

## АССОЦИАЦИЯ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА С МАРКЕРАМИ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ–МИШЕНЕЙ ПРИ ДИНАМИЧЕСКОМ НАБЛЮДЕНИИ РАБОТНИКОВ УМСТВЕННОГО ТРУДА

Ротарь О. П., Бояринова М. А., Могучая Е. В., Колесова Е. П., Ерина А. М., Солнцев В. Н., Конради А. О.

**Цель.** Оценить связь метаболического синдрома (МС) и его компонентов с маркерами субклинического поражения органов-мишеней (ПОМ) при динамическом наблюдении относительно здоровых работников умственного труда.

**Материал и методы.** Из выборки 1600 обследованных работников банка были отобраны случайным образом 383 участника с хотя бы одним компонентом МС без сердечно-сосудистых заболеваний, из которых на повторное исследование через 2 года пришли 331 пациент (отклик 86%). Средний возраст участников 46,6±9,0 лет, среди которых преобладали женщины (214 (64,6%)). Всем пациентам проводилась антропометрия, измерение артериального давления (АД), исследование липидов, креатинина и глюкозы натощак, эхокардиография с оценкой показателей гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), ультразвуковое исследование сонных артерий (оценка комплекса интима-медиа (КИМ) и атеросклеротических бляшек), оценка сосудистой жесткости, лодыжечно-плечевого индекса, концентрации альбумина в разовой порции мочи на обоих этапах наблюдения.

**Результаты.** При проведении множественной логистической регрессии наличие артериальной гипертензии (АГ) ассоциировалось с повышенной вероятностью ГЛЖ, утолщения КИМ и повышенной сосудистой жесткости при стандартизации на пол и возраст. Связи МС с маркерами ПОМ выявлено не было. Через 2 года наблюдения отмечается значимое нарастание количества пациентов с утолщением КИМ (с 81 (24,5%) до 146 пациентов (44,1%),  $p < 0,001$ ) и снижение распространенности ГЛЖ (с 154 (46,7%) до 109 (32,9%),  $p = 0,003$ ) на фоне значимого снижения уровня АД и общего холестерина в динамике.

**Заключение.** Наличие АГ ассоциировано с повышенной вероятностью наличия ГЛЖ и повышенной жесткости сосудов, а также атеросклеротических изменений сонных артерий. МС не был связан с вероятностью наличия ПОМ, основными определяющими факторами структурных изменений сердца, сосудов и почек были АГ, пол и возраст. За 2 года наблюдения отмечено значимое снижение количества пациентов с ГЛЖ и дисфункцией почек на фоне улучшения профиля АД, а также увеличение количества пациентов с утолщением КИМ, несмотря на уменьшение количества пациентов с гиперхолестеринемией. У пациентов с МС за время наблюдения чаще назначалась антигипертензивная терапия, что сопровождалось более значимым регрессом ГЛЖ.

Российский кардиологический журнал 2015, 9 (125): 38–43  
<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-09-38-43>

**Ключевые слова:** субклиническое поражение органов-мишеней, метаболический синдром, гипертрофия левого желудочка, ожирение, артериальная гипертензия.

ФГБУ Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр Министерства здравоохранения РФ, Санкт-Петербург, Россия.

Ротарь О. П.\* — к. м. н., зав. научно-исследовательской лабораторией Эпидемиологии АГ, Бояринова М. А. — м. н. с. научно-исследовательской лаборатории Эпидемиологии АГ, Могучая Е. В. — м. н. с. научно-исследовательской лаборатории Эпидемиологии АГ, Колесова Е. П. — м. н. с. научно-исследовательской лаборатории Эпидемиологии АГ, Ерина А. М. — м. н. с. научно-исследовательской лаборатории Эпидемиологии АГ, Солнцев В. Н. — с. н. с. научно-исследовательской лаборатории математического моделирования, Конради А. О. — д. м. н., профессор, заместитель директора по научной работе.

\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):  
 rotar@almazovcentre.ru

АГ — артериальная гипертензия, АГТ — антигипертензивная терапия, АД — артериальное давление, АСБ — атеросклеротическая бляшка, ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, ДИ — доверительный интервал, ИМТ — индекс массы тела, ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка, КИМ — комплекс интима-медиа, ЛПИ — лодыжечно-плечевой индекс, ЛПВП — холестерин липопротеидов высокой плотности, МАУ — микроальбуминурия, МС — метаболический синдром, ОТ — окружность талии, ПОМ — поражение органов-мишеней, САД — систолическое артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, СРПВ — скорость распространения пульсовой волны, ТГ — триглицериды, ХСН — хроническая сердечная недостаточность.

Рукопись получена 20.04.2015  
 Рецензия получена 20.07.2015  
 Принята к публикации 27.07.2015

## ASSOCIATION OF THE METABOLIC SYNDROME CONSTITUENTS WITH MARKERS OF SUBCLINICAL TARGET ORGAN DAMAGE DURING FOLLOW-UP OF INTELLECTUAL LABORERS

Rotar O. P., Boyarinova M. A., Moguchaya E. V., Kolesova E. P., Erina A. M., Solntsev V. N., Konradi A. O.

**Aim.** To evaluate the relation of metabolic syndrome (MS) and its constituents with markers of subclinical damage of target organs (TOD) in follow-up of almost healthy intellectual laborers.

**Material and methods.** From the selection of 1600 employees of a bank we randomly selected 383 with at least one component of MS without cardiovascular disorders, of those by the end of 2 years period 331 came to final visit (response 86%). Mean age 46,6±9,0 y., mostly women (214 (64,6%)). All patients underwent anthropometry, blood pressure measurement (BP), lipids investigation, creatinine and fasting glucose, echocardiography with the assessment of the left ventricle hypertrophy (LVH), ultrasound study of carotid arteries (intima-media complex thickness — CIM, and atherosclerotic plaques), vascular rigidity assessment, ankle-brachial index, albumin concentration in single portion of urine at both stages of observation.

**Results.** While performing multiple logistic regression, presence of arterial hypertension (AH) associated with increased probability of LVH, thickening of CIM and higher vessel rigidity in standardization by gender and age. Relation of MS with

the markers of TOD has not been found. In 2 years of follow-up there was a significant increase of patients with thickening of CIM (from 81 (24,5%) to 146 (44,1%),  $p < 0,001$ ) and decrease of LVH prevalence (from 154 (46,7%) to 109 (32,9%),  $p = 0,003$ ) together with significant decrease of BP and total cholesterol.

**Conclusion.** Presence of AH is associated with higher probability of LVH and increased vessel rigidity, as atherosclerotic changes in carotid arteries. MS was not related with an increased prevalence of TOD, and the main predetermining factors for structural heart abnormalities, the vessels and kidneys, were gender and age. In 2 years of observation there was markedly decreased number of patients with LVH and kidney dysfunction at the background of BP pattern improvement, and increase of the number of patients with thicker CIM, regardless of a decrease of the hypercholesterolemia patients. In MS patients there was more common to use antihypertension treatments, that led to more prominent LVH regression.

Russ J Cardiol 2015, 9 (125): 38–43  
<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2015-09-38-43>

**Key words:** subclinical target organ damage, metabolic syndrome, left ventricle hypertrophy, obesity, arterial hypertension.

FSBI North-Western Federal Medical Research Center of the Healthcare Ministry, Saint-Petersburg, Russia.

Эффективная сердечно-сосудистая профилактика в настоящее время предусматривает суммарную оценку множества факторов риска, что приводит к более значимому снижению заболеваемости и смертности в популяции. И хотя концепция объединения нескольких факторов риска в кластер “метаболический синдром” до сих пор остается противоречивой [1], связь метаболического синдрома (МС) с повышенной сердечно-сосудистой заболеваемостью и смертностью была неоднократно продемонстрирована [2]. Раннее выявление признаков субклинического поражения органов-мишеней (ПОМ) позволяет провести более точную стратификацию риска у пациентов с МС для определения прогноза и своевременного предотвращения осложнений [3]. Оценка бессимптомного ПОМ является целесообразной не только при верификации уровня риска на первом визите, но и в ходе динамического наблюдения для получения информации о прогрессировании патологии, а также о появлении состояний, требующих дополнительных терапевтических вмешательств, таких как аритмии, ишемия миокарда, стенозирующие атеросклеротические бляшки (АСБ) и сердечная недостаточность. При этом компоненты МС (АГ, ожирение, дислипидемия, дизглицемия) могут по-разному влиять на прогрессирование ПОМ [4], а данные о влиянии МС, превышающем влияние каждого компонента по отдельности, остаются дискуссионными [5].

Целью настоящего исследования было оценить связь МС и его компонентов с маркерами субклинического ПОМ при динамическом наблюдении относительно здоровых работников умственного труда.

### Материал и методы

**Этап 1.** В 2008г обследовано 1600 работников офисов одного из банков Санкт-Петербурга в возрасте от 20 до 65 лет. Первичное обследование выполнено непосредственно на рабочих местах при помощи специально созданных скрининговых бригад, дизайн уже был подробно изложен ранее [6]. Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинской Декларации. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом ФГБУ “СЗФМИЦ” Минздрава России. До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие.

**Этап 2.** Для углубленного обследования на визит 2 в Центр в 2008-2009гг были приглашены участники с наличием хотя бы одного компонента МС согласно критериям JIS-2009 [7]. МС диагностировался при

наличии 3 и более из 5 компонентов. Критериями исключения были ассоциированные клинические состояния, тяжелые сопутствующие заболевания и отказ от участия. Прошли комплекс дополнительных лабораторно-инструментальных исследований 392 лица, для анализа были годны данные 383 пациентов, результаты представлены в статье [8].

**Этап 3.** Обследованные 383 пациента были приглашены через 2 года (2010-2011гг) для повторного обследования (отклик составил 86% — 331 пациент). 17 пациентов были недоступны по указанным контактным данным, 35 пациентов не смогли прийти по разным причинам, смертельных конечных точек зарегистрировано не было. На визите 3 проводился опрос о факторах образа жизни, сопутствующих заболеваниях и терапии в динамике, а также выполнялась антропометрия, измерение артериального давления (АД) и пульса согласно стандартным процедурам.

Лабораторно-инструментальное обследование на визитах 2 и 3 проводилось следующее: эхокардиография и ультразвуковое исследование сонных артерий с помощью аппарата Vivid 7 (GE, США), расчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле СКД-ЕРІ, определение концентрации альбумина в разовой порции мочи, лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ), скорости распространения пульсовой волны (СРПВ). Протоколы инструментальных исследований подробно описаны в нашей предыдущей статье [8]. Повышение сосудистой жесткости диагностировалось при СРПВ более 10 м/с согласно рекомендациям 2012г [9]. Рекомендации по здоровому образу жизни и приему медикаментозной терапии выдавались на каждом этапе, однако пациенты посещали и врачей по месту жительства, контроль комплаентности не проводился.

**Статистическая обработка.** Произведена с использованием статистической программы SPSS 19.0. При сравнении переменных в независимых выборках применялись one-way ANOVA, критерий Манна-Уитни, хи-квадрат, для зависимых выборок использовался парный критерий Стьюдента, критерий Уилкоксона. Связь количественных переменных оценивалась с помощью коэффициентов корреляции Пирсона и ранговой корреляции Спирмена, множественного линейного регрессионного анализа, а качественных — с помощью таблиц сопряженности. Различия считались значимыми при  $p < 0,05$ . Для оценки отношения шансов (ОШ) применялись однофакторные и многофакторные модели бинарной логистической регрессии с построением 95%-доверительных интервалов (ДИ). Достоверность моделей оценивалась с помощью метода максимального правдоподобия.

Таблица 1

**Детерминанты ПОМ по результатам множественного логистического регрессионного анализа**

Параметр	ГЛЖ	КИМ >0,09 см	КИМ ≥0,15 см или АСБ	СРПВ >10 м/с
Пол	1,9 [1,2;3,8] p=0,004	-	0,4 [0,2;0,8] p=0,02	-
САД ≥130 и/или ДАД ≥85 мм рт.ст.*	2,0 [1,1;3,6] p=0,04 <sup>†</sup>	2,9 [1,3;6,2] p=0,009	-	-
САД ≥140 и/или ДАД ≥95 мм рт.ст.*	1,8 [1,1;3,1] p=0,02 <sup>†</sup>	2,1 [1,2;3,7] p=0,02	2,5 [0,8;7,5] p=0,04 <sup>†</sup>	1,6 [0,9;2,5] p=0,04
Ожирение (ОТ ≥94 у М и 84 см у Ж)	-	-	-	-
Глюкоза ≥5,6 ммоль/л или терапия	1,5 [1,0;2,3] p=0,05	-	-	-
ТГ ≥1,7 ммоль/л или гиполипидемическая терапия	-	-	-	-
ЛПВП <1,0 ммоль/л у М и <1,3 ммоль/л у Ж	-	-	-	-
МС	-	-	-	-

**Примечание:** \* — или прием антигипертензивной терапии, <sup>†</sup> — стандартизированные показатели по полу (мужской пол принят за референсный).

**Сокращения:** САД — систолическое артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление, ОТ — окружность талии, ТГ — триглицериды, ЛПВП — липопротеиды высокой плотности, ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка, КИМ — комплекс интима-медиа, АСБ — атеросклеротическая бляшка, СРПВ — скорость распространения пульсовой волны, МС — метаболический синдром.

Таблица 2

**Динамика кардиометаболических показателей и структурных показателей сердечно-сосудистой системы с 2 до 3 визита у пациентов, прошедших оба этапа (n=331)**

Параметры	Визит 2	Визит 3	Paired t-test, p
ИМТ, кг/м <sup>2</sup> , M±SD	29,3±4,9	29,4±5,1	0,43
ОТ, см, M±SD	95,3±12,6	94,7±12,8	0,15
Ожирение (ИМТ ≥30 кг/м <sup>2</sup> ), n, %	136 (41,2%)	137 (41,6%)	0,92
Ожирение (ОТ ≥94 у муж и 84 см у женщин), n, %	274 (82,8%)	261 (79,1%)	0,22
САД, мм рт.ст., M±SD	140,5±19,5	131,6±18,7	<0,0001
ДАД, мм рт.ст., M±SD	91,5±12,5	83,3±11,7	<0,0001
Пациенты с САД ≥130 и/или ДАД ≥85 мм рт.ст. или антигипертензивная терапия, n, %	235 (71,1%)	233 (72,1%)	0,77
Пациенты с САД ≥140 и/или ДАД ≥90 мм рт.ст. или антигипертензивная терапия, n, %	189 (57,1%)	192 (59,4%)	0,55
Прием антигипертензивной терапии, n, %	77 (23,2%)	110 (33,2%)	0,005
Общий холестерин, ммоль/л, M±SD	5,9±1,4	4,9±1,0	<0,0001
Общий холестерин более 4,9 ммоль/л, n, %	266 (80,4%)	147 (45,2%)	<0,001
Глюкоза, ммоль/л, M±SD	5,6±0,8	5,5±0,8	0,22
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup> , M±SD	102,5±22,4	94,5±25,3	<0,001
КИМ, см, M±SD	0,07±0,03	0,09±0,03	0,001
СРПВ, м/с, M±SD	7,0±1,6	6,9±1,3	0,40
ЛПИ, M±SD	1,05±0,23	1,06±0,23	0,30
Альбумин в разовой порции мочи, мг/л, Me, 25% и 75% перцентили	5,2 [2,1;14,2]	3,7 [2,6;6,4]	0,88
СКФ, мл/мин/м <sup>2</sup> , M±SD	82,5±13,4	102,0±13,5	<0,001

**Сокращения:** N — количество, M±SD — среднее и стандартное отклонение, ИМТ — индекс массы тела, ОТ — окружность талии, САД — систолическое артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление, ОТ — окружность талии, ТГ — триглицериды, ЛПВП — липопротеиды высокой плотности, ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка, КИМ — комплекс интима-медиа, СРПВ — скорость распространения пульсовой волны, ЛПИ — лодыжечно-плечевой индекс, СКФ — скорость клубочковой фильтрации.

**Результаты**

Анализ данных проводился у 331 пациента, которые прошли обследование на 2 и 3 этапах. Средний возраст участников 46,6±9,0 лет, среди которых преобладали женщины (214 (64,6%)).

У пациентов с наличием МС (201 (60,7%) участник из 331 прошедших на оба этапа), на 2 этапе чаще регистрировались только АСБ (23 (12,1%) vs 7 (5,8%), p=0,03)

по сравнению с пациентами без МС. При аналогичном сравнении на этапе 3 помимо сохранившегося значимого различия по количеству АСБ (30 (15,5%) vs 10 (7,9%), p=0,02) появились значимые различия показателей СРПВ (7,6±1,6 vs 6,9±1,2 м/с, p=0,01) и комплекса интима-медиа (КИМ) (0,09±0,03 vs 0,08±0,03 см, p=0,02). На обоих этапах пациенты с МС имели выше уровень общего холестерина (p=0,01).

Далее проведен множественный логистический регрессионный анализ для оценки факторов, ассоциирующихся с повышенной вероятностью иметь определенные маркеры субклинического ПОМ (табл. 1). В связи с непараметрическим распределением показатели экскреции альбумина не использовались в логистической регрессии, также, как и СКФ в связи с небольшим количеством пациентов с СКФ ниже 60 мл/мин/м<sup>3</sup>. Анализ не выявил значимых детерминант снижения ЛПИ (результаты не включены в таблицу 1).

Для оценки динамических изменений показателей факторов риска и маркеров субклинического ПОМ с визита 2 до визита 3 проведен сравнительный анализ парных выборок, данные представлены в таблице 2.

В динамике наблюдается снижение уровня АД без значимого уменьшения количества пациентов с АГ со значимым снижением ИММЛЖ и СКФ. Несмотря на значимое снижение уровня общего холестерина и количества пациентов с гиперхолестеринемией, в динамике наблюдалось значимое увеличение КИМ. Гиполипидемическая терапия не учитывалась в связи с низким процентом лиц, принимающих данный вид терапии: 2 пациента на этапе 1 и 6 пациентов на этапе 3. На рисунке 1 представлена динамика маркеров ПОМ.

В динамике наблюдалось значимое снижение количества пациентов с ГЛЖ и дисфункцией почек, но значимо увеличилось количество пациентов с утолщением КИМ. Стоит отметить различия в прогрессировании ПОМ у пациентов с отсутствием и наличием МС: в обеих группах наблюдалось значимое нарастание количества пациентов с утолщением КИМ (с 32 (26,7%) до 55 пациентов (43,3%) в группе без МС и с 63 (33,2%) до 103 (53,1%) в группе с МС, для обеих групп  $p < 0,05$ , однако снижение распространенности ГЛЖ было значимо только в группе пациентов с МС (с 56 (43,1%) до 42 (32,6%),  $p = 0,08$  и с 98 (49,0%) до 66 участников (33,2%),  $p = 0,001$ , соответственно).

### Обсуждение

По результатам нашего исследования женский пол ассоциировался с повышенной вероятностью иметь ГЛЖ и сниженной — атеросклеротическое поражение сонных артерий. Наличие АГ ассоциировалось с увеличенным риском не только ГЛЖ и повышенной жесткости сосудов, но и атеросклеротических изменений сонных артерий. МС не влиял на вероятность возникновения ПОМ.

Исследование влияние пола на структурное ремоделирование миокарда в многочисленных исследованиях ассоциируется не только с более высокой распространенностью ГЛЖ, но и более частой диастолической дисфункцией миокарда, ведущей к развитию ХСН с сохранной фракцией выброса левого желудочка среди женщин [10].

В американской выборке здоровых работников (выборка сопоставима с нашей по размеру (356 работ-

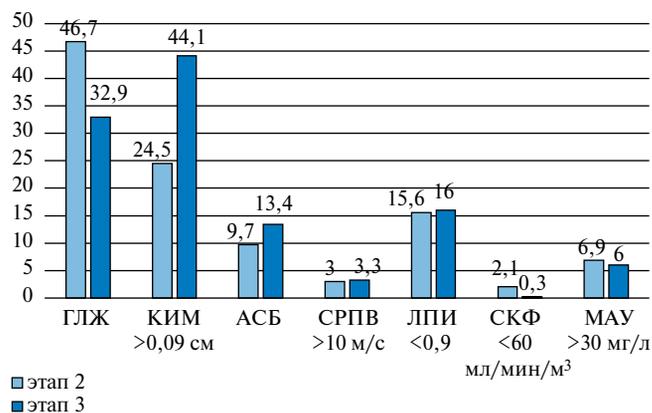


Рис. 1. Динамика распространенности маркеров ПОМ с визита 2 до визита 3 (n=331).

**Сокращения:** ГЛЖ — гипертрофия левого желудочка, КИМ — комплекс интима-медиа, АСБ — атеросклеротическая бляшка, СРПВ — скорость распространения пульсовой волны, ЛПИ — лодыжечно-плечевой индекс, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, МАУ — микроальбуминурия.

ников) и возрасту (средний возраст 46,9±9,0 лет) также регистрировались более высокие значения КИМ у пациентов с МС, однако в нашей выборке это сопровождалось ещё и более высокой частой АСБ. Возможно данное отличие связано с критериями отбора — в исследование Eguchi с соавторами [11] были включены и пациенты без компонентов МС.

Существует несколько исследований, изучающих связь МС с риском развития АСБ. Ishizaka с коллегами продемонстрировали, что МС не ассоциируется с АСБ японской популяции в отсутствии АГ [12]. В нашем исследовании МС не влиял на риск развития бляшек при оценке ОШ, хотя которые и встречались чаще у пациентов с МС; только наличие АГ и мужской пол определяли вероятность регистрации атеросклеротических изменений сосудов.

При проведении логистической регрессии именно АД оказалось тем фактором риска, с которым ассоциировалось наибольшее количество структурно-функциональных изменений сердца и сосудов. СРПВ в аорте является значимым и независимым предиктором сердечно-сосудистых событий у пациентов с АГ, и наличие МС может способствовать более быстрому и значимому нарастанию сосудистой жесткости. Так, некоторые работы продемонстрировали более высокие значения СРПВ у пациентов с наличием МС по сравнению с пациентами без МС в присутствии АГ, другие исследования описывают нарастание СРПВ в зависимости от количества компонентов МС, а также более значимое увеличение СРПВ с возрастом у пациентов МС при сопоставимом уровне среднего АД по сравнению с пациентами без МС [13]. В недавно опубликованной работе A. Scuteri с коллегами в 2014 году было продемонстрировано, что разные комбинации компонентов МС влияли на повышение сосудистой жесткости не в меньшей степени, чем комбинации кластеров МС с обязательным включением

АГ. [14] В нашем исследовании гипергликемия ассоциировалась не с повышенной сосудистой жесткостью, а с вероятностью развития ГЛЖ, что может быть обусловлено гиперинсулинемией у пациентов с начальными нарушениями углеводного обмена.

Наблюдаемое снижение уровня АД в динамике без значимого уменьшения количества пациентов с АГ, произошло, вероятно, за счет значимого увеличения количества пациентов, принимающих антигипертензивную терапию (АГТ). На фоне улучшения профиля АД значительно уменьшились ИММЛЖ и улучшились показатели СКФ. Несмотря на значимое снижение уровня общего холестерина, так и количества пациентов с гиперхолестеринемией, в динамике наблюдалось значимое увеличение КИМ. Прогрессивное увеличение показателя КИМ и количества пациентов даже на фоне снижения уровня холестерина, вероятно, обусловлено увеличением возраста пациентов. Влияние возраста на состояние стенок сонных артерий было продемонстрировано как в нашей работе, так и в более ранних исследованиях, и является одним из основных факторов прогрессирования ПОМ [15].

По результатам исследования PAMELA структурные изменения миокарда на фоне адекватной АГТ могут уменьшаться, что зависит от адекватности терапии и, возможно, от вида применяемых антигипертензивных препаратов [16], что благоприятно влияет на прогноз. Более того, было продемонстрировано снижение массы миокарда у пациентов с ГЛЖ даже в отсутствие повышенного давления [17]. Одним из немногочисленных исследований в области эволюции раннего ПОМ у пациентов с метаболическими нарушениями является работа Gomez-Marcos с соавторами, которые зарегистрировали повышение электрографических признаков ГЛЖ, а также снижение ЛПИ и СРПВ. Авторы также предполагают ключевую роль АГТ в положительной динамике сосудистой жесткости при ежегодном динамическом обследовании [18]. Недостатками исследования являются небольшая выборка (всего 112 пациентов) и включение большого количества пациентов с сахарным диабетом. По результатам нашего исследования значимая обратная динамика ГЛЖ наблюдалась только у пациентов с МС, именно у среди них было значимое нарастание количества пациентов, принимающих АГТ (с 57 (28,4%), увеличилось до 78 участников (38,8%),  $p=0,03$ ) по сравнению с пациентами без МС (с 20 (15,4%) до 32 (24,8%),  $p=0,07$ ). Возможно, что наличие МС приводило к более внимательному отношению врача с установлением у пациентов более высокого СС риска и более частому назначению АГТ.

Преимуществом нашего исследования является включение большого числа маркеров субклинического ПОМ, которые позволили комплексно охарактеризовать состояние сердца, сосудов и почек. Необ-

ходимо отметить, что в большинстве работ в этой области, проводится анализ только абсолютных значений маркеров ПОМ без оценки количества пациентов с отклонениями от нормальных значений, что было выполнено в нашей работе.

Большинство проведенных исследований по оценке состояния органов-мишеней имеет поперечный дизайн, что ограничивает возможность анализа связей в динамике. Проведение повторной оценки состояния сосудов, сердца и почек у тех же пациентов в динамике через 2 года в нашей выборке относительно здоровых лиц умственного труда позволило зарегистрировать не только прогрессирование изменений сосудов (вероятно за счет увеличения возраста), но и обнаружить обратную динамику ГЛЖ (вероятно на фоне наращивания объема и адекватности АГТ). Отсутствие адекватного назначения статинов в рамках первичной профилактики в нашем исследовании можно рассматривать как дополнительное достоинство исследования — гиполипидемическая терапия не оказывала влияние на прогрессирование состояния сосудистой стенки.

Селективное включение пациентов с компонентами МС может рассматриваться как недостаток исследования, имея в виду невозможность генерализации результатов на популяцию, где меньше распространенность метаболических нарушений, с другой стороны, как достоинство, учитывая возможность анализа ассоциации нескольких маркеров субклинического поражения сердечно-сосудистой системы у пациентов с достаточным количеством компонентов МС. Проведение исследования у работников умственного труда, а не физического, позволило ослабить влияние так называемого “эффекта здорового работника”.

### Заключение

У пациентов с МС по сравнению с пациентами без МС чаще регистрировалось ПОМ в виде дисфункции почек, повышенной сосудистой жесткости и ранних атеросклеротических изменений сонных артерий.

Наличие АГ ассоциировано с повышенной вероятностью наличия гипертрофии левого желудочка и повышенной жесткости сосудов, а также атеросклеротических изменений сонных артерий.

МС не был связан с вероятностью наличия субклинического ПОМ, основными определяющими факторами структурных изменений сердца, сосудов и почек были АГ, пол и возраст.

За 2 года наблюдения отмечено значимое снижение количества пациентов с ГЛЖ и дисфункцией почек на фоне улучшения профиля АД, а также увеличение количества пациентов с утолщением КИМ, несмотря на уменьшение количества пациентов с гиперхолестеринемией. У пациентов с МС за время наблюдения чаще назначалась АГТ, что сопровождалось более значимым регрессом ГЛЖ.

## Литература

1. Redon J, Cifkova R, Laurent S, et al. Scientific Council of the European Society of Hypertension. A the metabolic syndrome in hypertension: European society of hypertension position statement. *J Hypertens* 2008;26:1891e900.
2. Galassi A, Reynolds K, He J. Metabolic syndrome and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis. *Am J Med*. 2006; 119: 812-9.
3. Cuspidi C, Facchetti R, Bombelli M et al Differential Value of Left Ventricular Mass Index and Wall Thickness in Predicting Cardiovascular Prognosis: Data From the PAMELA Population. *Am J Hypertens*. 2014; 27(8): 1079-86.
4. Scuteri A, Najjar SS, Orru' M, et al. The central arterial burden of the metabolic syndrome is similar in men and women: the SardiNIA Study. *Eur Heart J* 2010; 31: 602e13.
5. Mule G, Nardi E, Cottone S, et al. Influence on metabolic syndrome on hypertension-related target organ damage. *Journal of Internal Medicine*. 2005; 257: 503-13.
6. Shlyakhto EV, Konradi AO, Rotar OP, Solntsev VN. About criteria of metabolic syndrome: importance for prevalence assessment Arterial Hypertension. 2009; 15(4): 409-12. Russian (Шлякто Е.В., Конради А.О, Ротарь О.П., Солнцев В.Н. К вопросу о критериях метаболического синдрома. Значение выбора критерия для оценки распространенности Артериальная гипертензия 2009; 15(4): 409-12).
7. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, et al Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009; 120(16): 1640-5.
8. Rotar OP, Boiarinova MA, Moguchaja EV, et al. Metabolic syndrome as cluster or individual components are associated with subclinical target-organs damage in mentally working employers? *Arterial Hypertension*. 2015; 21 in print. Russian (Ротарь О.П., Бояринова М.А., Могучая Е.В., и др. Метаболический синдром или только его компоненты ассоциируются с субклиническим поражением органов-мишеней у работников умственного труда? Артериальная гипертензия 2015; 21 в печати).
9. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, et al European Network for Non-invasive Investigation of Large Arteries. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J*. 2006;27(21):2588-605.
10. Gori M, Lam CS, Gupta DK, et al PARAMOUNT Investigators Sex-specific cardiovascular structure and function in heart failure with preserved ejection fraction. *Eur J Heart Fail*. 2014; 16(5): 535-42.
11. 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.
12. Ishizaka N, Ishizaka Y, Hashimoto H, et al Metabolic syndrome may not associate with carotid plaque in subjects with optimal, normal, or high-normal blood pressure. *Hypertension*. 2006; 48(3): 411-7.
13. M. E. Safar, F. Thomas, J. Blacher, et al. Metabolic syndrome and age-related progression of aortic stiffness *J Am Coll Cardiol*. 2006; 47: 72-5
14. Scuteri A, Cunha PG, Rosei EA. et al MARE Consortium. Arterial stiffness and influences of the metabolic syndrome: a cross-countries study. *Atherosclerosis*. 2014; 233(2): 654-60.
15. Weber F. Risk factors for subclinical carotid atherosclerosis in healthy men. *Neurology*. 2002; 59(4): 524-8.
16. Mancia G, Carugo S, Grassi G, et al Prevalence of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients without and with blood pressure control: data from the PAMELA population. *Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni*. *Hypertension*. 2002; 39(3): 744-9.
17. Simpson HJ, Gandy SJ, Houston JG, et al Left ventricular hypertrophy: reduction of blood pressure already in the normal range further regresses left ventricular mass *Heart* 2010; 96: 148-52.
18. Gomez-Marcos MA, Recio-Rodríguez JI, Patino-Alonso MC, et al Yearly evolution of organ damage markers in diabetes or metabolic syndrome: data from the LOD-DIABETES study. *Cardiovasc Diabetol*. 2011; 10: 90.