

Риск поражения органов-мишеней у больных артериальной гипертензией с разным числом компонентов метаболического синдрома

Ю.В.Жернакова, Г.Х.Шарипова, И.Е.Чазова

Институт клинической кардиологии им. А.Л.Мясникова ФГБУ РКНПК Минздрава России, Москва

Резюме

Метаболический синдром (МС) является одной из наиболее социально значимых и приоритетных проблем клинической медицины. Известно, что наличие МС способствует более раннему и выраженному поражению органов-мишеней у больных артериальной гипертензией (АГ). Однако связь числа одновременно встречающихся компонентов МС с поражением органов-мишеней, выделение отдельных компонентов МС, влияющих на выраженность поражения органов-мишеней, изучены недостаточно. В проведенной нами работе установлено, что с увеличением числа компонентов МС происходит рост частоты и выраженности поражения сердца, почек и сосудов, что сопровождается повышенным риском развития сердечно-сосудистых осложнений у больных с максимальным числом компонентов МС. Кроме того, выявлено, что относительный риск одновременного поражения сердца, почек и сосудов у больных АГ с МС помимо повышенного АД и абдоминального ожирения ассоциируется с увеличением уровня глюкозы натощак.

Ключевые слова: метаболический синдром, компоненты метаболического синдрома, ожирение, артериальная гипертензия, органы-мишени, относительный риск.

Risk of target organ damage in patients with arterial hypertension and various numbers of metabolic syndrome components

Yu.V.Zhernakova, G.Kh.Sbaripova, I.E.Chazova

Summary

The metabolic syndrome is one of most socially significant and strategic problems of clinical medicine. It is known that metabolic syndrome promotes earlier and more expressed target organ damage in patients with arterial hypertension. However, correlation of the number of metabolic syndrome components with target organ damage, selection of metabolic syndrome components, influencing expressiveness on target organ damage, are studied insufficiently. In this study it is determined that with the elevating number of the metabolic syndrome components, the frequency and expressiveness of heart, kidney and vessel damage, accompanied by the increased risk of development of cardiovascular complications, increase in patients with the maximum number of the metabolic syndrome components. Moreover, it is revealed that the relative risk of simultaneous damage of heart, kidneys and vessels in patients with arterial hypertension and metabolic syndrome, apart from high blood pressure and abdominal obesity is associated with the increase of fasting glucose level.

Key words: metabolic syndrome, components of metabolic syndrome, obesity, arterial hypertension, organ damage, relative risk.

Сведения об авторах

Жернакова Юлия Валерьевна – д-р мед. наук, ст. науч. сотр. отд. координации и мониторинга научных программ ФГБУ РКНПК. E-mail: juli001@mail.ru

Шарипова Гуландом Холмуратовна – д-р мед. наук, ст. науч. сотр. отд. координации и мониторинга научных программ ИКК им. А.Л.Мясникова ФГБУ РКНПК

Чазова Ирина Евгеньевна – д-р мед. наук, проф., чл.-кор. РАН, дир. ИКК им. А.Л.Мясникова ФГБУ РКНПК. E-mail: c34b@yandex.ru

Понятие метаболического синдрома (МС) было предложено в качестве способа выделения группы людей, имеющих повышенный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и сахарного диабета (СД) типа 2, а также для принятия решения о тактике ведения такого пациента, благодаря которой можно добиться исчезновения или по крайней мере уменьшения выраженности основных проявлений МС. Кроме того, использование понятия МС дает возможность прогнозировать уровень распространенности ССЗ, смертности вследствие ССЗ, сахарного диабета типа 2 и всех причин в определенных популяциях во всем мире [1].

Согласно рекомендациям Европейского общества АГ и Европейского общества кардиологов по АГ (2007 г.), а также рекомендациям Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению АГ (2008 г.) МС наряду с СД выделен в отдельную категорию факторов, влияющих на прогноз в системе стратификации дополнительного сердечно-сосудистого риска у больных АГ. Таким образом, больные, имеющие МС, уже при высоком нормальном уровне АД могут быть отнесены к группе высокого дополнительного риска. В немалой степени это связано с частым субклиническим поражением жизненно важных органов у пациентов с МС, что проявляется в снижении фильтрационной функции почек, повышении жесткости артерий, микроальбуминурии (МАУ), гипертрофии миокарда левого желудочка (ГЛЖ), диастолической дисфункции, увеличении размеров полости ЛЖ, утолщения стенки сонной артерии [2–5]. Многие из этих нарушений проявляются независимо от уровня АД [5].

В настоящее время все шире обсуждается вопрос о влиянии разных метаболических нарушений и их сочетания на распространенность и выраженность пораже-

ния органов-мишеней (ПОМ) у больных АГ. Так, распространенность МАУ, ГЛЖ и изменений стенки общей сонной артерии (ОСА) больше при наличии признаков МС и составляет 12–20, 31,5–69 и 8–69% соответственно [6, 7].

К. Eguchi и соавт. (2007 г.) [8] исследовали влияние МС и его отдельных компонентов на ПОМ у 356 лиц без признаков наличия заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС). Было показано, что у лиц с МС (9,3%) выше значения индекса массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) и толщины комплекса интима–медиа (ТИМ) ОСА по сравнению с лицами без МС, однако распространенность поражений стенок ОСА была аналогична в обеих группах. Отдельно каждый компонент МС ассоциировался со всеми тремя признаками ПОМ (ГЛЖ, атеросклероз сонных артерий и МАУ).

В работе С. Cuspidi и соавт. (2007 г.) [6], проведенной с участием 3266 больных АГ, было показано, что МС у лиц с АГ ускоряет развитие ПОМ и таким образом увеличивает сердечно-сосудистый риск независимо от возраста пациентов. Так, в общей популяции исследуемых лиц риск ГЛЖ, изменений состояния ОСА и МАУ увеличивался в 2,5 ($p=0,003$), 2,2 ($p=0,005$) и 1,5 раза ($p=0,01$) соответственно.

В приведенных исследованиях была показана независимая связь между МС и субклиническим поражением СССР и почек как в общей популяции, так и у больных с АГ. Кроме того, по данным работ, проведенных в отделе системных гипертензий ИКК им. А.Л.Мясникова, также было установлено, что наличие МС способствует более раннему и выраженному ПОМ у больных АГ. У больных АГ с МС увеличивается вероятность поражения сердца и мозга почти в 5 раз, поражения почек – в 3 раза и сосудов – в 2 раза больше по сравнению с больными АГ без метаболических нарушений. У больных АГ с МС достоверно ча-

ще отмечается поражение хотя бы одного органа-мишени по сравнению с большими АГ без метаболических нарушений (шансы у больших АГ с МС иметь поражение хотя бы одного органа-мишени в 3 раза выше, чем у больших АГ без МС) [9].

Однако дискуссионным остается вопрос о возможной связи числа одновременно встречающихся компонентов МС с частотой и выраженностью ПОМ, работы, посвященные изучению данной проблемы, немногочисленны и противоречивы.

J.Navarro и соавт. (2007 г.) [10] исследовали взаимосвязь между МС, ПОМ и диагностированными заболеваниями ССС у 8331 больного АГ пожилого возраста, которые не страдают СД. Исследователи продемонстрировали, что наличие МС независимо взаимосвязано с более высокой распространенностью гипертонического ПОМ и заболеваний ССС, что свидетельствует в пользу того, что МС является показателем риска при АГ. МС был диагностирован у 32,6% больных, кроме того, имела место линейная взаимосвязь между большим числом компонентов МС с большей распространенностью ГЛЖ по данным электрокардиографии – ЭКГ ($p < 0,001$), нарушениями функции почек ($p < 0,001$) и установленным заболеванием ССС ($p = 0,001$). Полученные результаты не изменились после корректировки пациентов по возрасту и полу.

Однако в других работах такая связь не подтверждалась. В связи с этим изучение частоты и выраженности ПОМ, определение относительного риска ПОМ у больных АГ с разным числом компонентов МС, выделение отдельных компонентов МС, влияющих на выраженность ПОМ, позволит стратифицировать больных по величине риска развития ССЗ и разработать превентивные стратегии в отношении выявленных факторов.

В отделе системных гипертензий ИКК им. А.Л.Мясникова проведено исследование, целью которого явилось изучение взаимосвязи МС с разным количеством компонентов с тяжестью АГ и ПОМ (сердца, почек, сосудов) у больных АГ с МС.

В исследовании приняли участие 403 больных АГ с МС, согласно критериям Всероссийского научного общества кардиологов, Российского медицинского общества по АГ 2009 г. Все включенные в исследование пациенты имели признаки абдоминального ожирения (АО), индекс массы тела – ИМТ $> 25 \text{ кг/м}^2$ и АГ 1–3-й степени, длительность АГ составляла от 6 мес до 15 лет, в среднем $4,8 \pm 3,2$ года. Возраст пациентов варьировал в пределах от 25 до 66 лет, в среднем составил $41,2 \pm 0,9$ года.

Критериями исключения были тяжелые ССЗ, включающие острый инфаркт миокарда, стенокардию III–IV функционального класса, нестабильную стенокардию, сердечную недостаточность, острое нарушение мозгового кровообращения, клинически значимые изменения ЭКГ, требующие немедленной терапии; вторичные АГ: реноваскулярная, эндокринная (феохромоцитомы, болезнь Иценко–Кушинга, СД, тиреотоксикоз и др.); хроническая почечная недостаточность; тяжелые нарушения функции печени (превышение уровня трансаминаз в 2 раза и более нормы); беременность и период лактации.

Методы исследования

Антропометрические методы: окружность талии – ОТ (показатель АО) определяли при помощи сантиметровой ленты, накладываемой циркулярно под краем реберной дуги. ИМТ рассчитывался по формуле Кетле: $\text{ИМТ} = \text{масса тела (кг)} / \text{рост (м)}^2$, возведенный в квадрат.

Показатели – холестерин, триглицериды, определяли в пробах венозной крови, взятой натощак, т.е. не ранее чем через 12 ч после последнего приема пищи, при помощи ферментативного колориметрического метода с использованием наборов фирмы «DiaSys» (Германия) на биохимическом анализаторе «Express Plus» (фирма CHIRON/Diagnostics, Великобритания). Содержание глюкозы в плазме крови определяли глюкозооксидазным ме-

тодом с использованием набора «Glucose GOD-PAP» (фирма Roche) на анализаторе «Expres Plus» (фирма CHIRON/Diagnostics, Великобритания). Результаты выражали в ммоль/л. Проведение перорального теста толерантности к глюкозе начинали не позднее 10 ч утра. После забора пробы венозной крови для определения уровня глюкозы натощак пациент принимал внутрь 75 г дегидратированной глюкозы, разведенной в 200 мл воды, после чего через 2 ч осуществляли следующий забор крови для определения постпрандиального уровня глюкозы. Регистрация ЭКГ в 12 отведениях проводилась по стандартной методике.

МАУ определяли методом иммунотурбидиметрического анализа. За норму принимали концентрацию альбумина в моче менее 20 мг/л в ночной порции. Регистрация ЭКГ в 12 отведениях проводилась по стандартной методике.

Определение показателей суточного профиля АД методом суточного мониторирования АД проводили с помощью неинвазивного портативного монитора АВРМ (Meditech, Венгрия), который автоматическим образом и сохранял в памяти величины АД на протяжении 24–26 ч с интервалами 15 мин днем (с 7 до 23 ч) и 30 мин ночью (с 23 до 7 ч). Обработку данных производили по специальным программам, созданным в отделе новых методов диагностики и лечения НИИ кардиологии РКНПК. В суточном профиле АД рассчитывали усредненные по времени значения систолического (САД) и диастолического АД (ДАД) за три временных промежутка – 24 ч, день и ночь по формуле: $M = \sum x / n$, где M – среднее значение АД; x – единичное значение АД; n – число измерений. «Нагрузку давлением» для САД и ДАД оценивали по двум показателям: индексу времени и нормированному индексу площади АД. Индекс времени определялся как процент времени, в течение которого АД превышало нормальный уровень – днем выше 140/90 мм рт. ст., ночью выше 120/80 мм рт. ст. Индекс площади – показатель площади под кривой суточного профиля АД, т.е. площадь фигуры, ограниченная кривой повышенного АД и линией нормального АД для дня (140/90) и ночи (120/80 мм рт. ст.). Суточный ритм АД оценивали по степени ночного снижения САД и ДАД, рассчитанной по разнице между средними величинами АД за день и ночь и отнесенной к средним дневным величинам АД (%). В качестве показателя вариабельности АД рассчитывали среднеквадратичное отклонение от средних значений САД и ДАД отдельно для дневных и ночных часов.

Эхокардиография выполнялась на приборе «System Five» (GE, США). Определялись следующие показатели: конечно-диастолический размер, конечно-систолический размер ЛЖ, толщина межжелудочковой перегородки, толщина задней стенки ЛЖ в диастолу. Масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывалась в двумерном режиме по формуле «площадь–длина» [11].

ИММЛЖ определяли как соотношение показателей массы миокарда к площади поверхности тела (ППТ). У пациентов с избыточной массой тела ППТ определяли с использованием модифицированной формулы:

- для мужчин ППТ идеал = $0,197 \times \text{рост} + 0,95$;
- для женщин ППТ идеал = $0,216 \times \text{рост} + 0,83$.

ГЛЖ диагностировалась в тех случаях, когда соответствующая индексированная ММЛЖ превосходила пороговые значения: для индексации на ППТ $> 102 \text{ г/м}^2$ для мужчин и $> 88 \text{ г/м}^2$ для женщин рекомендации ASE (2005 г.) [12].

Ультразвуковое исследование сонных артерий выполнялось в положении больного лежа на аппарате «Acuson 128XP/10» (США) с линейным датчиком 7 мГц при незначительном отклонении головы пациента в противоположную сторону. Измерения проводились в В-режиме в продольном сечении по дальней стенке артерии на расстоянии от 1,0 до 1,5 см проксимальнее бифуркации ОСА. За норму принимали показатель ТИМ ОСА $< 0,9$ мм. Также анализировали показатели ТИМ для мужчин и женщин в соответствии с рекомендациями Американского обще-

ства эхокардиографии по каротидному ультразвуку от 2008 г. [13]. При анализе учитывались следующие границы нормальной величины ТИМ:

- для мужчин до 40 лет – 0,7 мм, от 40 до 50 – 0,8 мм, старше 50 – 0,9 мм;
- для женщин до 45 лет – 0,7 мм, от 45 до 60 – 0,8 мм, старше 60 – 0,9 мм.

Для статистической обработки применяли метод Фишера и критерий χ^2 (параллельно вычисляли также традиционно используемый в биомедицинских исследованиях t-критерий Стьюдента для нормально распределенных переменных). Для каждого признака (из числа включенных в анализ) проводили попарное сравнение заданных групп пациентов (реализаций) с выявлением достоверных различий между ними.

Результаты исследования и их обсуждение

Все включенные в исследование пациенты имели признаки АО и АГ 1–3-й степени. В зависимости от числа одновременно встречающихся компонентов МС пациенты были разделены на 3 группы. В 1-ю группу вошли пациенты, имевшие минимальное количество компонентов МС, т.е. один дополнительный критерий (n=92), во 2-ю – 2–3 дополнительных критерия (n=251) и в 3-ю – 4–5 дополнительных критериев (n=55), т.е. максимально возможное количество.

Возраст пациентов 1-й группы в среднем составил 50,5±0,76 года. По половому признаку пациенты данной группы распределились в соотношении: 65% женщин и 35% мужчин. Средний ИМТ пациентов с минимальным количеством компонентов МС составил 31,9±0,37 кг/м². ОТ в среднем составила 106,5±0,88 см (табл. 1).

Среди пациентов с минимальным количеством компонентов МС (1-й группы) 1-я степень АГ регистрировалась в 52% случаев, 2-я – 40% и 3-я – лишь у 8% больных.

У пациентов 1-й группы лишь в 23% случаев отсутствовало ПОМ, поражение одного органа имели 33% больных, двух – 34% и трех – 11%, т.е. уже среди пациентов с минимальным количеством компонентов МС 77% имели какой-либо признак ПОМ (рис. 1). При этом распространенность ПОМ не соответствовала уровню АД, более 1/2 больных 1-й группы имели лишь 1-ю степень АГ, полученные нами данные соотносятся с данными других исследователей [14, 15]. При этом ГЛЖ по данным эхокардиографии выявлялась у 69% пациентов с минимальным количеством компонентов МС, ИММЛЖ у данных больных составил 101,5±1,15 г/м². Кроме того, по данным литературы, некоторые субклинические ПОМ у больных с МС, в частности ГЛЖ, проявляются независимо от наличия повышенного АД [14]. МАУ диагностирована у 46% больных 1-й группы, уровень микроальбумина мочи составил 42,9±4,55 мг/л. Поражение ОСА, оцениваемое по

величине ТИМ, имели 19% пациентов 1-й группы, ТИМ равнялась 0,76±0,02 мм (табл. 2).

Во 2-й группе (2–3 дополнительных критерия МС) возраст пациентов в среднем составил 51,9±0,6 года. В данной группе было 55% женщин и 45% мужчин. ИМТ пациентов 2-й группы в среднем составил 32,6±0,20 кг/м². ОТ достоверно отличалась от ОТ пациентов 1-й группы ($p<0,005$) и в среднем составила 109,8±0,49 см (см. табл. 1).

По степени тяжести АГ пациенты 2-й группы распределились следующим образом: 1-ю степень АГ имели 30% больных, 2-ю – 40% и 3-ю – 30%, т.е. равномерно.

Во 2-й группе не имели ПОМ уже только 12% пациентов, один орган был поражен у 30% больных, два – у 36% и три – у 23% (см. рис. 1). ИММЛЖ превышал нормальные значения уже у 76% больных 2-й группы и составил 105,1±0,74 г/м². Признаки МАУ имели 57% пациентов, ее значение составило 57,7±3,87 мг/л. ТИМ была увеличена у 37% больных с 2–3 дополнительными признаками МС (2-я группа), ее величина равнялась 0,86±0,01 мм, что достоверно отличалось от значений, полученных в 1-й группе (см. табл. 2).

Возраст пациентов 3-й группы (4–5 дополнительных критериев МС) в среднем составил 54,9±1,3 года. В группе было 56% женщин и 44% мужчин. Средний ИМТ пациентов с максимальным количеством компонентов МС составил 32,0±0,32 кг/м². ОТ в среднем составила 110,7±0,67 см, что достоверно больше, чем у пациентов 1-й группы ($p<0,005$); см. табл. 1.

АГ 1-й степени имели 16% пациентов 3-й группы, 2-й – 30% и 3-й – 51% больных с максимальным количеством компонентов МС.

В группе пациентов с максимальным количеством компонентов МС не имели ПОМ лишь 7% больных, один орган был поражен у 16% пациентов, два – у 30% и три – у 47%. Таким образом, по мере возрастания числа компонентов МС происходит увеличение количества ПОМ, практически 1/2 пациентов с максимальным количеством компонентов МС имели поражение трех органов-мишеней (см. рис. 1).

ГЛЖ диагностировалась у 90% больных 3-й группы. ИММЛЖ составил 109,3±1,41 г/м², что достоверно отличалось от значений, зарегистрированных в 1-й группе. МАУ у данных больных была выявлена в 76% случаев, и ее уровень составил 68,4±5,33 мг/л, что также было достоверно выше, чем у больных 1-й группы. Поражение ОСА выявлено у 51% больных с максимальным количеством компонентов МС, значение ТИМ составило 0,92±0,03 мм (см. табл. 2). С увеличением числа компонентов МС регистрируются достоверно более высокие значения ИММЛЖ, МАУ и ТИМ, что свидетельствует о возрастании тяжести МС у пациентов с максимальным количеством критериев МС, что согласуется с мнением других исследователей [16–19].

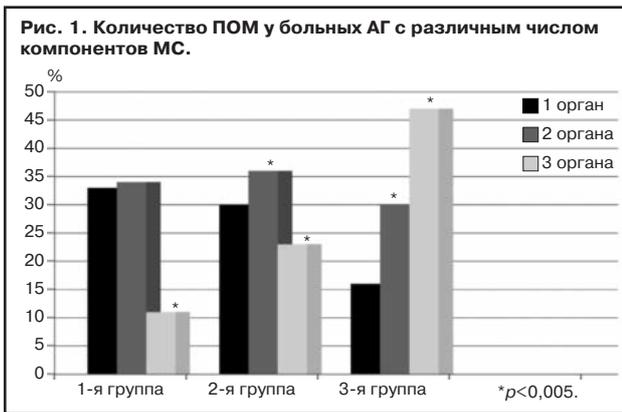
Таблица 1. Клиническая характеристика больных АГ с разным количеством дополнительных компонентов МС

Показатель	Пациенты с 1 дополнительным критерием (n=92)	Пациенты с 2–3 дополнительными критериями (n=251)	Пациенты с 4–5 дополнительными критериями (n=55)
Возраст, лет	50,5±0,8	51,9±0,6	54,9±1,3
Масса тела, кг	89,4±1,39	92,1±0,81	88,3±1,58
ИМТ, кг/м ²	31,9±0,37	32,6±0,20	32,0±0,32
ОТ, см	106,5±0,88*	109,8±0,49	110,7±0,67*

*Здесь и в табл. 2: $p<0,005$ между группами.

Таблица 2. Выраженность ПОМ у больных АГ в зависимости от количества компонентов МС

Показатели	Пациенты с 1 дополнительным критерием (n=92)	Пациенты с 2–3 дополнительными критериями (n=251)	Пациенты с 4–5 дополнительными критериями (n=55)
ИММЛЖ, г/м ²	101,5±1,15*	105,1±0,74*	109,3±1,41*
МАУ, мг/л	42,9±4,55*	57,7±3,87*	68,4±5,33*
ТИМ, мм	0,76±0,02*	0,86±0,01*	0,92±0,03*



Проведена оценка риска поражения сердца, характеризующегося развитием ГЛЖ и выражающегося в увеличении ИММЛЖ в зависимости от числа компонентов МС. Риск развития ГЛЖ монотонно увеличивался с повышением числа компонентов МС и у больных с максимальным числом критериев МС составил 1,21 доверительный интервал – ДИ 1,06–1,33, $p < 0,05$ (рис. 2).

Среди компонентов МС помимо повышенного АД и АО самыми существенными факторами риска развития ГЛЖ были: повышение глюкозы крови натощак выше 6,1 ммоль/л, относительный риск (ОР) 1,24 ДИ 1,12–1,37, $p < 0,005$, повышение уровня триглицеридов выше 1,7 ммоль/л, ОР 2,61, ДИ 1,84–3,69, $p < 0,001$.

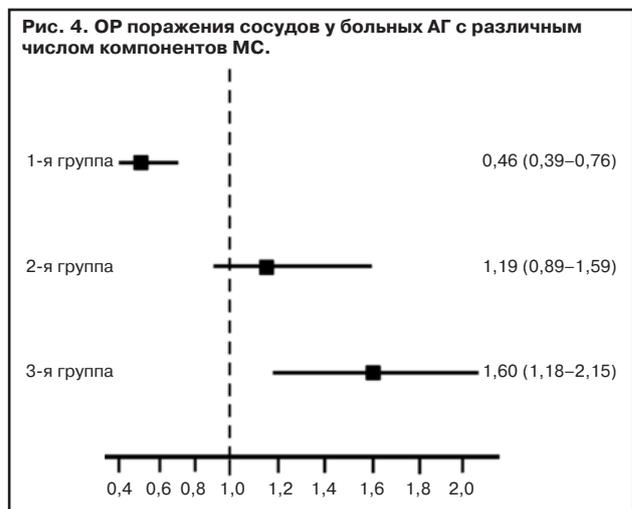
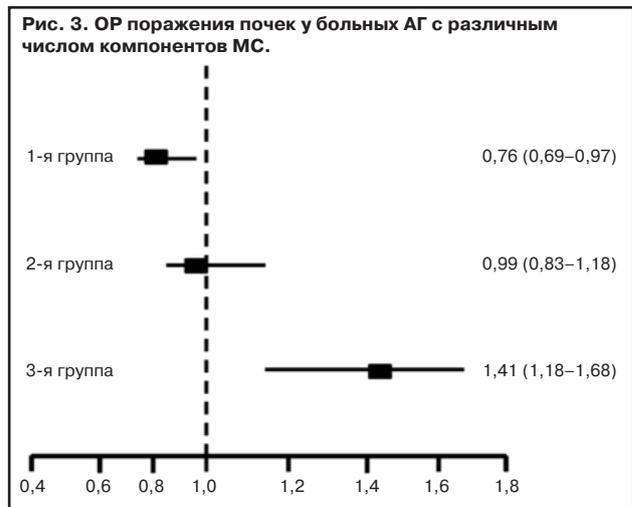
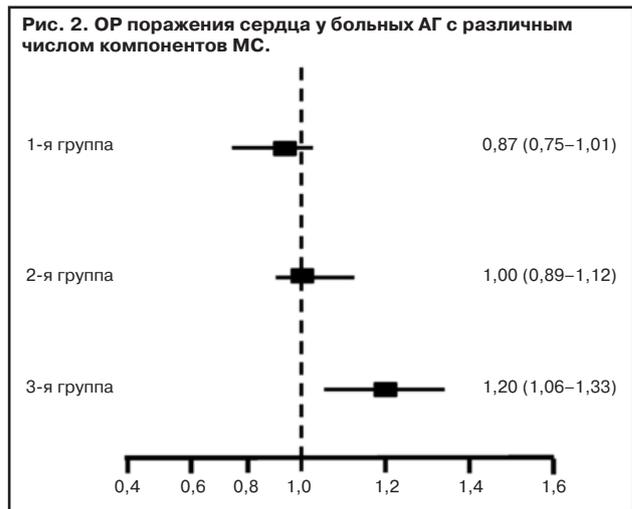
Риск снижения функции почек, характеризующийся повышением микроальбумина мочи, также был оценен в зависимости от числа компонентов МС. Риск развития МАУ также монотонно возрастал с увеличением числа компонентов МС и у больных с максимальным числом компонентов МС составил 1,41 ДИ 1,18–1,68, $p < 0,05$ (рис. 3).

Компонентами МС, оказавшими значимое влияние на развитие МАУ, помимо АГ и АО были: повышение уровня тощаковой глюкозы выше 6,1 ммоль/л, ОР 1,32, ДИ 1,11–1,54, $p < 0,05$, повышение уровня постпрандиальной гликемии выше 7,8 ммоль/л, ОР 1,31, ДИ 1,09–1,58, $p < 0,05$.

Исключение не составил и риск атеросклеротического поражения сонных артерий, оцененный по показателю ТИМ. Он также достоверно увеличивался с повышением числа компонентов МС и у пациентов с максимальным числом критериев МС составил 1,6, ДИ 1,18 – 2,15, $p < 0,01$ (рис. 4).

Среди компонентов МС, оказавших достоверное влияние на состояние ОСА, были: повышение глюкозы крови натощак выше 6,1 ммоль/л, ОР 1,63, ДИ 1,25–2,12, $p < 0,005$, повышение уровня постпрандиальной гликемии выше 7,8 ммоль/л, ОР 1,42, ДИ 1,09–1,86, $p < 0,05$, повышение уровня липопротеидов низкой плотности выше 3 ммоль/л, ОР 1,62, ДИ 1,16–2,28, $p < 0,05$, повышение уровня триглицеридов выше 1,7 ммоль/л, ОР 1,98, ДИ 1,51–2,59, $p < 0,05$.

Таким образом, ГЛЖ достоверно чаще регистрируется в присутствии тощаковой гипергликемии и гипертриглицеридемии, на функциональное состояние почек оказывают влияние уровень тощаковой и постпрандиальной гликемии, состояние сосудистой стенки преимущественно зависит от уровня тощаковой и постпрандиальной гликемии, концентрации липопротеидов низкой плотности и триглицеридов помимо повышенного АД и АО. То есть все компоненты МС в той или иной мере оказывают влияние на ПОМ, однако АГ, АО и уровень тощаковой гликемии были связаны с поражением всех трех органов-мишеней (сердце, почки и сосуды). Аналогичные данные были получены и другими исследователями в исследовании L.Ferraga и соавт. (2007 г.) [20], которые изучали вклад МС в развитие нарушений структуры и свойств ЛЖ, МС был выявлен у 21,6% лиц общей выборки. Среди всех компонентов МС большее влияние на ММЛЖ помимо уровня АД и ОТ оказывал уровень глюкозы плазмы крови. В других исследованиях также было показано



приоритетное влияние тощаковой гипергликемии на состояние органов-мишеней [21, 22].

Таким образом, ОР ПОМ – сердца, почек и сосудов – имеет линейную связь с количеством компонентов МС. С увеличением их числа он возрастает, из всех компонентов МС АГ, АО и тощаковая гипергликемия были связаны с поражением всех трех органов-мишеней одновременно.

Выводы

1. С увеличением числа компонентов МС регистрируется достоверное увеличение степени АГ.
2. Большинство больных с минимальным количеством компонентов МС имеют какое-либо ПОМ, чаще всего при этом выявляется ГЛЖ.

3. По мере увеличения числа компонентов МС проследить достоверное увеличение количества ПОМ.
4. У пациентов с максимальным количеством компонентов МС регистрируются достоверно более высокие значения ИММЛЖ, МАУ и ТИМ по сравнению с пациентами со средним и минимальным числом компонентов МС.
5. Риск ПОМ – сердца, почек и сосудов имеет линейную связь с числом дополнительных компонентов МС, с их увеличением он возрастает.
6. ОР одновременного поражения сердца, почек и сосудов у больных АГ с МС помимо повышенного АД и АО ассоциируется с увеличением уровня тощачковой гликемии.

Литература

1. Simmons RK, Alberti KG, Gale EA et al. The metabolic syndrome: useful concept or clinical tool? Report of a WHO Expert Consultation. *Diabetologia* 2010; 53: 600–5.
2. Mule G, Nardi E, Cottone S et al. Influence of metabolic syndrome on hypertension-related target organ damage. *J Intern Med* 2005; 257: 503–13.
3. Cuspidi C, Meani S, Fusi V et al. Prevalence and correlates of left atrial enlargement in essential hypertension: role of ventricular geometry and the metabolic syndrome: the Evaluation of Target Organ Damage in Hypertension study. *J Hypertens* 2005; 23: 875–82.
4. Kawamoto R, Tomita H, Oka Y et al. Metabolic syndrome amplifies the LDL-cholesterol associated increases in carotid atherosclerosis. *Intern med* 2005; 44: 1232–8.
5. Cuspidi C, Meani S, Fusi V et al. Ambulatory blood pressure, target organ damage and left atrial size in never-treated essential hypertensive individuals. *J Hypertens* 2005; 23: 1589–95.
6. Cuspidi C, Meani S, Valerio C et al. Age and target organ damage in essential hypertension: role of the metabolic syndrome. *Am J Hypertens* 2007; 20 (3): 296–303.
7. Cuspidi C, Valerio C, Giudici V et al. Metabolic syndrome and multiple organ damage in essential hypertension. *Blood Pressure* 2008; 17: 195–203.
8. Eguchi K, Schwartz JE, Roman MJ et al. Metabolic syndrome less strongly associated with target organ damage than syndrome components in a healthy, working population. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2007; 9 (5): 337–44.
9. Шарипова Г.М. Особенности поражения органов-мишеней у больных артериальной гипертензией в зависимости от наличия и отсутствия метаболического синдрома. Дис. д-ра мед. наук. М., 2009.
10. Navarro J, Redón J, Cea-Calvo L et al. Metabolic syndrome, organ damage and cardiovascular disease in treated hypertensive patients. *The ERICHTA study: Blood Press* 2007; 16 (1): 20–7.
11. Саидова МА, Сергакова ЛМ, Атауллаханова ДМ и др. Современные эхокардиографические подходы к оценке гипертрофии миокарда и структурного состояния левого желудочка у больных артериальной гипертензией. *Методическое пособие для врачей*. М., 2007.
12. Recommendations for Chamber Quantification: A Report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in Conjunction with European Association of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18: 1446–47.
13. Stein J, Korcarz CE, Hurst RT et al. Use of carotid ultrasound to identify subclinical vascular disease and evaluate cardiovascular disease risk: a consensus statement from the American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force. Endorsed by Society for vascular Medicine. *J Am Soc Echocardiogr* 2008; 21 (2): 93–111.
14. Mancia G, Bombelli M, Corrao G et al. Metabolic syndrome in the Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni (PAMELA) study: daily life blood pressure, cardiac damage, and prognosis. *Hypertension* 2007; 49: 40–7.
15. Cuspidi C, Meani S, Valerio C et al. Ambulatory blood pressure, target organ damage and left atrial size in never-treated essential hypertensive individuals. *J Hypertens* 2005; 23: 1589–95.
16. Leoncini G, Ratto E, Viazzi F et al. Metabolic syndrome is associated with early signs of organ damage in non-diabetic, hypertensive patients. *J Intern Med* 2005; 257: 454–60.
17. Azevedo A, Bettencourt P, Almeida PB et al. Increasing number of components of the metabolic syndrome and cardiac structural and functional abnormalities – cross-sectional study of the general population. *MC Cardiovascular Disorders* 2007; 7: 17.
18. Mule G, Nardi E, Cottone S et al. Influence of metabolic syndrome on hypertension-related target organ damage. *J Intern Med* 2005; 257: 503–13.
19. Kawamoto R, Tomita H, Oka Y et al. Metabolic syndrome amplifies the LDL-cholesterol associated increases in carotid atherosclerosis. *Intern Med* 2005; 44: 1232–8.
20. Ferrara LA, Cardoni O, Mancini M, Zanchetti A. Metabolic syndrome and left ventricular hypertrophy in a general population. Results from the Gubbio Study. *J Hum Hypertens* 2007; 21 (10): 795–801.
21. Redon J, Rovira E, Miralles A et al. Factors related to the occurrence of microalbuminuria during antihypertensive treatment in essential hypertension. *Hypertension* 2002; 39: 794–8.
22. Segura J, Campo C, Roldan C et al. Hypertensive renal damage in metabolic syndrome is associated with glucose metabolism disturbances. *J Am Soc Nephrol* 2004; 1: 37–42.

— * —