

ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ АКТИВНОСТИ ИММУННОГО ВОСПАЛЕНИЯ, НАРУШЕНИЙ УПРУГО-ЭЛАСТИЧЕСКИХ СВОЙСТВ СОСУДИСТОГО РУСЛА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

**А.С. Шишова
И.И. Горяйнов
А.А. Лукашов**

*Курский
государственный
медицинский
университет*

*e-mail:
kafedra_n1@bk.ru*

В данной статье представлены результаты исследования сывороточного содержания цитокинов провоспалительного (ИЛ-6, рИЛ-6р) действия, С-реактивного белка, васкулоэндотелиального фактора роста-А, параметров жесткости и эластичности сосудистого русла и структурно-функциональных показателей стенки общих сонных артерий у 98 больных артериальной гипертензией (АГ) в сочетании с метаболическим синдромом (МС). Установлены более выраженные изменения изучаемых показателей иммунного статуса и структурно-функциональных свойств артериального русла при сочетании АГ и МС в сравнении с показателями у больных АГ. Определено, что наряду с антигипертензивной, противовоспалительной активностью экватор обладает вазопротективной эффективностью.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, метаболический синдром, провоспалительные цитокины, вчС-реактивный белок, жесткость артериальной стенки, упруго-эластические свойства сосудов, «Экватор».

В современном обществе увеличивается количество пациентов с артериальной гипертензией (АГ), которая выявляется у половины лиц с избыточной массой тела и у 70% больных абдоминальным ожирением. Распространенность ожирения катастрофически увеличивается во всех индустриально развитых странах [15]. Так, абдоминальным ожирением (АО) страдает от 10 до 25% населения Европы, примерно 1/3 населения США, 25% населения России [1].

Известно, что АГ и АО, наряду с дислипидемией и гипергликемией, являются компонентами метаболического синдрома (МС).

Наличие МС ассоциируется с прогрессированием поражения органов-мишеней и увеличением риска сердечно-сосудистых событий у больных с артериальной гипертензией. Установлено, что повышение жесткости сосудов является независимым фактором кардиоваскулярного риска [3, 4]. Другим маркером риска развития сердечно-сосудистых осложнений является высокий уровень С-реактивного белка (СРБ). Воспаление, активность которого определяется повышением уровня СРБ, способствует развитию атеросклероза сосудов. Кроме того, в экспериментальных исследованиях выявлено, что СРБ увеличивает экспрессию рецепторов ангиотензина II (АГ II) 1-го типа на гладкомышечных клетках сосудов, который индуцирует выработку активных форм кислорода, провоспалительных цитокинов и адгезивных молекул эндотелием сосудистой стенки, что способствует сосудистому ремоделированию [10, 12].

Поэтому важным направлением исследований является изучение роли активности иммунного воспаления, как одного из наиболее ранних и, следовательно, потенциально обратимых механизмов повышения жесткости сосудистого русла у больных АГ с МС, уточнение которых будет способствовать оптимизации терапии, влиять на прогноз заболевания.

Установлено, что некоторые препараты, снижающие артериальное давление (АД), могут оказывать противовоспалительный и антиатерогенный эффекты. К числу таких препаратов относят ингибиторы ангиотензин превращающего фермента и антагонисты кальция [5, 16].

Поэтому перспективным представляется оценка влияния фиксированного комбинированного антигипертензивного препарата экватор (ингибитор АПФ – лизиноприл и антагонист кальция – амлодипин) на показатели активности иммунного воспаления, жесткости и эластичности сосудистого русла для определения возможности коррекции выявленных нарушений и снижения риска развития сосудистых катастроф у больных АГ с МС.



Цель работы: изучение связи между показателями иммунного статуса и характеристиками упруго-эластических свойств сосудистого русла у больных артериальной гипертензией в сочетании с метаболическим синдромом и их динамики на фоне терапии.

Материалы и методы. Обследовано 98 больных АГ 2 ст. с МС в возрасте 40-60 лет. Критериями включения служили: мужской или женский пол; возраст от 30 до 50 лет; сочетание артериальной гипертензии I и II стадии по классификации ВНОК (2010 г.) и двух других признаков метаболического синдрома по критериям Adult Treatment Panel III (АТР III) [11]; информированное согласие пациентов. Больные исключались из исследования при наличии: вторичной артериальной гипертензии, сердечно-сосудистых событий в анамнезе, аритмий, сахарного диабета.

Группу контроля составили 20 клинически здоровых лиц, группу сравнения 30 больных АГ без МС, сопоставимых по полу, возрасту, тяжести и длительности АГ с основной группой обследованных. Васкулоэндотелиальный фактор роста А (ВЭФР-А) исследовали методом твердофазного неконкурентного иммуноферментного анализа тест системы Bender Medsystems (Австрия). Сывороточную концентрацию С-реактивного белка оценивали высокочувствительным иммуноферментным методом (вчСРБ) с использованием наборов «F.Hoffman-La-Roche» (Австрия). Содержание ИЛ-6 в сыворотке крови исследовали иммуноферментным методом с использованием тест-систем ProCon (НОО «Протеиновый контур, г. Санкт-Петербург»). Уровень растворимых рецепторов к ИЛ-6 (рИЛ-6р) в сыворотке крови определяли количественным иммуноферментным методом (ОМБ, г. Москва).

Упруго-эластические свойства сосудистой стенки оценивали с помощью суточного монитора артериального давления (АД) компании «Петр Телегин» (Россия) и программного комплекса BPLab.

Рутинное клиническое обследование, включающее измерение офисных значений АД и ЧСС; антропометрические измерения (рост, масса тела, окружность талии) проводилось по общепринятым методикам.

Всем больным АГ с МС на фоне гипохолестериновой диеты, приема симвастатина 20 мг/сутки был назначен экватор – фиксированная комбинация амлодипина безилат 6,94 мг+лизиноприла-дегидрат 10,88 мг, 1 таблетка в сутки.

Статистический анализ проводился с использованием программы Statistica 6,0. Применялись параметрические и непараметрические методы описательной статистики.

Результаты и обсуждение. В литературе последних лет показана тесная связь процессов образования атеросклеротических бляшек, стенозирования сосудов и как следствие – увеличение жесткости сосудистой стенки с процессами ангиогенеза. ВЭФР-А может также служить как локальный эндогенный регулятор интегральности эндотелиальных клеток крупных сосудов. Главным клеточным источником ВЭФР-А являются гладкомышечные клетки. Было установлено, что постнатальная экспрессия ВЭФР-А выявляется в нормальных человеческих артериях и венах и часто имеет место в артериях, суженных атеросклеротической бляшкой [7]. В этой связи несомненный практический интерес представляло исследование сосудистого эндотелиального фактора роста (ВЭФР-А), являющегося специфическим митогеном для эндотелиальных клеток.

Полученные результаты показали, что у больных АГ сывороточная концентрация ВЭФР-А составила $142,4 \pm 6,5$ пг/мл и была достоверно выше контроля. У больных АГ с МС уровень ВЭФР-А в среднем в $2,2 \pm 0,2$ раза ($p < 0,05$) превышал значения контрольной группы и в $1,3 \pm 0,2$ раза ($p < 0,05$) аналогичный показатель у больных АГ без МС.

Известно, что цитокины являются медиаторами иммунного воспаления, могут продуцироваться измененными эндотелиальными клетками сосудистого русла, модулировать функции сосудистой стенки [8]. В ряде исследований показана прямая корреляционная зависимость между уровнем ИЛ-6 и утренним подъемом АД при АГ [9]. Артериальная гипертензия, в свою очередь, выполняет функцию запускающего и модулирующего механизма по отношению к целому ряду патологических изменений системы кровообращения, определяющих сроки жизни пациентов, таких как атероскле-



роз, ишемия и склеротические изменения в органах, развитие цереброваскулярной и сердечной недостаточности [3].

Результаты определения исходного уровня ИЛ-6 (табл. 1) показали достоверное его повышение у больных артериальной гипертензией в сравнении с группой контроля. При этом выявлены достоверные различия в содержании ИЛ-6 в сравниваемых группах больных АГ с МС и больных АГ без признаков МС. Наибольший уровень ИЛ-6, составивший $158,4 \pm 5,2$ пг/мл ($p < 0,05$), имел место у больных АГ с МС.

Таблица 1

Уровень провоспалительных цитокинов в сыворотке крови больных АГ с МС

№ п/п	Группы обследованных	ИЛ-6 пг/мл	рИЛ-6р пг/мл
1	Группа контроля (n=20)	$13,6 \pm 1,2$	$1004,2 \pm 9,8$
2	Больные АГ (n=30)	$122,4 \pm 1,2^{*1}$	$1266,2 \pm 12,4^{*1}$
3	Больные АГ с МС (n=98)	$158,4 \pm 5,2^{*1,2}$	$1529,0 \pm 11,4^{*1,2}$

Примечание: здесь и в табл. 2: * отмечены достоверные различия средних арифметических ($p < 0,05$).

ИЛ-6 является основным цитокином, стимулирующим выработку в гепатоцитах вторичных участников воспаления – белков острой фазы: С-реактивного белка (СРБ), амилоида А, аполиipoproteина-α, фибриногена, компонентов комплемента. Указанные факторы запускают каскад локальных и системных воспалительных реакций в эндотелии сосудов. Увеличение содержания ИЛ-6 в стенках артерии коррелирует с маркерами эндотелиальной дисфункции и признаками инсулинорезистентности, что ассоциируется с повышенным риском поражения сосудистого русла, прогрессированием атеросклероза. Важное свойство ИЛ-6 – влияние на прокоагулянтную активность крови [6], что способствует развитию кардиоваскулярных осложнений у больных АГ с МС. Поэтому данный цитокин рассматривается многими авторами как фактор повреждения эндотелия сосудов, функциональные нарушения которого лежат в основе повышения жесткости сосудов [2].

Учитывая, что полноценный иммунный ответ на действие ИЛ-6 возможен только при соответствующем увеличении числа рецепторов к этому медиатору воспаления, важным представляется анализ изменения уровня рИЛ-6р в сыворотке крови больных АС с МС (табл. 1). Результаты исследования выявили повышение содержания рИЛ-6р во всех анализируемых группах больных. Максимальный уровень рИЛ-6р определен в сыворотке крови больных АГ и МС ($1529 \pm 11,4$ мг/л), который в $1,5 \pm 0,2$ раза превышал уровень контрольной группы и в $1,2 \pm 0,4$ раза показатель у больных АГ без МС.

Одним из основных маркеров активности воспаления является вчСРБ. В настоящее время широко обсуждаются результаты корреляционных связей между вчСРБ и другими воспалительными медиаторами, их влиянием на прогноз жизни больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Несмотря на достаточное количество установленных фактов ассоциативной связи вчС-реактивного белка с риском кардиоваскулярной патологии, до сих пор остается невыясненным детальный путь реализации подобного влияния [8]. В связи с чем проведено определение вчСРБ в сыворотке крови больных АГ с МС.

При оценке содержания СРБ, определенного высокочувствительным методом, выявлено, что у больных АГ с МС имеет место наибольшая его концентрация ($11,8 \pm 0,4$ мг/л), превышающая в $1,6 \pm 0,2$ ($p < 0,05$) раза показатель у больных АГ и в $7,8 \pm 0,3$ ($p < 0,05$) – величину контроля.

СРБ является плюрипотентным медиатором воспаления, присутствие которого можно обнаружить как в месте начального повреждения сосудов, так и в уже сформированной атеросклеротической бляшке [10]. Показано, что повышенный уровень СРБ в 4 раза увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, а сочетание СРБ и повышенного уровня ЛПНП – в 6 раз. Выявленная взаимосвязь объясняется тем, что при повышенном уровне СРБ происходит значительное ускорение проникно-

вения моноцитов и в, и под эндотелий сосудов, а следовательно, возникает самопотенцирующийся патологический круг воспаления в сосудистой стенке. Установлено, что основным фактором, инициирующим синтез СРБ гепатоцитами, являются провоспалительные цитокины, прежде всего ИЛ-6 [13, 14].

Определена прямая корреляционная связь между содержанием вчСРБ и уровнем ИЛ-6, рИЛ-6р ($r=0,72$, $p<0,05$; $r=0,64$, $p<0,05$ соответственно).

Исследования последних лет свидетельствуют о тесной зависимости между частотой возникновения сердечно-сосудистых осложнений и состоянием магистральных сосудов, определяемым упруго-эластическими свойствами васкулярного русла у больных с кардиальной патологией [3, 4]. При этом механизмы повышения жесткости артериального русла при АГ в сочетании с МС нуждаются в уточнении.

У больных АГ в сочетании с МС определено достоверное снижение времени распространения пульсовой волны (РТТ) на $30,5\pm 0,4\%$ ($p<0,05$) в сравнении с контролем ($164,8\pm 4,8$ м/с) и на $-16,7\pm 0,4\%$ ($p<0,05$) по сравнению с пациентами АГ без МС. Максимальная скорость нарастания АД (dP/dt) max была снижена в $2,1\pm 0,2$ раза ($p<0,05$) у больных АГ с МС по сравнению с контролем и в $-1,3\pm 0,1$ ($p<0,05$) в сравнении с показателем у больных АГ без признаков МС.

Индекс ригидности (ASI) у пациентов АГ с МС на $28,2\pm 0,6\%$ ($p<0,05$) превышал контрольные значения и на $13,4\pm 0,2\%$ ($p<0,05$) – показатель у больных АГ; индекс аугментации (AIx) у пациентов АГ и МС был выше показателя в группе контроля в $3,4\pm 0,4$ ($p<0,05$) раза и в $1,6\pm 0,2$ ($p<0,05$) раза превышал аналогичный показатель в группе сравнения. Определение скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) у больных при сочетании АГ и МС показало превышение контроля ($137,8\pm 2,3$ м/с) на $25,3\pm 0,6\%$ ($p<0,05$), и на $12,2\pm 1,2\%$ ($p<0,05$) – в группе сравнения (у больных АГ без МС).

Проведено изучение структурно-функциональных свойств общих сонных артерий (ОСА) у больных АГ с МС для оценки процессов ремоделирования сосудистого русла (табл. 2).

Таблица 2

**Структурно-функциональные показатели
стенки общих сонных артерий у больных АГ с МС**

Показатели	Группы обследованных		
	Контроль (n=20)	Больные АГ (n=30)	Больные АГ с МС (n=98)
	1	2	3
Диаметр ОСА, мм	$6,0\pm 0,2$	$6,2\pm 0,1^{*1}$	$6,8\pm 0,3^{*1}$
Комплекс интима-медиа, мм	$0,75\pm 0,1$	$0,91\pm 0,2^{*1}$	$1,2\pm 0,2^{*1,2}$

Анализ полученных данных показал, что толщина КИМ у больных АГ превышала показатель в контрольной группе в $1,2\pm 0,2$ ($p<0,05$) раза, но при этом была в $1,3\pm 0,1$ ($p<0,05$) раза меньше данной величины у больных АГ в сочетании с МС. Диаметр ОСА у больных АГ с МС был выше контроля соответственно в $1,14\pm 0,3$ ($p>0,05$) и в $1,09\pm 0,1$ ($p<0,05$) раза, что свидетельствует о наличии у больных АГ с МС структурных изменений ОСА, более выраженных в равнении с показателями у больных АГ без МС.

Проведение многофакторного корреляционного анализа показало наличие прямых корреляционных связей между СРПВ и уровнем ВЭФР-А ($r=0,66$, $p<0,05$); между сывороточной концентрацией ИЛ-6, рИЛ-6р, вчСРБ и СРПВ ($r=0,72$, $p<0,01$; $r=0,68$, $p<0,05$; $r=0,58$, $p<0,05$ соответственно). Обратная зависимость определена между РТТ и ВЭФР-А ($r=-0,52$, $p<0,05$); вчСРБ и РТТ ($r=-0,56$, $p<0,05$).

Достоверные положительные взаимосвязи выявлены между уровнем ВЭФР-А и индексом ASI ($r=0,52$, $p<0,05$). Установлены прямые взаимосвязи между ИЛ-6 и индексами AIx и ASI ($r=0,52$, $p<0,05$; $r=0,49$, $p<0,05$ соответственно); рИЛ-6р и индексом ASI ($r=0,47$, $p<0,05$); рИЛ-6р и индексом аугментации ($r=0,46$, $p<0,05$), а также между диаметром ОСА и СРПВ, индексами ASI и AIx ($r=0,52$, $p<0,05$; $r=0,54$, $p<0,05$; $r=0,56$, $p<0,05$ соответственно), толщиной КИМ и СРПВ, AIx и ASI ($r=0,62$, $p<0,05$; $r=0,65$, $p<0,05$; $r=0,59$, $p<0,05$ соответственно).



Таким образом, проведенный корреляционный анализ выявил наличие достоверных взаимосвязей между показателями иммунного статуса, и жесткостью артериального русла, что свидетельствует о патогенетической роли активности иммунного воспаления в прогрессировании нарушений упруго-эластических свойств сосудистого русла у больных АГ с МС.

Результаты исследований показали, что на фоне проводимой терапии экватором достигнут положительный клинический эффект: у 83,7% больных АГ с МС достигнута нормализация уровня АД, у 16,3% – снижение не менее чем на 15% от исходного уровня.

Оценка показателей иммунного статуса выявила снижение уровня ВЭФР-А после 6 месяцев терапии экватором на $32,4 \pm 2,6\%$, $p < 0,05$. Также определено снижение уровня провоспалительных цитокинов и вЧСРБ у больных АГ с МС. Содержание ИЛ-6 снизилось в $1,6 \pm 0,2$ раза ($p < 0,05$), рИЛ-6р в $1,4 \pm 0,3$ раза ($p < 0,05$), вЧСРБ в $1,3 \pm 0,2$ раза ($p < 0,05$) по сравнению с исходным уровнем.

При оценке влияния терапии на параметры жесткости и эластичности сосудистой стенки выявлено достоверное увеличение РТТ на $10,2 \pm 0,2\%$; максимальной скорости нарастания артериального давления – на $36,2 \pm 2,8\%$; снижение СРПВ на $8,2 \pm 1,2\%$ ($p < 0,05$); уменьшение индекса аугментации в $1,2 \pm 0,2$ раза ($p < 0,05$), индекса ригидности на $15,2 \pm 0,4\%$ ($p < 0,05$) по сравнению с исходными величинами, что свидетельствует об улучшении структурно-функциональных свойств сосудистого русла и уменьшении риска развития сердечно-сосудистых осложнений.

Определение структурно-функциональных показателей ОСА у больных АГ с МС после лечения экватором выявило положительную динамику: достоверное снижение диаметра ОСА на $8,8 \pm 0,2\%$ ($p < 0,05$). Также установлено достоверное снижение толщины КИМ на $11,7 \pm 0,2\%$.

СРБ и провоспалительные цитокины инициируют процессы воспаления в сосудистой стенке, что усугубляет повреждение эндотелия, потенцирует гиперпродукцию эндотелина-1, ангиотензина, что способствует повышению АД и ремоделированию сосудистого русла [9, 11]. Поэтому снижение активности воспаления вносит значимый вклад в профилактику сердечно-сосудистого риска у больных АГ с МС.

Таким образом, полученные данные показали, что наряду с клинической эффективностью экватор обладает противовоспалительным (уменьшение уровня ИЛ-6, рИЛ-6р, вЧСРБ, ВЭФР-А) действием, одним из основных механизмов реализации которого является снижение продукции ангиотензина II, обладающего свойством индуцировать экспрессию провоспалительных цитокинов, молекул адгезии клетками эндотелия, увеличивать продукцию эндотелина-1 – мощного вазоконстриктора. Амлодипин, являющийся компонентом комбинированного препарата экватор, обладает свойством регулировать продукцию эндотелиальной NO-синтазы, уменьшать экспрессию молекул адгезии SVCAM-1, что способствует улучшению функционального состояния эндотелия сосудистого русла и соответственно снижению экспрессии провоспалительных цитокинов. Кроме того, одним из свойств амлодипина является блокада рецепторов ИЛ-6 на эндотелии сосудов, способность влиять на активность лимфоцитов за счет нарушения трансмембранного переноса кальция и воздействия на трансцеллюлярные процессы [5, 16]. Поэтому терапия экватором приводит к достижению противовоспалительного, вазопротективного эффектов у больных АГ с МС.

Литература

1. Демидова, Т. Ю. Ожирение и инсулинорезистентность / Т. Ю. Демидова // Трудные пациенты. – 2006. – №7. – С. 25-28.
2. Кремнева, Л. В. Интерлейкин-6 и молекулы межклеточной адгезии: связь с факторами риска и прогнозом ишемической болезни сердца / Л. В. Кремнева, С. В. Шалаев // Клиническая фармакология и терапия. – 2004. – №5. – С. 78-81.
3. Лопатин, Ю.М. Эластичность артерий и скорость пульсовой волны у больных с хронической сердечной недостаточностью различной этиологии / Ю.М. Лопатин, О.В. Илюхин, М.В.Илюхина // Журн. сердеч. недостаточность. – 2004. – Т. 5, № 4. – С. 130-131.



4. Лукьянов, М.М., Жесткость артериальной стенки как фактор сердечно-сосудистого риска / М.М. Лукьянов, С.А. Бойцов // Сердце. – 2010. – Т. 9, № 3 (53). – С. 156-160.
5. Марцевич, С.Ю. Замедляющие пульс антагонисты кальция: роль в современной терапии сердечно-сосудистых заболеваний / С. Ю. Марцевич // Рос. мед. журн. – 2003. – № 11 (15). – С. 875-878.
6. Нагорнев, В.А. Роль иммунного воспаления в атерогенезе / В.А. Нагорнев, В.С. Рабинович // Вопр. мед. химии. – 2001. – Т. 43, вып. 5. – С. 339-347.
7. Серебренников, С.Н., Семинский И.Ж. Роль цитокинов в воспалительном процессе / С. Н. Серебренников // Сибирский медицинский журнал. – 2008. – № 8. – С. 5-9.
8. Сумароков, А.Б. С-реактивный белок и сердечно-сосудистая патология / А.Б. Сумароков, В.Г. Наумов, В.П. Масенко. – Тверь : Триада, 2006. – 184 с.
9. Association between plasma homocysteine concentrations and extracranial carotid-artery stenosis / A. McEntegart, R. Roubenoff, J. Selhub et al. // N. Engl. J. Med. – 2005. – Vol. 332, № 4. – P. 286-291.
10. Association of carotid intima-media thickness, plaques, and C-reactive protein with future cardiovascular disease and all cause mortality. The cardiovascular heart study / J.J. Cao, A.M. Arnold, T.A. Manolio et al // Circulation. – 2007. – № 116. – С. 32-38.
11. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) // JAMA. – 2001. – 285 (19). – P. 2486-2497.
12. De Buyzer, M.L. C-reactive protein's place on the cardiovascular stage: prima ballerina or chorus girl / M.L. De Buyzer, E. P. Rietschel // J. Hypertens. – № 25. – P. 627 – 632.
13. Increased expression of C-reactive protein and tissue factor in acute coronary syndrome lesions: Correlation with serum C-reactive protein, angiographic findings, and modification by statins / R.P. Andriea, G. Bauriedelad, P. Braunb et al. // Atherosclerosis. – 2009. – Vol. 202. – P. 135-143.
14. High serum C-reactive protein level is not an independent predictor for stroke: the Rotterdam Study / M.J. Bos, C.M. Schipper, P.J. Koudstaal et al. // Circulation. – 2006. – Vol. 114. – P. 1591-1598.
15. SiKaris, K.A. The clinical biochemistry of obesity / K.A. SiKaris // Clin. Biochemistry Rew. – 2004. – № 25. – P. 165-181
16. Jliser, D. Antiinflammatory effects of angiotensin II subtype I receptor blockade in hypertensive patients with microinflammation / D. Jliser, K. Buchbiz, H. Haller // Circulation. – 2004. – № 110. – P. 1103-1107.

THE INFLUENCE OF THERAPY ON INDICES OF IMMUNE INFLAMMATION, ABNORMALITIES OF BLOODSTREAM ELASTANS AT HYPERTENSIVE PATIENTS WITH A METABOLIC SYNDROME

A.S. Shishova

I. I. Gorjajnov

A.A. Lukashov

Kursk State Medical University

e-mail: kafedra_n1@bk.ru

This paper presents the results of a study of serum proinflammatory cytokines (IL-6, reelin-6p) of the C-reactive protein, vascular endothelial growth factor-A, the parameters of stiffness and elasticity of the vascular bed and the structural and functional indicators of the wall common carotid arteries in 98 patients arterial hypertension (AH) in combination with the metabolic syndrome (MS). More frequent changes of the given indicators of immune status were determined, and structural and functional properties of arterial hypertension with a combination of MS with rates in patients with hypertension were compared. It was determined that in addition to antihypertensive, anti-inflammatory activity of the equator has vasoprotective efficiency.

Key words: hypertension, metabolic syndrome, proinflammatory cytokines, C-reactive protein, the stiffness of the arterial wall, the elastic-elastic properties of blood vessels, "Equator".