

УДК 616.13 – 004.6 – 036.1 – 035.2

Лазуткина А.Ю.,<sup>1</sup> Горбунов В.В.<sup>2</sup>**ФАКТОРЫ РИСКА И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ СОСУДОВ**<sup>1</sup>Региональная дирекция медицинского обеспечения  
на Забайкальской железной дороге, г. Чита;<sup>2</sup>ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, г. Чита

**Резюме.** В работе представлены результаты шестилетнего проспективного наблюдения 7959 работников локомотивных бригад на Забайкальской железной дороге, направленного на исследование факторов риска, поражений органов - мишеней сердечно-сосудистых заболеваний на развитие и прогрессирование атеросклеротического поражения сосудов.

**Ключевые слова:** факторы риска, сердечно-сосудистые заболевания, атеросклероз.

*Lazutkina A.Y.<sup>1</sup>, Gorbunov V.V.<sup>2</sup>***RISK FACTORS AND PROGRESSION OF ATHEROSCLEROTIC VASCULAR LESIONS.**

**Summary.** The paper presents the results of six-years prospective monitoring of 7959 workers of locomotive brigades on the Transbaikal railway that was aimed on study of risk factors, lesions of organ-targets, cardiovascular diseases development and progression of atherosclerotic vascular lesions.

**Key words:** risk factors, cardiovascular disease, atherosclerosis.

**Введение.** В настоящее время накоплено много доказательств важнейшей роли бессимптомного поражения органов – мишеней (ПОМ) в определении сердечно-сосудистого риска у лиц с повышенным артериальным давлением (АД) и без него [3]. Целесообразно отметить, что риск возрастает с увеличением числа пораженных органов [27]. В настоящее время в стандарт оценки субклинических проявлений атеросклероза различных сосудистых бассейнов включены 3 параметра: 1) признаки субклинического поражения сонных артерий (утолщение комплекса интима-медиа и/или наличие атеросклеротических бляшек (КИМ/АСБ)); 2) признаки поражения сосудов нижних конечностей (снижение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ)<0,9)); 3) скорость распространения пульсовой волны на каротидно-фemorальном отрезке (СРПВ>12,м/с), как интегральный показатель повышения сосудистой жесткости. Вместе с тем, старение аорты (АО) сопровождается нарастанием ригидности сосудистой стенки вследствие структурных изменений, вызываемых склерозом АО [24] []. В результате нарастает пульсовое давление и повышается СРПВ, что приводит к уменьшению кровоснабжения органов, в частности диастолического кровоснабжения миокарда [2]. Все эти параметры, а также относящиеся к сосудам меньшего калибра, являются независимыми прогностическими факторами и могут выступать в качестве суррогатной точки в процессе лечения сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и профилактики осложнений [6]. И поскольку в основе этиопатогенеза атеросклероза лежит признание повреждающего действия различных факторов риска (ФР) [13], мы решили выявить их влияние на развитие атеросклеротического поражения сосудов различных сосудистых бассейнов, поскольку определение ранних предикторов может существенно повлиять на индивидуальную программу лечения пациента и на его результат.

**Цель.** Установить влияние факторов риска, поражений органов-мишеней ССЗ на развитие атеросклеротического поражения сосудов.

**Материалы и методы.** В исследование 2008 - 2013 года были вовлечены 7959 работников локомотивных бригад Забайкальской железной дороги (2008 г. – 7959; 2009 г. – 7851; 2010 г. – 7141; 2011 г. – 6817; 2012 г. – 6016; 2013 г. – 5722 работников, с учетом естественной убыли), в возрасте  $38,6 \pm 10,3$ , от 18 до 66 лет; не имеющие (согласно установленным правилам [10]), за исключением гипертонической болезни 1 степени I и II стадии ССЗ, которым в период прохождения врачебно-экспертных комиссий, согласно рекомендациям Рос-

сийского медицинского общества по артериальной гипертензии (АГ) и Всероссийского научного общества кардиологов 2008 года по АГ, осуществлялся поиск ФР и ПОМ ССЗ: возраст, курение, уровень АД  $\geq 140/90$ , контроль которого проводился тонометрами, приборами для суточного мониторирования АД и автоматизированной системой предрейсового осмотра (Системные технологии. Россия), поверенными в установленном порядке. А также дислипидемия (ОХС  $> 5,0$  ммоль/л и/или ХС ЛНП  $> 3,0$  и/или ХС ЛПВ  $< 1,0$  и/или ТГ  $> 1,7$  ммоль/л), гипергликемия натощак  $\geq 5,6$  ммоль/л, семейный анамнез ранних ССЗ (у мужчин  $< 55$  лет, у женщин  $< 65$  лет) [3]. В силу стрессовой профессии работников локомотивных бригад [7], учитывались психосоциальный стресс, тревожная и/или депрессивная симптоматика по результатам скринингового опроса (стресс) [6], а также тестирования по Спилбергеру и Люшеру и чрезмерное потребление алкоголя (выше рекомендованной нормы ВОЗ, т.е.  $> 2$  стандартных доз алкоголя в сутки при 1 стандартной дозе алкоголя 13,7 гр. (18 мл этанола)) с пересчетом на алкогольные напитки, которое выявлялось методом анкетирования [6]. Как независимый ФР ССЗ [6] диагностировались избыточная масса тела или ожирение [3], методом определения индекса массы тела (ИМТ = масса тела (кг)/рост<sup>2</sup>(м)) [6]. Из ПОМ оценивались гипертрофия миокарда левого желудочка (ГМЛЖ) по данным ЭКГ и/или ЭХОКГ. При трансторакальной ЭХОКГ диагностировался атеросклероз АО по локальному или диффузному утолщению стенок АО, уплотнению, неровности контура [15]. Выявлялась сниженная скорость клубочковой фильтрации (СКФ  $< 60$  мл/мин) (MDRD-формула или Кокрофта – Галула) [3], протеинурия (30 – 300 мг/сутки), креатининемия (115 – 133 мкмоль/л) [3], утолщение КИМ/АСБ в сонных артериях, поиск которых осуществлялся ультразвуковой доплерографией и сканированием в В-режиме, ретинопатия (осмотр глазного дна в рамках врачебно-экспертных комиссий [10]), ЛПИ  $< 0,9$ , который определялся путем измерения систолического АД плечевой, заднеберцовой и тыльной артерии стопы; СРПВ на каротидно-фemorальном сегменте  $> 12$  м/с, исследование которой выполнялось при помощи синхронной регистрации сфигмограмм сонной лучевой и бедренной артерий на аппарате Поли – Спектр – СРПВ (Нейросфт, Россия) и сахарный диабет (СД) [3, 10].

Статистическая обработка материала (7959 наблюдений с конечными исходами по всем причинам всего периода исследования) проводилась статистическими программами: KrelRisk 1.1. и Statistica 6.0. Описательная статистика представлена в абсолютных числах, процентном соотношении и как  $M \pm m$ . М – среднее значение распределения количественных переменных – возраст (годы) и ИМТ до десятых долей и всех остальных качественных переменных, где 0 – отсутствие предиктора, 1 – его наличие. m – стандартное отклонение. Распределение переменных в объеме данной выборки определяли с помощью одновыборочного t-критерия. Значение  $p < 0,05$  оценивалось как статистически значимое. Далее проводился однофакторный и пошаговый множественный регрессионный анализ с вычислением непрерывных предикторов для атеросклероза АО, КИМ/АСБ, СРПВ и ЛПИ. Относительный риск определенных предикторов для возникновения атеросклероза АО, КИМ/АСБ, СРПВ и ЛПИ был рассчитан в программе KrelRisk 1.1. как вероятность развития атеросклероза АО, КИМ/АСБ, СРПВ и ЛПИ от воздействия этих предикторов в экспонированной группе (имевшей контакт с предполагаемым предиктором) по сравнению с группой неэкспонированной.

**Результаты.** Распространенность ФР и ПОМ ССЗ среди всей группы представлена в таблице 1.

Таблица 1

Распространенность факторов риска, поражений органов-мишеней у РЛБ Забайкальской железной дороги.

ФР и ПОМ ССЗ (n-7959)	$M \pm m^1$	%	n
Возраст	38,68 $\pm$ 10,36	100	7959
Артериальная гипертензия [10] []	0,25 $\pm$ 0,43	25,5	2033
ИМТ (16,3 – 43,7)	26,14 $\pm$ 4,09	100	7959
Избыточный вес (ИМТ $\geq 25,0$ – 29,9)	0,39 $\pm$ 0,48	39,4	3135

Ожирение I ст. (ИМТ $\geq$ 30,0 – 34,9)	0,15 $\pm$ 0,35	15,3	1215
Ожирение II ст. (ИМТ $\geq$ 35,0 – 39,9)	0,02 $\pm$ 0,16	2,9	234
Ожирение III ст. (ИМТ $\geq$ 40,0)	0,003 $\pm$ 0,05	0,3	24
Курение	0,61 $\pm$ 0,48	61,8	4918
Дислипидемия	0,31 $\pm$ 0,46	31,8	2534
ГМЛЖ	0,07 $\pm$ 0,26	7,5	597
Психосоциальный стресс	0,20 $\pm$ 0,40	20,5	1635
Семейный анамнез ранних ССЗ	0,11 $\pm$ 0,31	11,4	906
Ретинопатия I – II ст. [10] []	0,04 $\pm$ 0,20	4,2	337
Гипергликемия	0,05 $\pm$ 0,22	5,6	445
Атеросклероз аорты	0,05 $\pm$ 0,23	5,8	458
Чрезмерное потребление алкоголя	0,008 $\pm$ 0,09	0,9	71
КИМ/АСБ сонных артерий	0,003 $\pm$ 0,05	0,3	24
СРПВ $>$ 12 м/с	0,002 $\pm$ 0,04	0,2	19
Креатининемия <sup>2</sup>	0,01 $\pm$ 0,11	1,5	116
Протеинурия <sup>2</sup>	0,001 $\pm$ 0,03	0,1	8
Сниженная СКФ <sup>2</sup>	0,0007 $\pm$ 0,02	0,1	6
Лодыжечно-плечевой индекс $<$ 0,9	0,0006 $\pm$ 0,02	0,1	5
СД (II тип лёгкой степени тяжести) [10]	0,005 $\pm$ 0,07	0,6	45

1- М – среднее значение распределения качественных и количественных переменных, m – стандартное отклонение. 2 – обусловленное АГ поражение почек [3, 6].

За время исследования в группе (7959 наблюдений с конечными исходами) в возрастном диапазоне от 36 до 66 лет (средний возраст 50,6 $\pm$ 4,4) было установлено 458 случаев атеросклероза АО, 24 – КИМ/АСБ (средний возраст 52,7 $\pm$ 4,4), 19 – СРПВ $>$ 12 м/сек (средний возраст 44,6 $\pm$ 9,6) и 5 случаев ЛПИ  $<$ 0,9 (средний возраст 48,4 $\pm$ 6,3), которые в объеме данной выборки были подвергнуты статистическому анализу. Для создания многофакторных линейных регрессионных моделей прогнозирования атеросклероза АО, КИМ/АСБ, СРПВ и ЛПИ с учетом описанных положений мы использовали качественные и количественные клинико-лабораторные показатели, первоначально выделенные из 19 позиций всего объема обследования однофакторным простым регрессионным анализом (табл. 2 - 5). При многофакторном регрессионном анализе пошагово в модель включались только переменные увеличивающие ее прогностическую мощь. Для построенного уравнения регрессии коэффициент детерминации для атеросклероза АО был определен R=0,13 F=105,46  $\rho$  $<$ 0,000; КИМ/АСБ R=0,098 F=124,39  $\rho$  $<$ 0,000; СРПВ R=0,0077 F=32,12  $\rho$  $<$ 0,000 и ЛПИ R=0,07 F=325,34  $\rho$  $<$ 0,000, что свидетельствует о статистической значимости данных математических моделей. Регрессионным анализом были установлены предикторы для атеросклероза АО: возраст, АГ, СРПВ $>$ 12 м/с, сниженная СКФ, СД, дислипидемия, ГМЛЖ, гипергликемия, ИМТ $\geq$ 25,0 и стресс. Для КИМ/АСБ - ЛПИ $<$ 0,9, ретинопатия, ГМЛЖ, дислипидемия и ИМТ  $\geq$ 25,0. Для СРПВ $>$ 12 м/с - АГ и атеросклероз АО. Для ЛПИ $<$ 0,9 - КИМ/АСБ и гипергликемия. Относительный риск установленных предикторов был определен в программе KRelRisk 1.1. (табл. 2 - 5).

Таблица 2

Прогностическое значение показателей предикторов атеросклероза аорты<sup>1</sup>

Факторы риска, органы - мишени	Атеросклероз аорты (n=458)				
	Простая регрессия		Множественная регрессия		
	$\beta$	$\rho$	$\beta$	ОР (95% ДИ)	$\rho$
Возраст <sup>2</sup>	0,28	$<$ 0,000	0,19	419,13 (58,94; 2980,44)	$<$ 0,000
ИМТ $\geq$ 25,0	0,1	$<$ 0,000	-0,04	2,17 (1,76; 2,67)	0,00003
АГ	0,27	$<$ 0,000	0,18	8,21 (6,71; 10,05)	$<$ 0,000

Дислипидемия	0,17	<0,000	0,11	4,10 (3,40; 4,95)	<0,000
Ретинопатия	0,09	<0,000	-	-	-
Гипергликемия	0,1	<0,000	0,06	3,15 (2,50; 3,97)	<0,000
ГМЛЖ	0,13	<0,000	-0,02	3,36 (2,73; 4,13)	0,01
Курение	-0,04	0,00004	-	-	-
САР ССЗ	0,03	0,006	-	-	-
Стресс	0,07	<0,000	0,05	1,86 (1,55; 2,25)	<0,000
СД	0,06	<0,000	0,02	4,33 (2,57; 7,29)	0,01
СРПВ	0,07	<0,000	0,05	7,43 (4,35; 12,68)	<0,000
СКФ	0,03	0,003	0,02	5,81 (1,87; 18,09)	0,03

<sup>1</sup>Показаны только статистически значимые результаты, <sup>2</sup>оцененный возрастной диапазон 36 – 66 лет, диагностирования атеросклероза аорты, АГ – артериальная гипертензия, ИМТ – индекс массы тела, КИМ – комплекс интима-медиа, АСБ – атеросклеротические бляшки, САР ССЗ – семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний, СД – сахарный диабет, ГМЛЖ – гипертрофия миокарда левого желудочка, СКФ – сниженная скорость клубочковой фильтрации, СРПВ – скорость распространения пульсовой волны, ОР – относительный риск, ДИ – доверительный интервал.

Таблица 3

Прогностическое значение показателей предикторов КИМ/АСБ.<sup>1</sup>

Факторы риска, органы - мишени	КИМ/АСБ сонных артерий (n-24)				
	Простая регрессия		Множественная регрессия		
	$\beta$	$\rho$	$\beta$	ОР (95% ДИ)	$p$
Возраст	0,07	<0,000	-	-	-
ИМТ $\geq$ 25,0	0,02	0,00003	-0,02	1,45 (0,62; 3,39)	0,04
АГ	0,08	<0,000	-	-	-
Дислипидемия	0,05	0,000005	0,03	6,42 (2,55; 16,16)	0,007
ЛПИ<0,9	0,26	<0,000	0,27	227,23 (98,74; 522,92)	<0,000
Ретинопатия	0,14	<0,000	0,12	31,66 (14,17; 70,75)	<0,000
ГМЛЖ	0,08	<0,000	0,03	12,33 (5,56; 27,33)	0,006

<sup>1</sup>Показаны только статистически значимые результаты, АГ – артериальная гипертензия, ИМТ – индекс массы тела, КИМ – комплекс интима-медиа, АСБ – атеросклеротические бляшки, ГМЛЖ – гипертрофия миокарда левого желудочка, ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс, ОР – относительный риск, ДИ – доверительный интервал.

Таблица 4

Прогностическое значение показателей предикторов СРПВ>12 м/с.<sup>1</sup>

Факторы риска, органы - мишени	Скорость распространения пульсовой волны (n-19)				
	Простая регрессия		Множественная регрессия		
	$\beta$	$\rho$	$\beta$	ОР (95% ДИ)	$p$
Возраст	0,02	0,01	-	-	-
АГ	0,06	<0,000	0,01	15,54 (4,53; 53,29)	0,00002
ГМЛЖ	0,03	0,001	-	-	-
Атеросклероз АО	0,07	<0,000	0,02	11,91 (4,81; 29,46)	<0,000

<sup>1</sup>Показаны только статистически значимые результаты, СРПВ – скорость распространения пульсовой волны, АГ – артериальная гипертензия, ГМЛЖ – гипертрофия миокарда левого желудочка, ОР – относительный риск, ДИ – доверительный интервал.

Прогностическое значение показателей предикторов ЛПИ <0,9.<sup>1</sup>

Факторы риска, органы - мишени	Лодыжечно-плечевой индекс <0,9 (n-5)				
	Простая регрессия		Множественная регрессия		
	$\beta$	$\rho$	$\beta$	ОР (95% ДИ)	p
Возраст	0,02	0,04	-	-	-
КИМ/АСБ	0,27	<0,000	0,01	495,88 (86,71; 2835,88)	<0,000
Гипергликемия	0,03	0,0008	0,01	11,26 (1,89; 67,19)	0,02

<sup>1</sup>Показаны только статистически значимые результаты, ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс, КИМ – комплекс интима-медиа, АСБ – атеросклеротические бляшки, ОР – относительный риск, ДИ – доверительный интервал.

Оценка относительного риска предиктора возраст для атеросклероза АО была рассчитана с (n-1) степенями свободы, в границах возраста установления атеросклероза АО – 36 – 66 лет.

**Обсуждение.** Данные литературы о возможных ФР и состояниях, способствующих формированию атеросклероза АО, крайне скудны, противоречивы и недостаточно убедительны [9]. В наиболее значимых и полных обзорах литературы [2, 9, 25] к ФР развития атеросклероза АО относят возраст, табакокурение, АГ, дислипидемию, СД и хроническую почечную недостаточность. В настоящей работе подтверждена роль возраста, АГ, дислипидемии, СД и СКФ как предикторов атеросклероза АО. Роль курения как предиктора атеросклероза АО не нашла подтверждения на стадии пошагового множественного регрессионного анализа (табл. 2). Вместе с тем, нарушение релаксации в диастолу выявляется у 90% больных с ГМЛЖ и у 25% без таковой. Этот тип изменения диастолы характерен для стареющего сердца (даже при отсутствии какого либо ССЗ) в связи с возникающими при старении нарушениями растяжимости, жесткости и податливости миокарда левого желудочка [15]. Сердечная недостаточность может возникать в результате нарушения структуры сердца или его механической функции, при нарушении ритма и проводимости [2]. В результате уменьшенного кровообращения и нейрогуморальной активации развивается дисфункция удаленных от сердца тканей и органов [2], в том числе и кровоснабжение стенки АО по *vasa vasorum* из бронхиальных, межреберных артерий, а также сосудов клетчатки средостения [8]. Стенка АО состоит из интимы, медиа и адвентиции. Последняя, выполняет питательную функцию за счет расположенных в ней артериальных и венозных сосудов. Медиа состоит из гладкомышечных клеток и белков внеклеточного матрикса (эластина и коллагена), которые поддерживают функциональные свойства АО, ее механическую растяжимость потоку крови. Нарушения метаболизма, проводящие к избыточному разрушению внеклеточного матрикса, могут вызывать нарастающее снижение прочности стенки АО и ее ремоделирование [2]. Что объясняет признание ГМЛЖ предиктором атеросклероза АО (табл. 2). С возрастом в стенке АО увеличивается содержание коллагена и липидов, а также откладывается кальций [2]. В результате чего нарастает пульсовое давление и повышается СРПВ. Это приводит к уменьшению кровоснабжения органов [2] и, описанный выше механизм прогрессирования атеросклероза АО повторяется, но в качестве его предиктора уже выступает СРПВ (табл. 2). Согласно данным Raini A. et al. 2006, с возрастом у больных с АГ при сочетании с СД так и без такового повышение жесткости АО по критерию СРПВ более выражено, чем повышение жесткости сонных артерий [19], что подтверждает результат настоящего исследования в части признания АГ предиктором СРПВ (табл. 4). Вместе с тем, атеросклероз АО сопровождается структурными изменениями стенки АО, в результате которых возрастает пульсовое давление и увеличивается СРПВ [2]. Что подтверждает данные настоящего исследования в части признания атеросклероза АО предиктором СРПВ (табл. 4). Известно, что аккумуляция конечных продуктов гликирования (КПГ) в сосудистой стенке разрушает структурную целостность белков, приводит к эндотелиальной дисфункции (ЭД), повышению жесткости артерий, на-

рушению расслабления миокарда и образованию АСБ [30]. Одним из КПГ является Nε-карбоксиметиллизин, который ассоциирован с увеличением жесткости АО независимо от влияния возраста, пола, ИМТ, среднего АД, уровня в крови глюкозы и ЛПВП вне зависимости от наличия у пациента СД [29]. КПГ содействуют накоплению коллагена и холестерина ЛПНП в стенках артерий за счет связывания их с белками и нарушения системы оксида азота [16]. Что подтверждает результат данного исследования в части признания гипергликемии предиктором атеросклероза АО, а также ЛПИ<0,9 (табл. 2 и 5). Исследованием Мельникова В.М. и соавт. [9] установлена связь ИМТ≥25,0 с атеросклерозом АО, что также совпадает с результатом этого исследования (табл. 2). Известно, что хроническое действие интенсивных эмоциональных стрессоров является важным фактором этиологии и патогенеза стойкой АГ. В основе этого действия лежит "застойная" активация адренергического звена регуляции тонуса сосудов и нарушение Ca<sup>2+</sup>-транспортирующей системы в клетках гладкой мышцы сосудов [11], отложения кальция в стенке АО [2, 9], что совпадает данными этого исследования в части признания психоэмоционального стресса предиктором атеросклероза АО (табл. 2). Многочисленными исследованиями показана положительная корреляция между ФР ССЗ и КИМ сонных артерий. В исследованиях The Muscatine Study и ARYA выявлено, что уровни ЛПНП ассоциируются с КИМ сонных артерий и ИМТ или ожирением у молодых мужчин [14, 21, 18], что совпадает с результатом этого исследования в части признания дислипидемии и ИМТ≥25,0 предикторами КИМ/АСБ сонных артерий (табл. 3). Известно, что при патологии микрорусла, в результате сосудистого ремоделирования и нарушения сосудодвигательной функции под влиянием нейрогуморальных факторов и/или вследствие ЭД происходит поражение коронарных артерий [2]. Так болезнь «малых сосудов» предшествует патологии крупных артерий и, возможно, не ограничивается ореолом поражения коронарного русла, а имеет более широкое распространение на сонные артерии (табл. 3). Исследованием Рипп Т.М. и Мордовина В.Ф. установлена связь ГМЛЖ с толщиной КИМ сонных артерий у лиц с отсутствием эндотелиальной вазодилаторной способностью [5], что подтверждает результат данного исследования в части признания ГМЛЖ предиктором КИМ/АСБ сонных артерий (табл. 3). Одной из самых значимых причин стенозирования сонных артерий является атеросклероз [2], максимальную частоту которого (12,5 – 28%) регистрируют у пациентов с атеросклерозом сосудов нижних конечностей [28]. Достоверность диагностики последнего основана на выявлении ЛПИ<0,9 с чувствительностью 95% [6]. Исследованием Казанцева А.В. и Корымасова Е.А. установлено, что при облитерирующем атеросклерозе артерий нижних конечностей отмечается дислипидемия и явление ЭД, возможно, за счет атеросклеротической дистальной деструкции тканей конечности [1], более выраженных при прогрессирующем течении этого заболевания [4]. Что подтверждается данными настоящего исследования в части признания ЛПИ<0,9 и дислипидемии в качестве предиктора КИМ/АСБ сонных артерий (табл. 3). По мнению ряда авторов, нестабильная АСБ может демонстрировать распространение атеросклеротических изменений на другие сосуды [23, 17, 26, 20, 22], что совпадает с результатом этого исследования в качестве признания КИМ/АСБ сонных артерий предиктором ЛПИ<0,9 (табл. 5). Таким образом, субклинический атеросклероз различных сосудистых бассейнов определяется воздействием не только традиционных ФР, но взаимным поражением совпадающих предикторов.

**Выводы.** У работников локомотивных бригад Забайкальской железной дороги установлены предикторы для атеросклероза АО: возраст, АГ, СРПВ>12 м/с, сниженная СКФ, СД, дислипидемия, ГМЛЖ, гипергликемия, ИМТ ≥ 25,0 и психоэмоциональный стресс. Для КИМ/АСБ сонных артерий - ЛПИ<0,9, ретинопатия, ГМЛЖ, дислипидемия и ИМТ≥25,0. Для СРПВ>12 м/с - АГ и атеросклероз АО. Для ЛПИ<0,9 - КИМ/АСБ сонных артерий и гипергликемия. Определен их относительный риск. Эти данные диктуют необходимость включения в перечень обязательных обследований врачебно-экспертной комиссии у работников локомотивных бригад исследование КИМ/АСБ в сонных артериях, СРПВ, ЛПИ и СКФ с целью проведения своевременных профилактических и лечебных мероприятий в отношении атеросклеротического поражения сосудов. А так же для проведения вторичной профилактики,

адекватного лечения и диспансерного наблюдения в установленные сроки, лицам, страдающим АГ, СД, введения в работу психологов дороги методов диагностики острого и хронического стресса, коррекции индекса массы тела, дислипидемии, гипергликемии до уровня их нормы.

Конфликт интересов не заявляется. Финансирование работы не проводилось. Работа была выполнена без участия спонсоров в дизайне исследования, сборе, анализе, интерпретации данных в написании отчета и в принятии решения рукописи к публикации. Отцифровка и формализация исследовательского материала была выполнена компанией MEDESK.

**Благодарность:** компании MEDESK за отцифровку и формализацию массива исследовательского материала и тем самым представленную возможность провести его программную статистическую обработку.

#### Литература:

1. Атеросклеротическая деструкция нижней конечности / С.В. Лисин [и др.] // Российский медицинский журнал. – 2005. – №5 – С. 52-56.
2. Болезни сердца и сосудов / Под ред. А. Д. Кэмма, Т. Ф. Люшера, П. В. Серруиса/ – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 1480 с.
3. Диагностика и лечение артериальной гипертензии : рекомендации РМОАГ и ВНОК // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – Т. 7, № 6, Прил. 2. – С. 1-32.
4. Казанцев А.В. Диагностика прогрессирующего течения облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей на основе показателей эндотелиальной дисфункции / А.В. Казанцев, Е.А. Корымасов // Медицинский вестник Башкортостана. – 2011. – Т.1, №6 – С.28-31.
5. Кальцификация абдоминальной аорты при периферическом атеросклерозе: факторы риска и маркеры / М.В. Мельников [и др.] // Атеросклероз и дислипидемии. – 2014. - №3 – С.33-38.
6. Кардиоваскулярная профилактика: рекомендации ВНОК // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2011. – Т. 10, № 6, Прил. 2. – С. 1-64.
7. Ключкова Е.А. Охрана труда на железнодорожном транспорте : учебник для техникумов и колледжей железнодорожного транспорта / Е.А. Ключкова. – М. : Маршрут, 2004. – 412 с.
8. Медицинская энциклопедия. Аорта. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: [www.medical-enc.ru/1/aorta.shtml](http://www.medical-enc.ru/1/aorta.shtml) (20 фев. 2015).
9. Мельников М.В. Прединдикторы и сывороточные маркеры кальциноза брюшной аорты / М.В. Мельников, В.А. Зелинский, А.Ю. Апресян // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2012. – Т.44, №4 – С.12–17.
10. Приказ Минздравсоцразвития РФ №796 от 19.12.2005 г. «Об утверждении перечня медицинских противопоказаний к работам, непосредственно связанным с движением поездов и маневровой работой» [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <http://base.consultant.ru>
11. Пшенникова М.Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии. // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2001. – №1. – С.26-31.
12. Рипп. Т.М. Периферические маркеры прогрессирования поражения органов – мишеней у больных с гипертонической болезнью / Т.М. Рипп., В.Ф. Мордовин // Сибирский медицинский журнал. – 2008. – №2. – С.126-127.
13. Российский терапевтический справочник / Под. ред. А.Г. Чучалина. М. : ГЭОТАР - Медиа, 2005. – 880 с.
14. Связь толщины интимы – меди сонных артерий с факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у молодых мужчин / Е.Ю. Зволинская [и др.] // Кардиология. – 2012. – №8. – С.54-60.
15. Ультразвуковое исследование сердца и сосудов / под ред. О.Ю. Атькова. - М. : ЭКСМО, 2009. – 400 с.
16. Advanced glycation end-product cross-link breakers. A novel approach to cardiovascular pathologies related to the aging process / G.L. Bakris [et al.] // Am. J. Hypertens. – 2004. – Vol.17 (12, Pt 2) – P. 23-30.
17. Assessment of carotid plaque echolucency in addition to plaque size increases the predictive value of carotid ultrasound for coronary events in patients with coronary artery disease and mild carotid atherosclerosis / M. Hirano [et al.] // Atherosclerosis. – 2010 – Vol.211 – P. 451-455.

18. Cardiovascular risk factors and increased carotid intima – media thickness in healthy young adults: the Atherosclerosis Risk in Young Adults (ARYA) / A. Oren [et al.] // Intern Med – 2003 – Vol. 163 – P. 1787-1792.
19. Carotid and aortic stiffness: determinants of discrepancies / A. Painsi [et al.] // Hypertension. – 2006 – Vol. 47, №3 – P. 371-376.
20. Carotid atherosclerotic plaque instability in patients with acute myocardial infarction / A. Rossi [et al.] // Int J Cardiol. – 2006 – Vol.111 – P. 263-236.
21. Carotid intimal-medial thickness is related to cardiovascular risk factors measured from childhood through middle age: the Muscatine Study / P.N. Davis, J.D. Dawson, W.A. Riley, R.M. Lauer // Circulation. – 2001 – Vol.104 – P. 2815-2819.
22. Carotid plaque burden as a measure of subclinical atherosclerosis: comparison with other tests for sub-clinical arterial disease in the High Risk Plaque BioImage study / H. Sillesen [et al.] // JACC Cardilvasc Imaging. – 2012 – Vol. 5 – P. 681-689.
23. Composition of carotid atherosclerotic plaque is associated with cardiovascular outcome: a prognostic study / W.E. Hellings [et al.] // Circulation. – 2010 – Vol.121 – P.1941-1950.
24. Diameters of the thoracic aorta throughout life as measured with helical computed tomography / A. Hager [et al.] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2002 – Vol.123 – P. 1060-1066.
25. Jayalath R.W. Aortic Calcification / R.W. Jayalath, S.H. Mangan, J. Golledge // Eur J. Vasc Endovasc Surg. – 2006 – Vol. 30, №5 – P. 476-488.
26. Prognostic impact of plaque echolucency in combination with inflammatory biomarkers on cardiovascular outcomes of coronary artery disease patients receiving optimal medical therapy / T. Ishizu [et al.] // Atherosclerosis. – 2011 – Vol. 216 – P.120-124.
27. Risk prediction is improved by adding markers of subclinical organ damage to SCORE / T. Sehestedt [et al.] // Eur Heart J – 2010 – Vol. 31 – P. 883-891.
28. Screening for asymptomatic internal carotid artery stenosis and aneurysm of the abdominal aorta: comparing the yield between patients with manifest atherosclerosis and patients with risk factors for atherosclerosis only / H.A. Kurvers [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2003 – Vol. 37 – P. 1226-1233.
29. Serum carboxymethyl-lysine, an advanced glycation end product, is associated with increased aortic pulse wave velocity in adults / R.D. Semba [et al.] // Am. J. Hypertens. – 2009 – Vol. 22, №1 – P.74-79.
30. Ziemann S. Advanced glycation end product cross-linking: pathophysiologic role and therapeutic target in cardiovascular disease / S. Ziemann, D. Kass // Congest. Heart Fail. – 2004 – Vol.10 – P.144-149.