

УДК: 616-056.52-053.6:616.13/14-008.6

Г.С. Сенаторова, Г.В. Чайченко, К.Г. Муратова  
Харківський національний медичний університет, м. Харків

### СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ПІДЛІТКІВ З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТА ОЖИРІННЯМ

В статті проведено аналіз літературних даних щодо структурно-функціонального стану судинної системи та при надлишку маси. Представлено результати обстежень 141 підлітка у віці від 10 до 17 років з надлишковою вагою та ожирінням, розподілених на групи згідно індексу маси тіла, з оцінкою профілів артеріального тиску протягом доби та результатів дослідження судин каротидного басейну.

Визначено, що збільшення товщини комплексу також бути предиктором несприятливої ранкової динаміки артеріального тиску.

**Ключові слова:** ожиріння, підлітки, судини, інтима-медіа.

Вже в дитячому віці ожиріння пов'язано з підвищеним ризиком формування численних метаболічних і серцево-судинних ускладнень, таких як інсулінорезистентність, дісліпідемія, артеріальна гіпертензія, порушення толерантності до глюкози, цукровий діабет 2 типу [1-4] і асоціюється з підвищеним рівнем летальності в дорослому житті [5, 6].

В цілому підкреслюється, що кардіоваскулярні порушення у дітей з ожирінням аналогічні тим, що наявні у дорослих, проте наголошується на необхідності встановлення стадійності змін [7]. Асоціація ожиріння та артеріальної гіпертензії описана у численних роботах, що враховували вікові, етнічні, расові, гендерні фактори [8-12.]. Базове епідеміологічне дослідження, що включало 47000 американських дітей, продемонструвало залежність рівнів артеріального тиску залежно від пропорцій тіла [13]. Згідно із результатами Bogalusa Heart Study при ожирінні вірогідність підвищеного систолічного артеріального тиску в 4.5 рази більше ніж при нормальній масі та діастолічного – в 2.4 рази [10]. За даними Sorof et al. вірогідність діагностування артеріальної гіпертензії у школярів з ожирінням в 3 рази більша у порівнянні з тими, хто мав нормальну масу тіла [12]. Що стосується варіантів АГ при ожирінні, то існують різні думки. Так, одні науковці вважають, що збільшення маси тіла асоціюється з ізольованою систолічною артеріальною гіпертензією [10, 12], інші також діагностували діастолічний компонент гіпертензії при надлишку маси [13].

В якості патофізіологічних механізмів розвитку артеріальної гіпертензії при ожирінні розглядають порушення вегетативної автономної регуляції [12, 14, 15], інсулінорезистентність, порушення структури судин. При чому йдеться про сукупність цих механізмів [16.].

Так, гіперактивність симпатичної нервової системи призводить до збільшення частоти серцевих скорочень, підвищення варіабельності АТ [12, 14] і ЧСС [ 17, 18] на тлі зростання концентрації катехоламінів [15] з наголосом на порушенні балансу між симпатичним і парасимпатичним компонентами вегетативної регуляції [18, 19 ]. Вважають, що зниження надходження глюкози в інсулінозалежних тканинах викликає енергодефіцит з наступною компенсаторною стимуляцією симпатоадреналової системи з активацією ренін-ангіотензинової системи та затримкою в організмі натрію і води, що саме і обумовлює гемодинамічне перенавантаження об'ємом [16]. При аналізі структури судин найбільш доступними для вимірювання є судини каротидного басейна. Доведено підвищення щільності каротидних судин в дорослих пацієнтів, що страдають на ожиріння та/або цукровий діабет [20-22 ]. У дорослих пацієнтів потовщення комплексу «інтима-медіа» вірогідно асоціюється із ступенем ожиріння, що було доведено в мультиетнічному дослідженні за участю 6814 дорослих [20] і розглядається в якості незалежного предиктора кардіоваскулярного ризику [23]. В дитячому віці потовщення КІМ позитивно корелює із ступенем надлишку маси і асоціюється з факторами ризику [24, 25]. При чому повідомляють про асоціацію між потовщенням КІМ у дітей з ожирінням та кардіоваскулярним ризиком в подальшому дорослому житті [26-28].

До причинних факторів у дітей відносять підвищення рівня артеріального тиску [29], інсуліну [30-32], прозапальних цитокінів [ 33-35], гомоцистеїну [36-37 ], сечової кислоти [38]. З цієї позиції звертає на себе увагу дослідженні КІМ у дітей з ожирінням без артеріальної гіпертензії, порушення толерантності до вуглеводів, цукрового діабету, дісліпідемії [39], протягом якого також встановлено потовщення КІМ у порівнянні з відповідною групою худих. Найбільш повним в дитячій популяції можна вважати дослідження, в якому проводилось не тільки вимірювання товщини КІМ в трьох сегментах, а й розраховувалась жорсткість каротидних судин і за результатами регресійного аналізу були запропоновані формули орієнтовного розрахунку нормативних параметрів в популяції осіб без ожиріння [40]. Важливим представляється асоціація потовщення КІМ, збільшення жорсткості судин у хворих з численими факторами ризику – комбінацією маркерів метаболічного синдрому [41, 42], що пояснює і доповнює результати Bogalusa Heart Study протягом якого було встановлено, що підлітки та молоді дорослі особи, що передчасно померли від травм, демонструють позитивну кореляцію між індексом маси тіла, рівнем систолічного АТ, діастолічного АТ та ознаками фіброзу коронарних артерій і аорти [43].

Дослідження, проведене у дітей та дорослих з артеріальною гіпертензією довели, що результати добового моніторування артеріального тиску є більш вірогідними предикторами пошкодження органів-мішеней у порівнянні із результатами офісних вимірювань АТ [44]. При цьому вивчення співвідносин між добовими профілями АТ та товщиною комплексу інтима-медіа демонструють вірогідну кореляцію між показниками. А саме потужний зв'язок встановлений між товщиною КІМ із навантаженням САТ та індексом САТ вдень навіть при нормальних рівнях АТ [45]. Слід також зауважити, що порівняння параметрів кровотоку в каротидних судинах з параметрами добового моніторування АТ не проводилось.

Таким чином, васкулярний компонент кардіоваскулярних порушень при ожирінні проявляється порушенням судинного тонуусу з розвитком артеріальної гіпертензії та ендотеліальної дисфункції аж до ремоделювання судин. При цьому досі незрозумілим є питома вага внеску метаболічних та гемодинамічних факторів та їх співвідношення на різних стадіях формування комплексних метаболічних порушень, а також характер співвідносин між параметрами кровотоку в каротидних судинах та результатами добового моніторування артеріального тиску.

**Метою** дослідження було вдосконалення діагностики кардіоваскулярного ризику, асоційованого з надлишком маси у підлітків, за результатами оцінки структурно-функціонального стану судин.

**Матеріал та методи дослідження.** Під наглядом знаходився 141 підліток з надлишковою вагою та ожирінням у віці від 10 до 17 років. Обстежені розподілені на групи згідно із перцентильним значенням індексу маси тіла (ІМТ) з урахуванням стандартних відхилень (СВ) для статі і віку за критеріями ВООЗ. 1 група - ІМТ 85-97 перцентиль (+ 1-2 СВ), 2 група - ІМТ більш ніж 97 перцентиль (+ 2-3 СВ), 3 група - ІМТ більш ніж 97 перцентиль (+ >3 СВ). Оцінка стану судинної системи проводилась наступним чином: оцінка морфології магістральних судин шії та функціональний стан судинної системи за результатами добового моніторування артеріального тиску.

Візуалізацію проводили на апараті Toshiba/Nemio XG/istyle з використанням лінійного датчика з частотою сканування 12 МГц. Проводилось вивчення лінійних розмірів судин, вимірювання товщини комплексу інтима-медіа (КІМ) та оцінка стану кровотоку в магістральних судинах шії – в каротидному басейні справа і зліва. Вивчали наступні показники: діаметр (D) загальної сонної артерії справа і зліва. Товщину комплексу інтима-медіа вимірювали на рівні біфуркації. Оцінювали пікову систолічну (максимальну) (Vmax), кінцево-діастолічну (мінімальну) (Vmin) та середню за цикл (Vmed) швидкості потоку. Проводили розрахунок пульсаційного (pulsatility) індекса (PI) Гослінга за формулою  $PI = (V_{max} - V_{min}) / V_{med}$ , індекса периферичного опору (IR) Пурсело за формулою  $RI = (V_{max} - V_{min}) / V_{max}$ , а також систоло-діастолічний градієнт (S/D) за формулою  $S/D = V_{max} / V_{min}$ . В якості нормальних значень КІМ використовували дані когортного дослідження [46]. Оцінка варіабельності артеріального тиску (АТ) проводилась за результатами добового моніторування артеріального тиску з використанням апарату Mplus (спектромед-Україна, 2006). Аналізували такі показники: середні значення САТ і ДАТ в денні та нічні години (срСАТд, срСАТн, срДАТд, срДАТн, відповідно), індекс часу САТ і ДАТ (ІЧ САТ, ІЧ ДАТ), варіабельність САТ і ДАТ (вар.САТ, вар.ДАТ), коефіцієнт варіабельності САТ і ДАТ (КВ САТ, КВ ДАТ), добовий індекс САТ і ДАТ (ДІ САТ, ДІ ДАТ). Ранкову динаміку оцінювали за швидкістю та рівнем збільшення САТ і ДАТ. Отримані дані аналізували за допомогою стандартних методів статистичного аналізу з використанням пакета прикладних програм STATISTICA 7 для персонального комп'ютера.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Загальна характеристика ступенів гіпертензії з урахуванням результатів офісних вимірювань і даних СМАТ у підлітків з надлишковою вагою та ожирінням представлена в таблиці 1.

Таблиця 1

Ступені артеріальної гіпертензії у підлітків з надлишковою вагою та ожирінням, у % (M±m)

Параметр	Надлишкова маса, n = 18	Ожиріння		Вірогідність, p
		+ 2-3 СВ, n = 56	+ > 3 СВ, n = 26	
Нормальний АТ	55,5±10,60	22±5,53	8,0±5,32	p <sub>12</sub> <0,05; p <sub>23</sub> >0,05; p <sub>13</sub> <0,01
Гіпертензія білого халату	27,7±10,50	28,1±6,00	30,0±5,09	p <sub>12</sub> >0,05; p <sub>23</sub> >0,05; p <sub>13</sub> >0,05
1 ступінь АГ	11,1±7,40	15,6±4,84	22,0±8,12	p <sub>12</sub> >0,05; p <sub>23</sub> >0,05; p <sub>13</sub> >0,05
2 ступінь АГ	5,5±5,37	18,7±5,21	20,0±7,84	p <sub>12</sub> >0,05; p <sub>23</sub> >0,05; p <sub>13</sub> >0,05
3 ступінь АГ	0	15,6±4,84	20,0±7,84	p <sub>12</sub> <0,05; p <sub>23</sub> >0,05; p <sub>13</sub> <0,01

Наведені дані свідчать на користь прогресивного зменшення кількості осіб з нормальним АТ та збільшення таких з більш тяжкими формами АГ залежно від ступеню надлишку маси. Цікавим є факт відсутності різниці у кількості осіб з «гіпертензією білого халату». Таким чином, складається враження про стадійність формування артеріальної гіпертензії по мірі накопичення маси тіла. Оскільки представлені результати відображують усереднену динаміку параметрів і, деякою мірою, нівелюють істинні значення, детально було проаналізовано результати добового моніторування артеріального тиску (табл.2). Як видно з представлених даних, рівні срСАТ в денні години сягають 90 перцентилі лише в 3 групі, тоді як срДАТд не перевищує норматив в усіх групах. Рівні САТ і ДАТ вночі вірогідно підвищені. До того ж звертає на себе увагу прогресивне від групи до групи збільшення часу підвищеного САТ і ДАТ як вдень так і вночі. Варіабельність систолічного АТ зберігається тією самою в групах, проте варіабельність ДАТ зростає із суттєвим збільшенням рівню ДАТ вранці, що є маркером нестабільного АТ. При цьому добовий індекс артеріального тиску демонструє тенденцію до недостатнього нічного зниження САТ. Означені профілі артеріального тиску за літературними даними

асоціюються з ураженням органів-мішенів і виникненням кардіоваскулярних катастроф [47-49]. Результати морфофункціональної оцінки судин каротидного басейну представлені в таблиці 3, звідки видно, що діаметр загальної сонної артерії та пікова систолічна швидкість потоку збільшуються у підлітків з ожирінням в порівнянні з тими, хто має надлишкову вагу.

Таблиця 2

Середні профілі артеріального тиску протягом доби у підлітків з надлишковою вагою та ожирінням,  $M \pm m$ 

Параметр	Ожиріння			Вірогідність, p
	Надлишкова маса +1-2СВ, n = 18	+ 2-3 СВ, n = 56	+ > 3 СВ, n = 26	
	1 гр.	2 гр.	3 гр.	
срСАТд, мм.рт.ст.	125,85±2,27	129,21±2,78	135,22±2,88	$p_{12}>0,05; p_{23}>0,05; p_{13}<0,05$
срСАТн, мм.рт.ст.	112,05±2,55	115,61±2,05	118,65±3,53	$p_{12}>0,05; p_{23}>0,05; p_{13}>0,05$
срДАТд, мм.рт.ст.	74,6±0,87	74,44±2,21	76,75±2,12	$p_{12}>0,05; p_{23}>0,05; p_{13}>0,05$
срДАТн, мм.рт.ст.	64,30±1,35	64,96±2,45	65,27±2,12	$p_{12}>0,05; p_{23}>0,05; p_{13}>0,05$
ІЧ САТд, %	16,75±4,94	27,73±6,91	35,03±6,93	$p_{12}>0,05; p_{23}>0,05; p_{13}<0,05$
ІЧ САТн, %	15,35±5,6	24,06±6,42	34,10±7,15	$p_{12}>0,05; p_{23}>0,05; p_{13}<0,05$
ІЧ ДАТд, %	3,55±1,46	10,32±4,24	14,47±4,64	$p_{12}>0,05; p_{23}>0,05; p_{13}<0,05$
ІЧ ДАТн, %	8,05±2,90	14,17±5,46	18,68±6,78	$p_{12}>0,05; p_{23}>0,05; p_{13}>0,05$
КВ САДд, %	7,98±0,47	9,17±0,68	9,36±0,63	$p_{12}>0,05; p_{23}>0,05; p_{13}>0,05$
КВ САДн, %	8,71±0,67	8,77±0,76	9,03±0,78	$p_{12}>0,05; p_{23}>0,05; p_{13}>0,05$
КВ ДАДд, %	12,75±0,55	15,00±1,37	15,89±1,22	$p_{12}>0,05; p_{23}>0,05; p_{13}<0,05$
КВ ДАДн, %	12,5±0,82	16,82±5,88	14,03±1,09	$p_{12}>0,05; p_{23}>0,05; p_{13}>0,05$
Ді САТ	11,74±1,17	10,42±1,54	9,13±1,71	$p_{12}>0,05; p_{23}>0,05; p_{13}>0,05$
Ді ДАТ	14,42±1,53	14,33±2,05	13,72±2,13	$p_{12}>0,05; p_{23}>0,05; p_{13}>0,05$
Рівень САТ	30,58±2,40	36,27±3,31	34,77±3,07	$p_{12}>0,05; p_{23}>0,05; p_{13}>0,05$
Рівень ДАТ	24,82±2,31	32,96±3,28	30,85±2,02	$p_{12}>0,05; p_{23}>0,05; p_{13}<0,05$
Швидкість САТ	17,00±7,38	18,29±5,65	19,63±3,16	$p_{12}>0,05; p_{23}>0,05; p_{13}>0,05$
Швидкість ДАТ	17,94±5,82	11,33±4,06	9,85±3,99	$p_{12}>0,05; p_{23}>0,05; p_{13}>0,05$

Таблиця 3

## Лінійні та об'ємні показники кровотоку, товщина комплексу інтима-медіа в загальних сонних артеріях залежно від ступеню надлишку маси у підлітків

	1-2СО	2-3СО	>3СО	Вірогідність
Права загальна сонна артерія				
D, мм	5,656±0,225	6,438±0,077	6,394±0,051	$p_{12}<0,01; p_{23}>0,05; p_{13}<0,01$
Vmax, м/сек.	52,196±4,017	62,746±2,155	60,925±2,134	$p_{12}<0,01; p_{23}>0,05; p_{13}<0,01$
Vmin, м/сек.	14,271±1,162	14,388±0,571	12,888±0,878	$p_{12}>0,05; p_{23}>0,05; p_{13}>0,05$
Vmed, м/сек.	24,593±1,098	22,408±0,690	23,926±0,828	$p_{12}>0,05; p_{23}>0,05; p_{13}>0,05$
IR, м/сек.	0,713±0,019	0,778±0,013	0,768±0,021	$p_{12}<0,05; p_{23}>0,05; p_{13}<0,05$
PI, у.о.	1,929±0,095	2,221±0,087	2,177±0,121	$p_{12}<0,05; p_{23}>0,05; p_{13}>0,05$
S/D, у.о.	5,088±0,521	5,408±0,516	5,515±0,474	$p_{12}>0,05; p_{23}>0,05; p_{13}>0,05$
KIM, мм	0,557±0,014	0,606±0,012	0,629±0,014	$p_{12}<0,01; p_{23}>0,05; p_{13}<0,05$
Ліва загальна сонна артерія				
D, мм	6,120±0,102	6,146±0,053	6,227±0,094	$p_{12}>0,05; p_{23}>0,05; p_{13}>0,05$
Vmax, м/сек.	65,271±2,819	62,642±1,671	57,213±1,586	$p_{12}>0,05; p_{23}<0,05; p_{13}<0,05$
Vmin, м/сек.	16,014±0,963	15,078±0,702	13,094±0,750	$p_{12}>0,05; p_{23}>0,05; p_{13}<0,05$
Vmed, м/сек.	26,551±1,614	23,282±0,800	22,578±0,715	$p_{12}>0,05; p_{23}>0,05; p_{13}<0,05$
IR, м/сек.	0,677±0,015	0,758±0,013	0,753±0,017	$p_{12}<0,01; p_{23}>0,05; p_{13}<0,01$
PI, у.о.	1,931±0,115	2,138±0,073	2,001±0,099	$p_{12}>0,05; p_{23}>0,05; p_{13}>0,05$
S/D, у.о.	4,590±0,407	5,626±0,580	4,987±0,427	$p_{12}>0,05; p_{23}>0,05; p_{13}>0,05$
KIM, мм	0,571±0,009	0,633±0,017	0,627±0,023	$p_{12}<0,05; p_{23}>0,05; p_{13}<0,01$

При цьому ані кінцева діастолічна, ані середня швидкість потоку вірогідної різниці не демонструють. Також зростають індекс резистивності та пульсаційний індекс, що є маркерами підвищення опору в судинах. Оскільки співвідношення максимальних швидкостей потоку у внутрішній та загальній сонних артеріях не перевищують 2, то не слід вважати, що резистивність підвищена завдяки анатомічним змінам вище біфуркації. Скоріше мова йде про підвищення жорсткості судинної стінки, що, певним чином, підтверджується прогресивним збільшенням KIM як справа, так і зліва. Можна зробити висновок, що прогресування ожиріння супроводжується зростанням KIM, що призводить до підвищення жорсткості судинної стінки із збільшенням максимальної систолічної швидкості потоку без значних змін систоло-діастолічного градієнту при прогресуванні ожиріння у підлітків. Для визначення зв'язку між профілями артеріального тиску та морфологією судинної системи у підлітків з надлишковою вагою та ожирінням проведено кореляційний аналіз, результати якого представлено в таблиці 4. Як видно з представлених даних, існує вірогідна кореляція між параметрами добового моніторингу артеріального тиску, показниками потоку та товщини комплексу інтима-медіа в судинах каротидного басейну. Так, середні значення САТ вдень корелюють з усіма показниками потоку та KIM, причому найбільш вагомою є кореляція із середньою швидкістю потоку (негативна), пульсаційним

індексом (позитивна) та КІМ (позитивна). В нічні години зберігається означена тенденція для ср.САТ, лише зникає зв'язок із систоло-діастолічним відношенням і виразність зв'язку зменшується.

Таблиця 4

**Кореляція між параметрами добового моніторингу артеріального тиску та структурно-функціональним станом судин каротидного басейну у підлітків з надлишковою масою та ожирінням (Пірсон, r)**

Параметри добового моніторингу АТ	D, mm	Vmax, m/sec	Vmin, m/sec	IR, m/sec	PI	S\D	Vmed	КІМ, мм
<b>Денні години</b>								
Ср.САТ	0,38	-0,34	-0,47	0,49	0,52	0,26	-0,66	0,59
Ср.ДАТ	0,20	-0,44	-0,43	0,15	0,20	0,17	-0,35	0,42
ГЧСАТ	0,28	-0,35	-0,51	0,49	0,53	0,31	-0,67	0,60
ГЧДАТ	0,19	-0,31	-0,38	0,25	0,35	0,09	-0,45	0,54
Вар.САТ	-0,45	0,18	-0,37	0,19	0,29	0,33	-0,07	-0,08
Вар.ДАТ	-0,21	-0,02	-0,27	0,23	0,17	0,07	-0,11	0,13
КВСАТ	-0,49	0,25	-0,23	0,07	0,17	0,22	0,08	-0,20
КВДАТ	-0,27	0,13	-0,08	0,14	0,07	0,00	0,02	-0,01
<b>Нічні години</b>								
Ср.САТ	0,46	-0,27	-0,36	0,35	0,38	0,14	-0,51	0,38
Ср.ДАТ	0,44	-0,45	-0,39	0,15	0,27	0,11	-0,49	0,46
ГЧСАТ	0,35	-0,06	-0,38	0,39	0,42	0,23	-0,41	0,27
ГЧДАТ	0,29	-0,31	-0,45	0,25	0,31	0,22	-0,41	0,60
Вар.САТ	-0,14	0,05	-0,28	0,31	0,23	0,39	-0,17	0,21
Вар.ДАТ	0,11	-0,20	-0,08	0,15	-0,02	0,21	-0,14	0,22
КВСАТ	-0,28	0,17	-0,17	0,21	0,14	0,36	0,00	0,09
КВДАТ	-0,07	0,02	0,08	0,12	-0,09	0,17	0,04	0,04
ДІ САТ	-0,33	0,09	0,03	0,01	0,00	0,07	0,08	0,07
ДІ ДАТ	-0,44	0,18	0,07	-0,01	-0,13	0,04	0,29	-0,18
<b>Ранкова динаміка</b>								
Рівень САТ	-0,11	0,11	0,23	0,16	-0,06	-0,01	0,08	0,13
Рівень ДАТ	0,22	-0,18	0,11	0,18	-0,06	-0,25	-0,12	0,34
Швидкість САТ	0,12	-0,14	-0,16	0,00	-0,06	0,14	0,01	0,26
Швидкість ДАТ	0,05	-0,03	-0,33	0,15	0,31	0,15	-0,19	0,34

\* -сірим кольором позначений вірогідний кореляційний зв'язок ( $p < 0,05$ )

Середні значення ДАТ найбільш суттєво корелюють із максимальними швидкостями потоку (негативно) та КІМ (позитивно) вдень та Vmax, Vmed, КІМ вночі. При чому як для САТ так і для ДАТ діаметр судин більш важливим стає для нічних профілів артеріального тиску. Індекс часу САТ як вдень, так і вночі найбільшою мірою пов'язаний із Vmed (негативно), КІМ (позитивно), пульсаційним індексом (позитивно). Індекс часу ДАТ пов'язаний із Vmed (негативно), КІМ (позитивно) вдень, а також додатково із Vmin вночі. Варіабельність АТ позитивно пов'язана із діаметрами судин як вдень, так і вночі, але зовсім не корелює з КІМ, проте вагомими є пульсаційний індекс, індекс резистивності (позитивно) та мінімальна швидкість потоку (негативно). Досить цікавим є той факт, що добові індекси САТ і ДАТ демонструють лише негативну кореляцію із діаметрами судин.

При аналізі ранкової динаміки встановлено, що як швидкість, так і рівень підвищення артеріального тиску вірогідно позитивно пов'язані із КІМ, причому рівень САТ корелює із V med позитивно, а швидкість ДАТ – негативно. Узагальнюючи, морфологія та функціональні параметри судин каротидного басейну відображують вірогідний кореляційний зв'язок із показниками добового моніторингу артеріального тиску. Так, діаметр загальної сонної артерії позитивно пов'язаний із рівнями та тривалістю підвищення САТ і ДАТ як вдень, так і вночі, та негативно із варіабельністю АТ. Аналогічний напрямок зв'язку існує із товщиною КІМ (проте зв'язок із цим показником є більш потужним) та індексами резистивності та пульсаційним. Тобто, можна вважати, що саме зміни внутрішньої структури судин у підлітків з ожирінням спричиняють резистивність судин з подальшим тривалим підвищенням АТ. Варіабельність АТ також пов'язана із діаметром судин, проте чим менша діастолічна швидкість потоку в них, тим більшою є варіабельність в денні години та чим більша КІМ та резистивність судин, тим більша варіабельність АТ вночі. Товщина КІМ також може бути предиктором несприятливої ранкової динаміки артеріального тиску. Таким чином, результати ультразвукової оцінки судин каротидного басейну вірогідно відображують тенденції добових патернів артеріального тиску, погоджуються з даними когортних досліджень і можуть бути достовірними маркерами лабільності АТ у підлітків з ожирінням. При чому найбільш важливим системоутворюючим компонентом судинної дисфункції є потовщення комплексу інтіма-медіа.

**Висновки**

1. Залежно від ступеню надлишку маси прогресивно зменшується кількість осіб з нормальним артеріальним тиском та збільшується представництво більш тяжких форм артеріальної гіпертензії.
2. Залежно від ступеню надлишку маси прогресивно збільшується тривалість підвищеного систолічного і діастолічного артеріального тиску як вдень так і вночі.

3. Варіабельність систолічного артеріального тиску не змінюється протягом збільшення індексу маси тіла, проте варіабельність діастолічного зростає із суттєвим збільшенням рівню діастолічного артеріального тиску вранці, що є маркером нестабільного АТ.
4. Результати ультразвукової оцінки судин каротидного басейну вірогідно відображують тенденції добових патернів артеріального тиску і можуть бути достовірними маркерами лабільності АТ у підлітків з ожирінням.
5. Діаметр загальної сонної артерії та пікова систолічна швидкість потоку збільшуються у підлітків з ожирінням в порівнянні з тими, хто має надлишкову вагу, при цьому ані кінцева діастолічна, ані середня швидкість потоку вірогідної різниці не демонструють.
6. Встановлено прогресивне збільшення товщини комплексу інтима-медіа з прогресивним зростанням індексу резистивності та пульсаційного індексу, що є маркерами підвищення опору в судинах.
7. Морфологія та функціональні параметри судин каротидного басейну відображують вірогідний кореляційний зв'язок із показниками добового моніторингу артеріального тиску. Так, діаметр загальної сонної артерії, товщина комплексу інтима-медіа, пульсаційний та індекс резистивності вірогідно пов'язані з рівнями та тривалістю підвищення САТ і ДАТ як вдень, так і вночі, та негативно із варіабельністю АТ.
8. Варіабельність АТ пов'язана із діаметром судин, проте чим менша діастолічна швидкість потоку в них, тим більшою є варіабельність в денні години та чим більша КІМ та резистивність судин, тим більша варіабельність АТ вночі. Товщина КІМ також бути предиктором несприятливої ранкової динаміки артеріального тиску.

#### Література

1. Gortmaker S.L., Must A., Perrin J.M. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. // *N. Engl. J. Med.* – 1993. – Vol. 329. – P. 108–112.
2. Dietz W.H. Childhood weight affects adult morbidity and mortality // *J.Nutr.* – 1998. – Vol. 128 (2 suppl.). – P 411S– 414S.
3. Steinberger J., Moran A., Hong C.P. Adiposity in childhood predicts obesity and insulin resistance in young adulthood // *J. Pediatr.* – 2001. – Vol. 138. – P.469–473.
4. Weiss R., Kaufman F.R.. Metabolic complications of childhood obesity: identifying and mitigating the risk // *Diabetes Care.* – 2008. – Vol.31 (Suppl. 2). – P. S310–306.
5. Engeland A., Bjorge T., Sogaard A.J. A. Body mass index in adolescence in relation to total mortality: 32-year follow-up of 227,000 Norwegian boys and girls // *Am. J. Epidemiol.* – 2003. – Vol. 157. – P.517–523.
6. Bjorge T., Engeland A., Tverdal A. et al. Body mass index in adolescence in relation to cause-specific mortality: a follow up of 230,000 Norwegian adolescents. // *American Journal of Epidemiology.* – 2008. – Vol. 168(1). – P. 30–37.
7. Lorch S.M., Sharkey A. Myocardial Velocity, Strain, and Strain Rate Abnormalities in Healthy Obese Children // *Journal of Cardiometabolic Syndrome.* – 2007. – Vol. 2(1). – P. 30-34.
8. Elcarte L.R., Villa E.I., Sada G.J. et al. The Navarra study. Prevalence of arterial hypertension, hyperlipidemia and obesity in the infant-child population of Navarra. Association of risk factors // *An Esp Pediatr.* – 1993. – Vol. 38. – P. 428–436.
9. Guillaume M., Lapidus L., Beckers F. Cardiovascular risk factors in children from the Belgian province of Luxembourg. The Belgian Luxembourg Child Study. // *Am J Epidemiol.* - 1996. – Vol.144. – P. 867–880.
10. Freedman D.S., Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. // *Pediatrics.* – 1999. – Vol. 103. – P. 1175–1182.
11. Morrison J.A., Barton B.A., Biro F.M Overweight, fat patterning, and cardiovascular disease risk factors in black and white boys // *J Pediatr.* – 1999. – Vol. 135. – P. 451–457.
12. Sorof J.M., Poffenbarger T., Franco K., Bernard L., Portman R.J. Isolated systolic hypertension, obesity, and hyperkinetic hemodynamic states in children // *J Pediatr.* – 2002. – Vol. 140. – P. 660–666.
13. Rosner B., Prineas R., Daniels S.R., Loggie J. Blood pressure differences between blacks and whites in relation to body size among US children and adolescents // *Am J Epidemiol.* – 2000. – Vol. 151. – P. 1007–1019.
14. Voors A.W., Webber L.S., Berenson G.S. Resting heart rate and pressure-rate product of children in a total biracial community. The Bogalusa Heart Study // *Am J Epidemiol.* – 1982. – Vol. 116. – P. 276–286.
15. Jiang X., Srinivasan S.R., Urbina E., Berenson G.S. Hyperdynamic circulation and cardiovascular risk in children and adolescents. The Bogalusa Heart Study // *Circulation.* – 1995. – Vol. 91. – P. 1101–1106.
16. Rocchini AP. Obesity hypertension // *Am J Hypertens.* – 2002. – Vol. 15. – P. 50S–52S.
17. Riva P., Martini G., Rabbia F. et. Al. Obesity and autonomic function in adolescence // *Clin.Exp. Hypertens.* – 2001. – Vol. 23. – P. 57–67.
18. Martini G., Riva P., Rabbia F. et al. Heart rate variability in childhood obesity // *Clin. Auton. Res.* – 2001. – Vol. 11. – P. 87–91.
19. Gutin B., Owens S., Slavens G. et al. Effect of physical training on heart-period variability in obese children // *J. Pediatr.* – 1997. – Vol. 130. – P. 938–943.
20. Burke G.L., Bertoni A.G., Shea S. et al. The impact of obesity on cardiovascular disease risk factors and subclinical vascular disease: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis // *Arch. Intern. Med.* – 2008. – Vol. 168. –P. 928 –935.
21. Zebekakis P.E., Nawrot T., Thijs L. et al. Obesity is associated with increased arterial stiffness from adolescence until old age. // *J.Hypertens.* -2005. – Vol. 23. – P. 1839 –1846.
22. Van Dijk R.A., Bakker S.J., Scheffer P.G., Heine R.J. Associations of metabolic variables with arterial stiffness in type 2 diabetes mellitus: focus on insulin sensitivity and postprandial triglyceridaemia // *Eur. J. Clin. Invest.* – 2003. – Vol. 33. – P. 307–315.
23. Ali Y.S., Rembold K.E., Weaver B. et al. Prediction of major adverse cardiovascular events by agenormalized carotid intimal medial thickness // *Atherosclerosis.* – 2006. – Vol. 187. – P. 186–190.
24. Stabouli S., Kotsis V., Papamichael C. et. al. Adolescent obesity is associated with high ambulatory blood pressure and increased carotid intimal-medial thickness // *J. Pediatr.* – 2005. – Vol. 147. – P. 651– 656.
25. Schiel R., Beltschikow W., Radon S. et al. Increased carotid intima-media thickness and associations with cardiovascular risk factors in obese and overweight children and adolescents // *Eur. J. Med. Res.* – 2007. – Vol. 12. – P. 503–508.

26. Li S.X., Chen W., Srinivasan S.R. et al. Childhood cardiovascular risk factors and carotid vascular changes in adulthood: the Bogalusa Heart Study // JAMA. – 2003. – Vol. 290. – P. 2271–2276.
27. Davis P., Dawson J., Riley W., Laurer R. Carotid intimal-medial thickness is related to cardiovascular risk factors measured from childhood through middle age: the Muscatine Study // Circulation. – 2001. – Vol. 104. – P. 2815–2819.
28. Freedman D.S., Patel D.A., Srinivasan S.R. et al. The contribution of childhood obesity to adult carotid intima-media thickness: the Bogalusa Heart Study // Int. J. Obes. (Lond). – 2008. – Vol. 32. – P. 749–756.
29. Reinehr T., Kiess W., de Sousa G. et al. Intima media thickness in childhood obesity: relations to inflammatory marker, glucose metabolism, and blood pressure // Metabolism. – 2006.
30. Giannini C., de Giorgis T., Scarinci A. et al. Obese related effects of inflammatory markers and insulin resistance on increased carotid intima media thickness in prepubertal children // Atherosclerosis. – 2008. – Vol. 197. – P. 448–456.
31. Valle M., Gascón F., Martos R. et al. Metabolic cardiovascular syndrome in obese prepubertal children: the role of high fasting insulin levels // Metabolism. – 2002. – Vol. 51(4). – P. 423–428.
32. Hidvégi T., Szatmári F., Hetyési K. et al. Intima-media thickness of the carotid arteries in subjects with hyperinsulinaemia (insulin resistance). // Diabetes Nutr. Metab. – 2003. – Vol. 16(3). – P. 139–144.
33. Martin L.J., Woo J.G., Daniels S.R. et al. The relationships of adiponectin with insulin and lipids are strengthened with increasing adiposity // J.Clin. Endocrinol. Metab. – 2005. – Vol. 90. – P. 4255–4259.
34. Reinehr T., Kiess W., de Sousa G., Stoffel-Wagner B., Wunsch R. Intima media thickness in childhood obesity: relations to inflammatory marker, glucose metabolism, and blood pressure // Metabolism. – 2006. – Vol. 55. – P. 113–118.
35. Giannini C., de Giorgis T., Scarinci A. et al. Obese related effects of inflammatory markers and insulin resistance on increased carotid intima media thickness in prepubertal children // Atherosclerosis. – 2008. – Vol. 197. – P. 448–456.
36. Uysal O., Arıkan E., Cakir B. Plasma total homocysteine level and its association with carotid intima-media thickness in obesity. // J.Endocrinol.Invest. – 2005. – Vol. 28(10). – P. 928–934.
37. Kandil M.E., Anwar G.M., Fatouh A. et al. Relation between Serum Homocysteine and Carotid Intima-Media Thickness in Obese Egyptian Children // Journal of Clinical and Basic Cardiology. – 2010. – Vol. 13 (Issue 1-4). – P. 8–11.
38. Pacifico L., Cantisani V., Anania C. et al. Serum uric acid and its association with metabolic syndrome and carotid atherosclerosis in obese children. // Eur. J. Endocrinol. – 2009. – Vol. 160(1). – P. 45–52.
39. Iannuzzi A., Licenziati M.R., Acampora C. et al. Increased carotid intima-media thickness and stiffness in obese children // Diabetes Care. – 2004. – Vol. 27. – P. 2506–2508.
40. Urbina M., Kimball T.R., McCoy C.E. et al. Abnormalities in Carotid Structure and Function Youth With Obesity and Obesity-Related Type 2 Diabetes // Circulation – 2009. – Vol. 119. – P. 2913–2919.
41. Kawamoto R., Tomita H., Oka Y., Kodama A., Kamitani A. Metabolic syndrome amplifies the LDL-cholesterol associated increases in carotid atherosclerosis. // Intern. Med. – 2005. – Vol. 44 (12). – P. 1232–1238.
42. Iannuzzi A., Licenziati M.R., Acampora C. et al. Carotid artery stiffness in obese children with the metabolic syndrome // Am. J. Cardiol. – 2006. – Vol. 97. – P. 528–531.
43. Berenson G.S., Srinivasan S.R., Bao W. et al. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study // N. Engl. J. Med. – 1998. – Vol. 38. – P. 1650–1656.
44. Lurbe E., Sorof J.M., Daniels S.R. Clinical and research aspects of ambulatory blood pressure monitoring in children // J.Pediatr. – 2004. – Vol. 144. – P. 7–16.
45. Lande M.B., Carson N.L., Roy J., Meagher C.C. Effects of Childhood Primary Hypertension on Carotid Intima Media Thickness: A Matched Controlled Study // Hypertension. – 2006. – Vol. 48. – P. 40–44.
46. Dawson J.D., Sonka M., Blecha M.B. et al. Risk Factors Associated With Aortic and Carotid Intima-Media Thickness in Adolescents and Young Adults: The Muscatine Offspring Study // J. Am. Coll. Cardiol. – 2009. – Vol. 53. – P. 2273–2279.
47. Devereux R.B., Pickering T.G. Relationship between ambulatory or exercise blood pressure and left ventricular structure: Prognostic implications // J. Hypertens. – 1990. – Vol 8 (Suppl. 6). – P. 125–134.
48. Леонтьева И.В., Арапитов Л.И. Метод суточного мониторирования артериального давления в диагностике артериальной гипертензии у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2000. – №2. – С.32–38.
49. Первинна артеріальна гіпертензія у дітей та підлітків / За ред.В.Г.Майданника та В.Ф.Москаленка. – К., 2007. – 389с.

## Реферати

### СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ПОДРОСТКОВ С ИЗБЫТОЧНЫМ ВЕСОМ И ОЖИРЕНИЕМ

Сенаторова Г.С., Чайченко Т.В., Муратова К.Г.

В статье проведен анализ литературных данных о структурно-функциональном состоянии сосудистой системы при избытке массы. Представлены результаты обследований 141 подростка в возрасте от 10 до 17 лет с избыточным весом и ожирением, распределенных на группы согласно индексу массы тела, с оценкой профилей артериального давления в течение суток и результатов исследования сосудов каротидного бассейна. Определено, что увеличение толщины комплекса интима-медиа может быть предиктором неблагоприятной утренней динамики артериального давления.

**Ключевые слова:** ожирение, подростки, сосуды, интима-медиа.

### STRUCTURAL AND FUNCTIONAL STATE OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN OVERWEIGHT AND OBESE ADOLESCENTS

Senatorova G, Chaychenko T, Muratova K.

The article analyzes the literature regarding the structural and functional state of the circulatory system in overweight and obesity. The results of surveys of 141 adolescents aged 10 to 17 years are overweight or obese, divided into groups according to body mass index. The assessment of 24 hours-blood pressure and the results of the carotid vessels study are presented. It was determined that increasing the carotid intima-media thickness can be a predictor of unfavorable morning blood pressure dynamics.

**Key words:** obesity, adolescents, vessels, carotid intima-media.

Стаття надійшла 16.12.2011 р.