

10.21518/2079-701X-2017-3-104-108

Д.Ю. СЕРДЮКОВ, к.м.н., А.В. ГОРДИЕНКО, д.м.н., профессор, В.Т. ДЫДЫШКО, М.А. ПАНОВА, к.м.н., И.В. РУДЧЕНКО  
Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

# ОСОБЕННОСТИ НАЧАЛЬНОГО МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ЕГО ВЗАИМОСВЯЗЬ С СУБКЛИНИЧЕСКИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ У МУЖЧИН МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА

Болезни, обусловленные атеросклерозом, вносят весомый вклад в смертность и структуру инвалидизации населения развитых стран. Метаболический синдром является кластером клинико-биохимических изменений, обладающих наиболее атерогенным потенциалом.

**Цель:** определить особенности ранних стадий метаболического синдрома и его взаимосвязь с начальным атеросклерозом у мужчин молодого и среднего возраста.

Проведено комплексное обследование 436 мужчин с оценкой наличия у них признаков метаболического синдрома, а также признаков субклинического атеросклероза. Для мужчин молодого возраста с начальными проявлениями метаболического синдрома были характерны классические факторы сердечно-сосудистого риска. В указанной категории пациентов по результатам исследования уже на начальном этапе метаболического синдрома диагностировались дислипидемия, нарушение фракций аполипопротеидов, постпрандиальная гипергликемия. В качестве наиболее чувствительных маркеров диагностики поражения сердечно-сосудистой системы при начальных проявлениях метаболического синдрома предложены окружность талии, уровень диастолического давления, постпрандиальной гликемии.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, субклинический атеросклероз, дислипидемия, нарушение углеводного обмена, мужчины молодого и среднего возраста.

D.Y. SERDYUKOV, A.V. GORDIENKO, V.T. DYIDYISHKO, M.A. PANOVA, I.V. RUDCHENKO

Military medical Academy. S. M. Kirov, Saint-Petersburg

TRENDS OF INITIAL METABOLIC SYNDROME AND ITS RELATIONSHIP WITH SUBCLINICAL ATHEROSCLEROSIS AMONG YOUNG AND MIDDLE-AGED MEN

Atherosclerotic cardiovascular diseases substantially have contributing to mortality and structure of disability in developed countries. Metabolic syndrome is a cluster of clinico-biochemical changes with the most atherogenic potential.

**Objective:** to determine trends of early stages of metabolic syndrome and its relationship with the initial atherosclerosis in young and middle-aged men. Have been examined 436 men with an assessment symptoms of metabolic syndrome, as well as signs of subclinical atherosclerosis. The young men with initial manifestations of metabolic syndrome were characterized by the classical cardiovascular risk factors. According to the results of the study have been already diagnosed dyslipidemia, violation of apolipoproteides fractions, postprandial hyperglycemia at the initial stage of metabolic syndrome in this category of patients. have been proposed assessment of waist circumference, degree of diastolic blood pressure and postprandial glycemia as the most sensitive diagnostic markers of cardiovascular lesions in primary manifestations of metabolic syndrome

**Keywords:** metabolic syndrome, subclinical atherosclerosis, dyslipidemia, disturbance of carbohydrate metabolism, young and middle-aged men.

С середины XX в. лидирующие позиции по распространенности и вкладу в смертность и инвалидизацию населения индустриально развитых стран удерживают болезни, ассоциированные с атеросклерозом, – ишемическая болезнь сердца, цереброваскулярные заболевания, поражение сосудов почек и конечностей. Обычно всем этим состояниям предшествует ряд фоновой патологии – ожирение, артериальная гипертензия (АГ), инсулинорезистентность (ИР), дислипидемия (ДЛП), складывающиеся в общую картину метаболического синдрома (МС), широко представленного в российской популяции [1].

В настоящее время значительные усилия отечественной медицины направлены на борьбу с сердечно-сосуди-

стыми заболеваниями, определяющими свыше 40% от общей смертности взрослого населения в Российской Федерации. В связи с этим особую актуальность приобретает оптимизация существующих диагностических алгоритмов для выявления патологических метаболических изменений на потенциально обратимых стадиях, когда еще максимально эффективны немедикаментозные методы их коррекции.

По итогам эпидемиологических исследований [2] были определены 9 факторов риска, в 90% случаев позволяющие прогнозировать риск развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО): гипер-/дислипидемия, а также нарушение соотношения аполипопротеидов В и А1 (апоВ/А1), курение, висцеральное ожирение, повышен-

ный уровень артериального давления (АД), неоптимальная диета, употребление алкоголя, сахарный диабет (СД), психотравмирующие факторы (стресс, депрессия), недостаточный уровень физической активности. Однако обращает на себя внимание, что большинство перечисленных факторов сами являются самостоятельными, в том числе и кардиологическими нозологиями, что затрудняет их оценку при первичной профилактике. Так, наличие СД 2-го типа значительно ускоряет развитие коронарного атеросклероза и требует не только модификации образа жизни, но и активной медикаментозной терапии в связи с развитием необратимой ИР. Именно поэтому необходима дополнительная стратификация риска у пациентов с начальными стадиями МС, отработка диагностического алгоритма по оценке наличия у них субклинических атеросклеротических изменений.

Ранняя постнагрузочная (постпрандиальная) гипергликемия (гликемия  $>8,6$  ммоль/л через 1 час выполнения стандартного орального глюкозотолерантного теста (ОГТТ)) может способствовать повышению артериальной жесткости и раннему атеросклеротическому поражению каротидных артерий; чаще выявляется у пациентов с гипертонической болезнью и развившейся гипертрофией левого желудочка; может свидетельствовать о дисфункции  $\beta$ -клеток поджелудочной железы и ИР и, как результат, повышать сердечно-сосудистый риск [3, 4]. Определение гормональной активности жировой ткани (уровня адипокинов) также рассматривается в качестве одного из показателей риска ИР, которая является важнейшей составляющей МС и СД 2-го типа [5, 6]. Также остается малоизученной роль нарушения инкретинового ответа. Гормоноподобные белковые соединения (глюкозоподобный инсулиноподобный полипептид (ГИП), глюкагоноподобный пептид-1 (ГПП-1)) обладают биологическим действием, сходным с эффектами инсулина, за что и получили свое название «инкретины» [7, 8]. Необходимо получение клинических данных о возможном изменении уровня секреции данных субстанций при начальных, донозологических нарушениях как углеводного, так и липидного обмена.

*Цель исследования:* определить особенности ранних стадий метаболического синдрома и его взаимосвязь с начальным атеросклерозом у мужчин молодого и среднего возраста.

*Материалы и методы.* В соответствии с целью работы в клинике госпитальной терапии ВМА были обследованы 436 мужчин в возрасте  $38,6 \pm 5,8$  лет. Для выявления МС использовались Рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов 2013 г. [9]. У обследованных оценивались жалобы, наличие в анамнезе и длительность сердечно-сосудистых заболеваний, неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП), ССО и СД 2-го типа у родственников первой линии, объективный статус (включая антропометрию), проводилось исследование липидного спектра крови (липопротеиды высокой, низкой, очень низкой плотности (ЛПВП, ЛПНП, ЛПОНП), триглицериды (ТГЛ)), включая определение апоА1, апоВ и их соотношения (апоВ/апоА1); углеводного обмена, выполнялся стандартный ОГТТ, уровень иммунореактивного инсулина

(ИРИ), гликированного гемоглобина (HbA<sub>1c</sub>), расчет индекса HOMA-IR; для исключения ремоделирования сердца выполнялись эхокардиография с оценкой индекса массы миокарда (ИММЛЖ), объема левого предсердия, систолической и диастолической (Е/А) функции; проводилась ультразвуковая морфометрия (УЗИ) печени, поджелудочной железы, каротидных артерий с оценкой толщины комплекса интима-медиа (ТИМ) по стандартным методикам. Участники исследования давали информированное согласие; не включались пациенты с поражением органов-мишеней, ассоциированными клиническими состояниями, СД 2-го типа, инфекционным поражением печени, болезнями накопления, вторичными дислипидемиями, употребляющие алкоголь в токсических дозах. Клиническое исследование было одобрено Этическим комитетом Военно-медицинской академии (протокол №169 от 22.12.2015 г.) и выполнялось в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica 10 For Windows. При сравнении распределений количественных показателей в группах использовались методы параметрического анализа (t-критерий Стьюдента, дисперсионный, дискриминантный анализ). Проверка гипотезы о происхождении групп, сформированных по качественному признаку, проводилась на основе построения таблиц сопряженности наблюдаемых и ожидаемых частот; применялся критерий Хи-квадрат Пирсона ( $\chi^2$ ). При проверке распределения количественных признаков по Колмогорову – Смирнову и соответствию их закону нормального распределения представлялось среднее значение признака и 95%-ный доверительный интервал ( $M [95\% CI]$ ).

*Результаты.* На основании полученных клинических и лабораторно-инструментальных данных были сформированы 2 группы: I – 105 мужчин с диагностированным МС; II группа – 331 человек без признаков МС.

Краткая клинико-анамнестическая характеристика обследованных пациентов представлена в *таблице 1*. При обследовании учитывались жалобы, анамнез сопутствующих заболеваний и жизни, данные объективного осмотра. Симптомы диспепсии, такие как тяжесть, дискомфорт, ноющая боль в правом подреберье и эпигастрии, были выявлены у 23% (14 человек) I группы; у этой же категории обследуемых в анамнезе встречались заболевания гепатобилиарной системы и поджелудочной железы (преимущественно жировой гепатоз – 18 человек, хронический панкреатит – 2 человека). У подавляющего большинства пациентов с МС (94 vs 30%;  $\chi^2 = 131,9$ ;  $p < 0,001$ ) по результатам медобследования и анамнеза была верифицирована первая стадия гипертонической болезни (ГБ) с минимальными клиническими проявлениями в виде периодической головной боли с синдромом артериальной гипертензии (АГ), головокружением, слабостью без значимых внутригрупповых различий в их частоте. Длительность и выраженность АГ значительно различались с худшими показателями в I группе ( $p < 0,001$ ). В этой же когорте превалировала отягощенная наследственность по ССО и СД 2-го типа

**Таблица 1. Клинические и анамнестические показатели в группах (M [95 CI%] для количественных признаков)**

Показатель	I группа (n = 105)	II группа (n = 331)
Возраст, лет	40,4 [39,1–41,5]	37,9 [37,3–38,5]*
Отягощенный анамнез по сердечно-сосудистым заболеваниям у родственников, % (чел.)	45,6 (47)	30 (98)***
Распространенность артериальной гипертензии, % (чел.)	94 (99)	30 (100)***
Длительность артериальной гипертензии	4,2 [3,4–5,2]	1,3 [0,9–1,5]***
Величина офисного САД/ДАД, мм рт. ст.	154,2 [150,3–158,2]/97,0 [94,9–99,2]	130,3 [128,5–132,0]***/84,0 [82,8–85,1]***
Отягощенный анамнез по сахарному диабету 2 типа у родственников, % (чел.)	28 (29)	18 (57)*
Ожирение, % (чел.)	71 (75)	11 (37)***
Длительность ожирения, лет	6,5 [5,6–7,3]	1,3 [1,0–1,6]***
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup>	32,3 [31,6–33,0]	26,3 [25,9–26,6]***
Окружность талии, см	103,2 [101,6–104,9]	87,3 [86,3–88,3]***
Курение, % (чел.)	57,7 (28)	50,7 (167)
Достаточное употребление овощей/фруктов, % (чел.)	35 (34)	56 (180)*
Гиподинамия, % (чел.)	51 (53)	26 (84)***

\* Уровень значимости  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ .

по сравнению с пациентами II группы ( $\chi^2 = 8,7$ ;  $p = 0,003$ ;  $\chi^2 = 5,4$ ;  $p = 0,02$  соответственно). Та же картина наблюдалась в отношении алиментарного ожирения (превышение индекса массы тела (ИМТ) порога в  $30 \text{ кг/м}^2$ ): его частота была значимо выше у обследуемых с МС ( $\chi^2 = 151$ ,  $p < 0,001$  соответственно); длительность ожирения и окружность талии (ОТ) у этих пациентов превышали данные показатели в сравнении с мужчинами II группы ( $p < 0,001$ ). Следует уточнить, что наиболее часто у пациентов I группы определялась I (38 vs 21%) и II (40 vs 6%;  $\chi^2 = 177,8$ ;  $p < 0,001$ ) степень ожирения. В отношении регулярного курения межгрупповых отличий не отмечалось ( $p > 0,05$ ). Неоптимальный уровень физической активности и недостаточное употребление в пищу сырых овощей и фруктов чаще наблюдалось у пациентов с МС ( $\chi^2 = 22,7$ ;  $p < 0,001$  и  $\chi^2 = 6,1$ ;  $p = 0,013$  соответственно).

Нами были проанализированы особенности липидного обмена в указанных группах (табл. 2). Следует подчеркнуть, что на начальных этапах МС у большинства обследованных мужчин уровень общего холестерина находился либо в нормальном диапазоне, либо на верхней границе нормы, о чем свидетельствуют границы приведенного доверительного интервала. Однако при оценке липидного спектра отмечаются выраженные межгрупповые отличия и нарушение соотношений фракций холестерина, харак-

терное для МС. Так, проатерогенная ДЛП преобладала в I группе ( $\chi^2 = 66,7$ ,  $p < 0,001$ ) и характеризовалась более высокими значениями ЛПНП, ЛПОНП и ТГЛ и некоторым снижением ЛПВП, что весьма характерно для классического МС. Также в этой группе отмечались более высокие значения соотношения apoB/apoA1 ( $p = 0,004$ ) как предиктора высокого риска ССО.

При оценке гликемического статуса (табл. 3) обращали на себя внимание относительно нормальные параметры тощачковой гликемии в обеих группах, однако у пациентов с МС большая часть этих показателей находилась на верхней границе нормы или в пограничном интервале, в то время как во II группе отмечался иной диапазон значений ( $p < 0,001$ ). При выполнении ОГТТ с 75 г глюкозы были получены следующие данные: у большинства пациентов с МС отмечалась ранняя постпрандиальная гипергликемия (более 8,6 ммоль/л через 1 час от начала теста) ( $p < 0,001$ ), значимо более высокие значения (в пределах нормы) гликемии через 2 часа ( $p < 0,001$ ). Несмотря на нормальный уровень ИРИ в обеих группах, индекс инсулинорезистентности НОМА-IR ожидаемо оказался выше у обследуемых I группы ( $p < 0,001$ ). В этой же группе отмечалась высокая частота начальных проявлений СД 2-го типа, таких как нарушенная гликемия натощак (НГН) ( $\chi^2 = 35,6$ ,  $p < 0,001$ ) и нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ) ( $\chi^2 = 21,1$ ,  $p < 0,001$ ), а распространенность преддиабета в целом составила до 50% ( $\chi^2 = 37,5$ ,  $p < 0,001$ ).

Для выявления возможной жировой дистрофии печени и поджелудочной железы, часто вовлекаемых в патологический процесс при МС, а также уточнения начального атеросклероза сонных артерий и исключения кардиального ремоделирования всем обследованным было проведено УЗИ соответствующих органов (табл. 4). В обеих группах определялись нормальные размеры и функция левого желудочка при некотором увеличении ИММЛЖ ( $p < 0,001$ ) и относительной толщины его стенок ( $p = 0,013$ ) в

**Таблица 2. Особенности липидного обмена в группах (M [95 CI%] для количественных признаков)**

Показатель	I группа (n = 105)	II группа (n = 331)
Общий холестерин, ммоль/л	5,8 [5,5–6,0]	5,0 [4,9–5,1]***
ЛПОНП, ммоль/л	1,1 [0,9–1,2]	0,7 [0,6–0,8]***
ЛПНП, ммоль/л	3,5 [3,2–3,8]	3,1 [2,9–3,3]*
ЛПВП, ммоль/л	1,2 [1,1–1,3]	1,6 [1,5–1,7]***
ТГЛ, ммоль/л	2,3 [2,0–2,7]	1,4 [1,2–1,6]***
Коэффициент атерогенности	4,2 [3,7–4,7]	2,8 [2,5–3,2]***
apoA1, г/л	1,5 [1,4–1,7]	1,5 [1,4–1,6]
apoB, г/л	1,3 [1,2–1,4]	1,1 [1,0–1,1]***
apoB/apoA1	0,9 [0,8–1,0]	0,75 [0,7–0,8]**
Дислипидемия, % (чел.)	74 (76)	25(83)***

\* Уровень значимости  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ .

**Таблица 3. Гликемический профиль в группах обследуемых (М [95 CI%] для количественных признаков)**

Показатель	I группа (n = 105)	II группа (n = 331)
Глюкоза, ммоль/л	5,6 [5,5–5,8]	5,2 [5,1–5,3]***
Глюкоза через 1 час ОГТТ, ммоль/л	9,5 [8,9–10,0]	7,6 [7,3–7,9]***
Глюкоза через 2 часа ОГТТ, ммоль/л	6,3 [5,8–6,7]	5,6 [5,4–5,8]***
ИРИ, мкЕ/мл	14,2 [11,6–16,7]	8,2 [6,4–10,1]***
НОМА-IR, ед.	3,3 [2,6–3,9]	1,8 [1,4–2,2]***
HbA <sub>1c</sub> , %	5,7 [5,5–5,9]	5,7 [5,5–5,8]
НГН, % (чел.)	28 (29)	5 (17)***
НТГ, % (чел.)	29 (30)	5 (17)***
Преддиабет, % (чел.)	50 (52)	10 (34)***
*** p < 0,001.		

I группе. В то же время отмечалось значимое увеличение объема левого предсердия у пациентов с МС. При ультразвуковой оценке толщины эндотелия этот показатель субклинического атеросклероза был достоверно выше в той же категории обследованных (p < 0,001) при несколько большей частоте сформировавшихся атеросклеротических бляшек (p < 0,05). Для пациентов с МС была характерна жировая дистрофия гепатопанкреатической системы, ультразвуковые признаки которой выявлялись у подавляющего большинства обследованных (p < 0,001).

Для решения задачи исследования с помощью дискриминантного анализа была разработана математическая модель диагностики ранних дисметаболических изменений при начальных стадиях МС по результатам клинического и лабораторно-инструментального обследования.

Анализ результатов предварительно проведенного дисперсионного анализа показал, что для построения дискриминантной модели мог использоваться ряд показателей, имевших статистически достоверную связь с МС в качестве группирующего признака: систолическое АД, диастолическое АД, длительность АГ, ИМТ, ОТ, длительность ожирения, уровень холестерина, тощаковой и 1-часовой глюкозы, ТГЛ, апоВ, ТИМ (p < 0,001).

Окончательная дискриминантная модель содержала 3 переменных: ОТ (F = 67,2; p < 0,001), диастолическое АД (F = 19,5; p < 0,001), глюкоза через 1 час ОГТТ (F = 12,2; p < 0,001) – и оказалась статистически достоверной (критерий F = 61,6; p < 0,001).

При условии равной априорной вероятности наличия МС были получены линейные классификационные дискриминантные функции:

$$F1 = 1,2xX1 + 0,5xX2 + 1,7xX3 - 98 (1);$$

$$F2 = 1xX1 + 0,45xX2 + 1,3xX3 - 70,7 (2),$$

где X1 – окружность талии, см; X2 – диастолическое артериальное давление, мм рт. ст.; X3 – уровень гликемии через 1 час от начала ОГТТ, ммоль/л.

Первая классификационная дискриминантная функция (F1) соответствует группе пациентов с начальным МС, вторая (F2) – группе мужчин без признаков МС. Получение максимального значения функции позволяло определить принадлежность обследуемого к той или иной клинической группе. Эффективность полученной модели составила 86,6% (чувствительность 90%, специфичность 80,6%).

## ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенное исследование подтвердило высокую распространенность классических факторов (АГ, ожирение, гиподинамия, курение, отягощенный анамнез по ССО и СД 2-го типа у родственников) сердечно-сосудистого риска при начальном МС. При этом метаболические нарушения возникали при относительно небольшом «стаже» АГ и ожирения, что предрасполагало к повышению гормональной активности жировой ткани и раннему преобладанию вазоконстрикции.

При детальном анализе лабораторных показателей, несмотря на нормальные и погранично высокие значения общего холестерина, при начальном МС выявлялась ДЛП с патологическим повышением ЛПНП, погранично высоким уровнем ТГЛ, ростом коэффициента атерогенности и соотношения аполипопротеидов В к А1. Подобные же, но несколько более выраженные изменения присущи и возвращенному МС [9]. В отношении уровня тощаковой глюкозы у всех обследованных отмечались ее нормальные значения, однако при выполнении нагрузочного теста с 75 г глюкозы у большинства пациентов с начальным МС диа-

**Таблица 4. Ультразвуковая характеристика сердца, крупных сосудов, печени и поджелудочной железы в группах (М [95 CI%] для количественных признаков)**

Показатель	I группа (n = 105)	II группа (n = 331)
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	107,1 [102,1–112,0]	97,8 [94,7–100,9]***
Относительная толщина стенок	0,41 [0,39–0,42]	0,38 [0,37–0,39]*
Объем левого предсердия, мл	65,2 [59,0–71,4]	50,1 [46,7–53,5]***
Фракция выброса, %	65,8 [64,4–67,2]	65,7 [64,6–66,8]
Е/А	1,2 [1,2–1,3]	1,4 [1,3–1,5]***
ТИМ, мм	0,88 [0,78–0,97]	0,72 [0,69–0,75]***
Наличие атеросклеротических бляшек в общих сонных артериях, % (чел.)	10 (10)	6 (19)
Жировой гепатоз, % (чел.)	89 (93)	30 (100)***
I стадия	66 (69)	27 (89)***
II стадия	13 (14)	3 (10)***
III стадия	10 (10)	-
Диффузные изменения/липomatоз поджелудочной железы, % (чел.)	76 (80)	29 (99)***
* Уровень значимости p < 0,05; *** p < 0,001.		

гностировалась ранняя постпрандиальная гипергликемия, свидетельствующая о скрытой дисфункции  $\beta$ -клеток поджелудочной железы. Этой же причиной, по-видимому, обусловлена и значительная частота обнаружения предиабета в указанной когорте, указывающего на высокий риск развития СД 2-го типа. Дополняют общую картину скрытой инсулинорезистентности и повышенные значения НОМА-IR, характерные уже на начальных этапах МС.

Данные, полученные при использовании ультразвуковых методик обследования, продемонстрировали нормальную толщину стенок и размер левого желудочка у обследованных мужчин, что отвечало требованиям исследования. Вместе с тем у пациентов I группы уже определялись начальные признаки ремоделирования левого сердца, что в совокупности с большей частотой АГ и ее длительностью у данной категории может быть рассмотрено как проявление признаков так называемого «гипертонического сердца» [10]. Нельзя также обойти вниманием наличие значимого утолщения эндотелия в общих сонных артериях у пациентов с начальным МС, что на фоне АГ, ДЛП и нарушения обмена глюкозы может вести к раннему атеросклерозу и высокому риску ССО в недалекой перспективе. Уже на ранних этапах МС у подавляющего большинства обследованных, несмотря на относительно молодой возраст, определялись ультразвуковые признаки жировой дистрофии печени и поджелудочной железы. Неалкогольная жировая болезнь печени является важным компонентом МС [11, 12]. Печень и поджелудочная железа активно вовлечены в процесс холестерина синтеза и обмена глюкозы. Нарушение этих ключевых звеньев метаболизма влечет за собой структурно-функциональные изменения как непосредственно в этих органах, так и на уровне всего организма, проявляясь мультиорганным токсическим воздействием гипергликемии и отложением модифицированных липопротеидов в стенке сосудов [11, 13], что также может служить маркером раннего развития ССО.

В качестве прогностических маркеров начального МС, исходя из данных многомерного статистического анализа, успешно были использованы такие показатели алиментарного статуса, как окружность талии, величина диастолического АД, значение гликемии через 1 час ОГТТ. ОТ является одним из наиболее доступных параметров, позволяющих судить о висцеральном ожирении. Повышенный уровень диастолического АД весьма характерен для гиперволемии, сопутствующей АО, отражает преобладание гипокинетического типа кровообращения и системной вазоконстрикции. Ранняя постпрандиальная гипергликемия указывает на латентную панкреатическую дисфункцию, способствует развитию ИР, повышению артериальной жесткости, что в дальнейшем ведет к начальным атеросклеротическим изменениям сосудистой стенки, которые и определялись с большей частотой у мужчин I группы.

## ВЫВОДЫ

1. У мужчин молодого возраста с начальными проявлениями МС выявляются классические факторы риска, при существующей развернутой картине данного патологического

состояния. Даже относительно короткий анамнез АГ и ожирения в этой группе способствует ухудшению метаболического профиля, а широкая распространенность курения, нарушения диеты и гиподинамии требует полноценного информирования этих пациентов о необходимости и возможности изменения образа жизни.

- По результатам исследования у мужчин молодого возраста уже на начальном этапе МС диагностировались ДЛП, повышение ЛПНП, ТГЛ, коэффициента атерогенности, нарушение фракций аполипопротеидов, постпрандиальная гипергликемия, что определяло мощный проатерогенный потенциал данного состояния и возможность определения данных пациентов в категорию высокого сердечно-сосудистого риска.
- В качестве наиболее чувствительных маркеров диагностики поражения сердечно-сосудистой системы и начальных проявлений МС успешно могут быть использованы как клинические (окружность талии, уровень АД), так и лабораторные показатели (значения глюкозы через 1 час ОГТТ), в целом объясняющие и дополняющие общую картину формирующейся инсулинорезистентности.



**Конфликт интересов.** Авторы не заявляют о конфликте интересов. Статья подготовлена при финансовой поддержке гранта правительства Санкт-Петербурга.

## ЛИТЕРАТУРА

- Демографический ежегодник России. 2015. Стат. сб. Росстат. М., 2015. 264.
- Global atlas on cardiovascular disease prevention and control. Policies, strategies and interventions. World Health Organization; World Stroke Organization. 2011.
- Bianchi C, Miccoli R, Trombetta M et al. Elevated 1-hour postload plasma glucose levels identify subjects with normal glucose tolerance but impaired  $\beta$ -cell function, insulin resistance, and worse cardiovascular risk profile: the GENFIEV study. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2013, 98(5): 2100-5.
- Sciacqua A, Maio R, Miceli Sofia, Pascale A et al. Association between one-hour post-load plasma glucose levels and vascular stiffness in essential hypertension. *PLOS One*, 2012, 7(9): 115-22.
- Srikanthan K, Feyh A, Visweshwar H, Shapiro JJ, Sodhi K. Systematic review of metabolic syndrome biomarkers: a panel for early detection, management, and risk stratification in the west virginian population. *Int. J. Med. Sci.*, 2016, 13(2016), 13(1): 25-38.
- Ghantous CM, Azrak Z, Hanache S, Abou-Kheir W, Zeidan A. Differential role of leptin and adiponectin in cardiovascular system. *International Journal of Endocrinology*, 2015: 1-13.
- Дедов И.И., Шестакова М.В. Инcretины: новая веха в лечении сахарного диабета 2-го типа. Практическое руководство для врачей. М.: Дипак, 2010. 92 с.
- Gibbons C, Caudwell P, Finlayson G, Webb D-L, Hellström PM, Näslund E et al. Comparison of postprandial profiles of ghrelin, active GLP-1, and total PYY to meals varying in fat and carbohydrate and their association with hunger and the phases of satiety. *J Clin Endocrinol Metab*, 2013, 98(5): E847-E85.
- Рекомендации экспертов Российского кардиологического общества по диагностике и лечению метаболического синдрома. 3-й пересмотр, М. 2013.
- Барсуков А.В. Гипертоническое сердце в терапевтической практике. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2016: 384.
- Драпкина О.М., Гацולהва Д.С., Ивашкин В.Т. Неалкогольная жировая болезнь печени как компонент метаболического синдрома. *Российские медицинские вестни*, 2010, 2: 72-8.
- IDF Consensus Worldwide Definition of the Metabolic Syndrome. International Diabetes Federation, Brussels, Belgium. 2006: 24.
- Бацков С.С., Пронина Г.А., Инжеваткин Д.И. Неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы как дигестивный маркер метаболического синдрома. *Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях*, 2012, 4: 50-5.