ACCORDING TO SPEARMAN**  
**( $p < 0.05$ )**

Ранговые корреляции	1-я группа		2-я группа	
	R	p	R	p
Vas & Vakd	0,684	0,000	0,827	0,000
Vas & Vam	0,756	0,000	0,927	0,000
Vakd & Vam	0,889	0,000	0,923	0,000
Vakd & RI	-0,384	0,022	-0,154	0,434
PI & RI	0,606	0,000	0,196	0,318
RI & SD	0,342	0,044	0,133	0,499
PI & ИМТ	-0,535	0,018	0,242	0,277
RI & ИМТ	-0,5316	0,019	0,089	0,695

При анализе параметров макрогемодинамики было выявлено следующее: в дневное время средние показатели САД у волонтеров 2-й группы показали более высокие значения ( $p = 0,0001$ ) относительно контроля. В контрольной группе показатель САД соответствовал оптимальным значениям. Норма САД в программном обеспечении VPlab составила  $\leq 135$  мм рт. ст. Во 2-й группе повышено ДАД по отношению к контролю ( $p = 0,002$ ) (табл. 4).

В результате анализа индекса времени гипертензии во 2-й группе выявлено повышение показателей нагрузки давлением в дневное время – ИВ САД ( $p = 0,0003$ ) и ИВ ДАД ( $p = 0,0017$ ) относительно контроля (табл. 4).

Вариабельность артериального давления – физиологические колебания АД (естественные) в течение суток. С возрастом этот показатель растёт. Днём нормальным показателем вариабельности САД считается 11,9 мм рт. ст., он зависит от тормозных и возбуждающих процессов в коре больших полушарий (регуляция центрального нервного механизма). Во 2-й группе вариабельность САД повышена относительно контроля ( $p = 0,000$ ), как и вариабельность ДАД ( $p = 0,004$ ) (табл. 4). Увеличение вариабельности АД имеет высокую прогностическую ценность при постановке диагноза и оценке эффективности проводимой терапии у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (повышение показателя вариабельности АД на фоне терапии свидетельствует о нестойком эффекте гипотензивных препаратов) [8, 9].

**ТАБЛИЦА 4**  
**ПОКАЗАТЕЛИ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ**  
**АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ОБСЛЕДОВАННЫХ ГРУПП**  
**В ДНЕВНОЕ ВРЕМЯ, МЕ (Q1; Q3)**

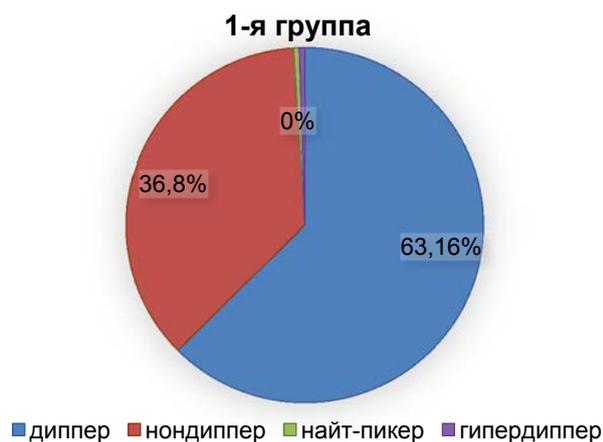
**TABLE 4**  
**PARAMETERS OF DAILY BLOOD PRESSURE MONITORING**  
**OF THE EXAMINED GROUPS IN THE DAYTIME, ME (Q1; Q3)**

Показатели	1-я группа (n = 35)	2-я группа (n = 30)
Ср. САД	113 (109; 122)	138 (129; 143)
$p_{1-2} = 0,000$ (критерий Краскела – Уоллиса); $p_{1-2} = 0,000$ (U-критерий Манна – Уитни)		
Ср. ДАД	71 (63; 75)	77 (73; 82)
$p_{1-2} = 0,002$ (критерий Краскела – Уоллиса); $p_{1-2} = 0,000$ (U-критерий Манна – Уитни)		
ИВ САД	1 (0; 4)	14 (5; 44)
$p_{1-2} = 0,000$ (критерий Краскела – Уоллиса); $p_{1-2} = 0,000$ (U-критерий Манна – Уитни)		
ИВ ДАД	0 (0; 2)	6 (2; 10)
$p_{1-2} = 0,0017$ (критерий Краскела – Уоллиса); $p_{1-2} = 0,002$ (U-критерий Манна – Уитни)		
Вар. САД	9 (8; 10)	11 (10; 13)
$p_{1-2} = 0,000$ (критерий Краскела – Уоллиса); $p_{1-2} = 0,000$ (U-критерий Манна – Уитни)		
Вар. ДАД	8 (7; 10)	11 (9; 13)
$p_{1-2} = 0,004$ (критерий Краскела – Уоллиса); $p_{1-2} = 0,004$ (U-критерий Манна – Уитни)		

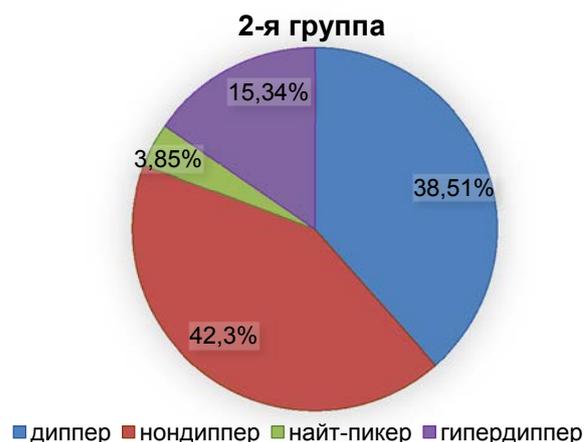
**Примечание.** Ср. – среднее значение; Вар. – вариабельность.

Анализ величины ночного снижения САД и ДАД (суточных индексов) выявил следующее. В 1-й группе дипперы – 63,16 %, нон-дипперы – 36,8 %, найт-пикеры и гипердипперы не зафиксированы. Во 2-й группе патологические варианты (с точки зрения риска развития сердечно-сосудистых осложнений) суточных колебаний АД выявлены в 61,49 % случаев: нон-дипперы – в 42,3 %, гипердипперы – в 15,34 %, найт-пикеры – в 3,85 %. Только в 38,51 % случаев был зафиксирован нормальный суточный профиль АД (диппер) (рис. 1).

Показатели ИВ САД и ИВ ДАД ночью у студентов были также статистически значимо выше относительно контроля ( $p = 0,0011$  и  $p = 0,0218$  соответственно). Превышение ИВ больше 30 % говорит о, несомненно, повышенном артериальном давлении в ночные часы (табл. 5).



**РИС. 1.**  
Суточные кривые АД



**FIG. 1.**  
Daily curves of blood pressure

**ТАБЛИЦА 5**  
**ПОКАЗАТЕЛИ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ**  
**АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ОБСЛЕДОВАННЫХ ГРУПП**  
**В НОЧНОЕ ВРЕМЯ, МЕ (Q1; Q3)**

**TABLE 5**  
**PARAMETERS OF DAILY BLOOD PRESSURE MONITORING**  
**OF THE EXAMINED GROUPS AT NIGHT, ME (Q1; Q3)**

Показатели	1-я группа	2-я группа
Ср. САД	103 (97; 108)	122 (118; 126)
$p_{1-2} = 0,000$ (критерий Краскела – Уоллиса); $p_{1-2} = 0,000$ (U-критерий Манна – Уитни)		
Ср. ДАД	59 (55; 65)	68 (63; 73)
$p_{1-2} = 0,000$ (критерий Краскела – Уоллиса); $p_{1-2} = 0,000$ (U-критерий Манна – Уитни)		
ИВ САД	0 (0; 0)	16 (4; 49)
$p_{1-2} = 0,000$ (критерий Краскела – Уоллиса); $p_{1-2} = 0,000$ (U-критерий Манна – Уитни)		
ИВ ДАД	0 (0; 3)	5 (3; 22)
$p_{1-2} = 0,000$ (критерий Краскела – Уоллиса); $p_{1-2} = 0,002$ (U-критерий Манна – Уитни)		
Вар. САД	7 (5; 8)	11 (8; 11)
$p_{1-2} = 0,000$ (критерий Краскела – Уоллиса); $p_{1-2} = 0,000$ (U-критерий Манна – Уитни)		
Вар. ДАД	6 (6; 8)	9 (7,5; 10)
$p_{1-2} = 0,001$ (критерий Краскела – Уоллиса); $p_{1-2} = 0,002$ (U-критерий Манна – Уитни)		

**Примечание.** Ср. – среднее значение; Вар. – вариабельность.

Статистически значимо повышенная вариабельность ДАД ночью отмечена только у студентов с повышенным ИМТ. Вариабельность АД в ночное время обладает высокой прогностической ценностью и говорит о высоком риске возникновения артериальной гипертензии.

**ТАБЛИЦА 6**  
**СРЕДНИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СУТОЧНОГО**  
**МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ**  
**ОБСЛЕДОВАННЫХ ГРУПП, МЕ (Q1; Q3)**

**TABLE 6**  
**AVERAGE PARAMETERS OF DAILY BLOOD PRESSURE**  
**MONITORING OF THE EXAMINED GROUPS, ME (Q1; Q3)**

Показатели	1-я группа	2-я группа
Ср. САД	112 (107; 119)	127 (122; 137)
$p_{1-2} = 0,000$ (критерий Краскела – Уоллиса); $p_{1-2} = 0,000$ (U-критерий Манна – Уитни)		
Ср. ДАД	69 (62; 72)	72 (70; 76)
$p_{1-2} = 0,04$ (критерий Краскела – Уоллиса); $p_{1-2} = 0,047$ (U-критерий Манна – Уитни)		
Ср. АД	83 (78; 88)	91 (87; 95)
$p_{1-2} = 0,002$ (критерий Краскела – Уоллиса); $p_{1-2} = 0,002$ (U-критерий Манна – Уитни)		
Пульсовое АД	43 (41; 46)	57 (50; 62)
$p_{1-2} = 0,000$ (критерий Краскела – Уоллиса); $p_{1-2} = 0,000$ (U-критерий Манна – Уитни)		
Частота пульса	81 (78; 88)	78 (73; 83)
$p_{1-2} = 0,144$ (критерий Краскела – Уоллиса); $p_{1-2} = 0,147$ (U-критерий Манна – Уитни)		

**Примечание.** Ср. – среднее значение.

Среднесуточные значения САД у студентов с повышенным ИМТ (2-я группа) повышены ( $p = 0,0001$ ) относительно контроля, однако во 2-й группе доверительные интервалы САД ( $p = 0,0001$ ) и ДАД ( $p = 0,0064$ ) укладываются в пределы нормальных колебаний, что, возможно, связано с тем, что структурные и функциональные изменения макрососудов, сопровождающие МС в более молодом возрасте, нивелированы компенсаторными механизмами для поддержания кровотока в нормальных пределах (табл. 6).

Для оценки функциональных связей между параметрами макрогемодинамики был проведён корреляционный анализ по Спирмену. Выявлено, что у лиц молодого возраста с повышенным ИМТ функциональные связи параметров макрогемодинамики статистически значимо не изменяются относительно контроля. При проведении корреляционного анализа между параметрами макрогемодинамики и ИМТ были выявлены слабые корреляционные связи с параметрами СМАД, однако функциональные связи ИМТ со средним САД, средним ДАД, средним АД, пульсовым АД приняли противоположное направление (табл. 7).

**ТАБЛИЦА 7**  
**ВНУТРИ- И МЕЖСИСТЕМНЫЙ РАНГОВЫЙ**  
**КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ ПАРАМЕТРОВ**  
**МАКРОГЕМОДИНАМИКИ (СРЕДНИЕ ЗА СУТКИ)**  
**И ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА У ВСЕХ ОБСЛЕДОВАННЫХ**  
**ЛИЦ ПО СПИРМЕНУ ( $p < 0,05$ )**

**TABLE 7**  
**INTRA- AND INTERSYSTEM RANK CORRELATION**  
**ANALYSIS OF MICRONEMODYNAMIC PARAMETERS**  
**(DAILY AVERAGES) AND BODY MASS INDEX IN ALL**  
**EXAMINED INDIVIDUALS ACCORDING TO SPEARMAN**  
**( $p < 0,05$ )**

Ранговые корреляции	1-я группа		2-я группа	
	R	p	R	p
Внутрисистемный анализ				
Ср. САД & Ср. ДАД	0,621	0,004	0,687	0,000
Ср. САД & Ср. АД	0,906	0,000	0,895	0,000
Ср. САД & Пульс. АД	0,659	0,002	0,684	0,000
Ср. САД & ЧП	0,238	0,326	0,106	0,611
Межсистемный анализ				
Ср. САД & ИМТ	0,356	0,134	-0,143	0,493
Ср. ДАД & ИМТ	0,137	0,575	-0,010	0,962
Ср. АД & ИМТ	0,204	0,402	-0,024	0,908
Пульс. АД & ИМТ	-0,176	0,112	-0,374	0,404
ЧП & ИМТ	-0,014	0,954	-0,074	0,724

Примечание. Ср. – среднее значение; Пульс. – пульсовое; ЧП – частота пульса.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Доказано, что уже в молодом возрасте повышенный ИМТ неблагоприятно влияет на эластичность сосудов. Выявлено статистически значимое повышение индекса периферического сопротивления ( $p = 0,022$ ) и индекса Стюарта ( $p = 0,0034$ ), которые отражают ремоделирование сосудистой стенки. Также доказано статистически значимое увеличение среднего АД за сутки, день/ночь на фоне повышенного ИМТ; отмечается недостаточная степень ночного снижения систолического артериального давления, а также происходит увеличение нагрузки давлением и вариабельности АД. Полученные данные подтвердили взаимосвязь повышенного ИМТ с функциональным состоянием сердечно-сосудистой системы здоровых студентов.

Многие исследователи считают, что сложные условия внешней и внутренней среды современного социума, особенно у молодых лиц, формируют из молодёжи группу риска развития артериальной гипертензии. Ранее исследования, направленные на выявление микроциркуляторных нарушений в разных возрастных группах, не проводились. Однако знание чётких критериев микроциркуляторных нарушений у лиц молодого возраста с повышенным индексом массы тела поможет в ранней диагностике метаболических нарушений, а также в выявлении эффективности проводимых лечебно-профилактических мероприятий.

Степень нарушений перфузии тканей влияет на поглощение кислорода и инсулин-опосредованную утилизацию глюкозы, что подтверждается нарушениями микрогемодинамики у лиц 2-й группы (с ИМТ  $\geq 25$ ) по сравнению с контролем [9–13]. Гипоксия может стать причиной некроза клеток и инфильтрации макрофагами. Адипоцитокины (ФНО- $\alpha$ , протромботический медиатор ингибитор активатора плазминогена 1, ИЛ-6) играют значительную роль в патогенезе инсулинорезистентности и сахарного диабета 2-го типа [14–17].

Слабые функциональные связи индекса массы тела и параметров системной гемодинамики при межсистемном корреляционном анализе по Спирмену, возможно, связаны со снижением степени корреляции вследствие неоднородности данных. Доминирование парасимпатической нервной системы при избыточной массе тела отражается в отрицательных корреляциях показателей гемодинамики с параметрами пульсовой волны (пульсовое артериальное давление и частота пульса). Тот факт, что отклонения артериального давления с увеличением ИМТ у людей, страдающих ожирением, имеют отрицательную направленность, представляет интерес и требует дополнительных исследований для формирования чётких количественных критериев риска развития сердечно-сосудистых патологий. Предполагаем, что выявленная закономерность является проявлением адаптивной реакции сердечно-сосудистой системы молодых людей с ожирением на повышенное сосудистое сопротивление движению крови (подтверждённое статистически значимыми изменениями микрогемодинамики), когда кровоснабжение тканей обеспечивается за счёт повышения пульсового давления, что влияет на сердечную нагрузку.

## ВЫВОД

Так как изменения структуры и функции сосудов микроциркуляторного русла являются предшественниками доклинических нарушений системного кровотока, внедрение в протокол обследования лиц с МС высокочастотной ультразвуковой доплерографии позволит оценить эндотелиальную и гладкомышечную функцию крупных и мелких артерий, ранние сосудистые нарушения.

### Финансирование

Финансирование исследования проводилось в рамках комплексной темы Госзадания НИР Института биомедицинских исследований – филиала ФГБУН Федерального научного центра «Владикавказский научный центр Российской академии наук» (2021–2023 гг.).

### Конфликт интересов

Авторы данной статьи заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## ЛИТЕРАТУРА

- Saliba LJ, Maffett S. Hypertensive heart disease and obesity: A review. *Heart Fail Clin.* 2019; 4: 509-517. doi: 10.1016/j.hfc.2019.06.003
- Saklayen MG. The global epidemic of the metabolic syndrome. *Curr Hypertens Rep.* 2018; 2: 12. doi: 10.1007/s11906-018-0812-z
- Серов В.Н. Метаболический синдром (нейрообменно-эндокринный синдром). *Medica mente/Лечим с умом.* 2015; 1: 16-19.
- McCracken E, Monaghan M, Sreenivasan S. Pathophysiology of the metabolic syndrome. *Clin Dermatol.* 2018; 1: 14-20. doi: 10.1016/j.clindermatol.2017.09.004
- Wasserman DH, Wang TJ, Brown NJ. The vasculature in prediabetes. *Circ Res.* 2018; 8: 1135-1150. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.118.311912
- Rochlani Y, Pothineni NV, Kovelamudi S, Mehta JL. Metabolic syndrome: Pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. *Ther Adv Cardiovasc Dis.* 2017; 8: 215-225. doi: 10.1177/1753944717711379
- Hall JE, do Carmo JM, da Silva AA, Wang Z, Hall ME. Obesity-induced hypertension: Interaction of neurohumoral and renal mechanisms. *Circ Res.* 2015; 116: 991-1006. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.305697
- Kulkarni H, Mamtani M, Blangero J, Curran JE. Lipidomics in the study of hypertension in metabolic syndrome. *Curr Hypertens Rep.* 2017; 1: 7. doi: 10.1007/s11906-017-0705-6
- Ricci G, Pirillo I, Tomassoni D, Sirignano A, Grappasonni I. Metabolic syndrome, hypertension, and nervous system injury: Epidemiological correlates. *Clin Exp Hypertens.* 2017; 1: 8-16. doi: 10.1080/10641963.2016.1210629
- Dommermuth R, Ewing K. Metabolic syndrome: Systems thinking in heart disease. *Prim Care.* 2018; 1: 109-129. doi: 10.1016/j.pop.2017.10.003
- Obert P, Walther G, Duthel F, Lesourd B, Chapier R, Courteix D, et al. Regional myocardial function abnormalities

are associated with macro- and microcirculation dysfunction in the metabolic syndrome: The RESOLVE study. *Heart Vessels.* 2018; 6: 688-694. doi: 10.1007/s00380-017-1108-y

12. Ranchoux B, Nadeau V, Bourgeois A, Provencher S, Tremblay É, Omura J, et al. Metabolic syndrome exacerbates pulmonary hypertension due to left heart disease. *Circ Res.* 2019; 125(4): 449-466. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.118.314555

13. Sugiura T, Dohi Y, Takagi Y, Yoshikane N, Ito M, Suzuki K, et al. Relationships of obesity-related indices and metabolic syndrome with subclinical atherosclerosis in middle-aged untreated Japanese workers. *J Atheroscler Thromb.* 2020; 4: 342-352. doi: 10.5551/jat.50633

14. Xie K, Bao L, Jiang X, Ye Z, Bing J, Dong Y, et al. The association of metabolic syndrome components and chronic kidney disease in patients with hypertension. *Lipids Health Dis.* 2019; 18(1): 229. doi: 10.1186/s12944-019-1121-5

15. Сидельникова Н.С., Якусевич В.В., Петроченко А.С., Тихомирова И.А., Петроченко Е.П. Особенности реологических и микроциркуляторных показателей у пациентов с метаболическим синдромом. *Ярославский педагогический вестник.* 2012; 3(2): 91-97.

16. Francisco V, Ruiz-Fernández C, Pino J, Mera A, González-Gay MA, Gómez R, et al. Adipokines: Linking metabolic syndrome, the immune system, and arthritic diseases. *Biochem Pharmacol.* 2019; 165: 196-206. doi: 10.1016/j.bcp.2019.03.030

17. Guembe MJ, Fernandez-Lazaro CI, Sayon-Orea C, Toledo E, Moreno-Iribas C. Risk for cardiovascular disease associated with metabolic syndrome and its components: A 13-year prospective study in the RIVANA cohort. *Cardiovasc Diabetol.* 2020; 19(1): 195. doi: 10.1186/s12933-020-01166-6

## REFERENCES

- Saliba LJ, Maffett S. Hypertensive heart disease and obesity: A review. *Heart Fail Clin.* 2019; 4: 509-517. doi: 10.1016/j.hfc.2019.06.003
- Saklayen MG. The global epidemic of the metabolic syndrome. *Curr Hypertens Rep.* 2018; 2: 12. doi: 10.1007/s11906-018-0812-z
- Serov VN. Metabolic syndrome (neuroexchange endocrine syndrome). *Medica mente.* 2015; 1: 16-19. (In Russ.).
- McCracken E, Monaghan M, Sreenivasan S. Pathophysiology of the metabolic syndrome. *Clin Dermatol.* 2018; 1: 14-20. doi: 10.1016/j.clindermatol.2017.09.004
- Wasserman DH, Wang TJ, Brown NJ. The vasculature in prediabetes. *Circ Res.* 2018; 8: 1135-1150. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.118.311912
- Rochlani Y, Pothineni NV, Kovelamudi S, Mehta JL. Metabolic syndrome: Pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. *Ther Adv Cardiovasc Dis.* 2017; 8: 215-225. doi: 10.1177/1753944717711379
- Hall JE, do Carmo JM, da Silva AA, Wang Z, Hall ME. Obesity-induced hypertension: Interaction of neurohumoral and renal mechanisms. *Circ Res.* 2015; 116: 991-1006. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.305697
- Kulkarni H, Mamtani M, Blangero J, Curran JE. Lipidomics in the study of hypertension in metabolic syndrome. *Curr Hypertens Rep.* 2017; 1: 7. doi: 10.1007/s11906-017-0705-6

9. Ricci G, Pirillo I, Tomassoni D, Sirignano A, Grappasonni I. Metabolic syndrome, hypertension, and nervous system injury: Epidemiological correlates. *Clin Exp Hypertens*. 2017; 1: 8-16. doi: 10.1080/10641963.2016.1210629
10. Dommermuth R, Ewing K. Metabolic syndrome: Systems thinking in heart disease. *Prim Care*. 2018; 1: 109-129. doi: 10.1016/j.pop.2017.10.003
11. Obert P, Walther G, Duthel F, Lesourd B, Chapier R, Courteix D, et al. Regional myocardial function abnormalities are associated with macro- and microcirculation dysfunction in the metabolic syndrome: The RESOLVE study. *Heart Vessels*. 2018; 6: 688-694. doi: 10.1007/s00380-017-1108-y
12. Ranchoux B, Nadeau V, Bourgeois A, Provencher S, Tremblay É, Omura J, et al. Metabolic syndrome exacerbates pulmonary hypertension due to left heart disease. *Circ Res*. 2019; 125(4): 449-466. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.118.314555
13. Sugiura T, Dohi Y, Takagi Y, Yoshikane N, Ito M, Suzuki K, et al. Relationships of obesity-related indices and metabolic syndrome with subclinical atherosclerosis in middle-aged untreated Japanese workers. *J Atheroscler Thromb*. 2020; 4: 342-352. doi: 10.5551/jat.50633
14. Xie K, Bao L, Jiang X, Ye Z, Bing J, Dong Y, et al. The association of metabolic syndrome components and chronic kidney disease in patients with hypertension. *Lipids Health Dis*. 2019; 18(1): 229. doi: 10.1186/s12944-019-1121-5
15. Sidelnikova NS, Yakusevich VV, Petrochenko AS, Tikhomirova IA, Petrochenko EP. Hemorheological and microcirculatory parameters in patients with a metabolic syndrome. *Yaroslavl Pedagogical Bulletin*. 2012; 3(2): 91-97. (In Russ.).
16. Francisco V, Ruiz-Fernández C, Pino J, Mera A, González-Gay MA, Gómez R, et al. Adipokines: Linking metabolic syndrome, the immune system, and arthritic diseases. *Biochem Pharmacol*. 2019; 165: 196-206. doi: 10.1016/j.bcp.2019.03.030
17. Guembe MJ, Fernandez-Lazaro CI, Sayon-Orea C, Toledo E, Moreno-Iribas C. Risk for cardiovascular disease associated with metabolic syndrome and its components: A 13-year prospective study in the RIVANA cohort. *Cardiovasc Diabetol*. 2020; 19(1): 195. doi: 10.1186/s12933-020-01166-6

#### Сведения об авторах

**Дзанаева Жанна Валерьевна** – младший научный сотрудник, Институт биомедицинских исследований – филиал ФГБУН Федерального научного центра «Владикавказский научный центр Российской академии наук», e-mail: dzhanaeva\_1991@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0778-5117>

**Такоева Елена Астановна** – кандидат медицинских наук, научный сотрудник, Институт биомедицинских исследований – филиал ФГБУН Федерального научного центра «Владикавказский научный центр Российской академии наук», e-mail: elena\_takoeva@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7248-5244>

#### Information about the authors

**Zhanna V. Dzhanava** – Junior Research Officer, Institute of Biomedical Investigations – Branch of Vladikavkaz Scientific Centre, Russian Academy of Sciences, e-mail: dzhanaeva\_1991@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0778-5117>

**Elena A. Takoeva** – Cand. Sc. (Med.), Research Officer, Institute of Biomedical Investigations – Branch of Vladikavkaz Scientific Centre, Russian Academy of Sciences, e-mail: elena\_takoeva@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-7248-5244>