

ПОКАЗАТЕЛИ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЧИСЛА ОДНОВРЕМЕННО ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Жернакова Ю. В.^{1*}, Чазова И. Е.¹, Олимпиева С. П.², Кириковский В. В.²

ФГУ Российский кардиологический научно — производственный комплекс МЗ и СР РФ Институт клинической кардиологии им. А. Л. Мясникова¹, отдел системных гипертензий, Москва; РГМУ им. Н. И. Пирогова², кафедра медицинской кибернетики и информатики медико-биологического факультета, Москва.

Резюме

Артериальная гипертензия — один из наиболее часто встречающихся компонентов метаболического синдрома, при этом артериальная гипертензия является одним из наиболее значимых факторов риска, влияющих на развитие и прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний. В литературе имеются противоречивые данные о связи числа одновременно встречающихся компонентов МС с уровнем АД и нарушением структуры суточного профиля АД. В проведенной нами работе установлено, что с увеличением числа компонентов МС происходит повышение степени АГ и средних значений практически всех анализируемых параметров СМАД за сутки, день и ночь. Кроме того, происходит достоверное увеличение количества больных, относящихся к группе недостаточного снижения АД в ночные часы — нондипперов, что ассоциируется с повышенным риском развития сердечно-сосудистых осложнений.

Ключевые слова: метаболический синдром, критерии диагностики, ожирение, артериальная гипертензия.

Артериальная гипертензия — один из наиболее часто встречающихся компонентов метаболического синдрома, включающего абдоминальное ожирение (центральный признак), повышение уровня триглицеридов, снижение уровня ХС ЛПВП, повышение уровня ХС ЛПНП, гипергликемию натощак и нарушение толерантности к глюкозе [1]. По данным исследования PAMELA (Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni), повышение АД регистрируется более чем у 80% больных с МС [1]. При этом АГ является одним из наиболее значимых факторов риска, влияющих на развитие и прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), а, по данным некоторых авторов, возможно является пусковым моментом в развитии МС и СД типа 2.

Компоненты МС характеризуются высокой степенью взаимодействия, что доказано многочисленными исследованиями. Так, ожирение и инсулинорезистентность (ИР), составляющие основу МС, тесно связаны с уровнем АД [2]. Вместе с тем, по сведениям некоторых исследователей, уровень АД при МС не только является прямым фактором, определяющим прогноз, но и приводит к росту ИР и усугублению гиперинсулинемии (ГИ) по мере прогрессирования АГ, то есть приводит к усилению тяжести МС [3].

Механизм развития АГ при МС во многом связан с повышением активации СНС, за счет способности свободных жирных кислот (СЖК), синтезируемых в большом количестве при висцеральном ожирении, приводить к активации СНС [4,5]. В результате этого повышается сердечный выброс и усиливается вазоконстрикция. По данным эпидемиологических работ установлено, что повышенная активность СНС позволяет предсказать развитие АГ при ожирении [6]. В эксперименте введение СЖК приводило к повышению активности α -адренорецепторов сосудистой стенки [7].

В другом исследовании введение СЖК в портальную и периферическую вену животных вызывало повышение АД и ЧСС [8]. Способность повышать активность СНС выявлена и у лептина, секретиремого адипоцитами висцерального жира. В эксперименте на животных введение лептина вызывало повышение активности СНС [9]. В клинических исследованиях была выявлена корреляция уровня лептина с АД [10].

Компенсаторная ГИ, сопровождающая ИР, способствует активации РААС [11]. Это может быть вызвано увеличением секреции ренина, которая обусловлена повышенной активностью СНС. В свою очередь, активация РААС приводит к увеличению секреции ангиотензина II, который вызывает спазм гладких мышц артериол, повышение гидростатического давления в клубочках, активацию синтеза альдостерона и реабсорбцию натрия [12]. Известно, что ангиотензин II синтезируется адипоцитами висцеральной жировой ткани и эндотелием сосудов [13].

Известно, что метаболический синдром усиливает риск сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2 типа независимо от ряда традиционных факторов сердечно-сосудистого риска [14,15]. Кроме того, в ряде исследований была продемонстрирована связь между числом компонентов МС и риском сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета [16]. Of those with one component, diabetes developed in 1.1% 5 years later, whereas diabetes developed in 17.9% of those with four or more components. The Second National Health and Nutrition Examination Survey свидетельствует, что увеличение числа компонентов метаболического синдрома напрямую связано с ростом смертности от ССЗ [17].

Было показано, что наличие МС независимо связано с более высокой распространенностью поражения органов мишеней и установленных заболеваний ССС,

Таблица 1

Клиническая характеристика пациентов с МС в зависимости от количества критериев 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)
Возраст	50,5±0,8	51,9±0,6	54,9±1,3
Вес	89,4±1,39	92,1±0,81	88,3±1,58
ИМТ	31,9±0,37	32,6±0,20	32,0±0,32
ОГ	106,5±0,88	109,8±0,49	110,7±0,67

Примечание: * – $p < 0,005$ между группами.

что свидетельствует в пользу того, что МС является показателем риска при АГ, кроме того распространенность и выраженность поражения органов мишеней возрастает по мере увеличения числа компонентов МС. Так, в исследовании J. Navarro et al. (2007) [18] МС имел место у 32,6% больных. Была установлена линейная связь между большим числом компонентов МС с большей распространенностью ГЛЖ по данным ЭКГ ($p < 0,001$), нарушениями функции почек ($p < 0,001$) и установленным заболеванием ССС ($p = 0,001$).

Известно, что степень повышения АД является важнейшим фактором? определяющим тяжесть, прогноз и тактику лечения больных с АГ, в том числе и в рамках МС. Однако в литературе имеются противоречивые данные о возможной связи числа одновременно встречающихся компонентов МС с уровнем АД и нарушением структуры суточного профиля АД (СПАД). Рядом исследований установлено, что с увеличением числа компонентов МС происходит достоверное изменение СПАД – повышаются средние значения АД во все периоды суток, возрастает нагрузка давлением и вариабельность АД, происходит перестройка суточного ритма на прогностически неблагоприятные non-dipper и night-peaker [19]. Кроме того, некоторыми авторами установлено, что в группе пациентов с МС, относящихся к так называемым non-dipper и night-peaker, регистрируются более высокие значения ИММЛЖ и микроальбумина мочи [20]. Однако в других работах связь количества компонентов МС с уровнем АД и перестройкой структуры СПАД отрицается [21]. В связи с этим изучение взаимосвязи числа одновременно встречающихся компонентов МС с уровнем АД и распространенностью поражения органов мишеней позволит уточнить механизмы развития и прогрессирования МС.

Indeed, high BP is a classical feature of the metabolic syndrome, and it has been reported that the metabolic syndrome is present in up to one third of hypertensive patients (10, 11). В отделе системных гипертензий института клинической кардиологии им А.Л. Мясникова РКНПК проведено исследование, целью которого явилось изучение взаимосвязи между числом одновременно встречающихся критериев метаболического синдрома, тяжестью артериальной гипертензии и поражением органов – мишеней у больных МС и АГ.

Материал и методы

В исследовании приняли участие 398 больных с МС, согласно критериям ВНОК/РМОАГ 2009 г. Все включенные в исследование пациенты имели признаки абдоминального ожирения, ИМТ более 25 кг/м² и АГ I–III степени, длительность АГ составляла от 6 месяцев до 15 лет, в среднем – $4,8 \pm 3,2$ года. Возраст пациентов варьировал в пределах от 25 до 66 лет, и в среднем составил $41,2 \pm 0,9$ лет.

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

Окружность талии (показатель абдоминального ожирения) определяли при помощи сантиметровой ленты, накладываемой циркулярно под краем реберной дуги; ИМТ (индекс Кетле) рассчитывался по известной формуле.

Показатели липидного обмена – холестерин, триглицериды, определяли в пробах венозной крови, взятой натощак, то есть не ранее чем через 12 часов после последнего приема пищи при помощи ферментативного колориметрического метода с использованием наборов фирмы “DIASYS” (Германия) на биохимическом автоанализаторе “EXPRESS PLUS” (фирма “CHIRON/Diagnostics”, Великобритания). Содержание глюкозы в плазме крови определяли глюкозооксидазным методом с использованием набора “Glucose GOD-PAP” (фирма “Roche”) на автоанализаторе “EXPRESS PLUS” (фирма “CHIRON/Diagnostics”, Великобритания). Результаты выражали в ммоль/л. Проведение перорального теста толерантности к глюкозе (ПТТГ) начинали не позднее 10 часов утра. После забора пробы венозной крови для определения уровня глюкозы натощак, пациент принимал внутрь 75 грамм дегидратированной глюкозы, разведенной в 200 мл воды, после чего через 2 часа осуществляли следующий забор крови для

Таблица 2

Показатели суточного профиля АД у пациентов с МС в зависимости от количества критериев последнего

Показатели	Пациенты с 1 дополни- тельным критерием (n = 92)	Пациенты с 2–3 дополнительными критериями (n = 251)	Пациенты с 4–5 дополнительными критериями (n = 55)
САД (24), мм рт.ст.	155,4±2,3	164,7±1,6*	178,3±2,3*
ДАД (24) мм рт.ст.	91,6±1,4	98,2±0,9*	104,8±1,6*
ИБ САД (24)%	58,2±2,7	70,1±1,7*	78,4±3,2*
ИБ ДАД (24)%	55,1±2,5	65,6±1,7*	72,6±3,4*
СНС САД (24)%	8,9±0,6	7,5±0,4*	6,4±0,7*
СНС ДАД (24)%	12,7±0,7	9,9±0,4*	9,8±0,6*
STD САД (24)	16,5±0,5	19,3±0,3*	21,3±0,7*
STD ДАД (24)	13,6±0,4	15,1±0,3	17,1±0,5*
день			
САД (д), мм рт.ст.	155,8±2,1	165,1±1,5*	179,8±2,3*
ДАД (д) мм рт.ст.	93,2±1,3	98,6±0,9*	105,9±1,7*
ИБ САД (д)%	55,1±2,7	66,1±1,7*	77,8±2,9*
ИБ ДАД (д)%	53,0±2,5	63,2±1,5*	71,6±3,2*
STD САД (д)	14,2±0,3	17,4±0,3	17,9±0,7
STD ДАД (д)	12,3±0,3	14,3±0,3	15,2±0,6*
ночь			
САД (н) мм рт.ст.	134,6±1,7	144,2±1,3*	154,3±2,2*
ДАД (н) мм рт.ст.	79,8±1,2	87,8±0,8*	90,9±1,7*
STD САД (д)	14,2±0,5	16,1±0,4*	18,7±0,7*
STD ДАД (д)	11,5±0,4	13,8±0,3*	16,4±0,7*

Примечание: * – $p < 0,005$ между группами.

определения постпрандиального уровня глюкозы. Регистрация ЭКГ в 12 отведениях проводилась по стандартной методике.

Определение показателей суточного профиля АД методом СМАД проводили с помощью неинвазивного портативного монитора «АВРМ» (Meditech, Венгрия), который автоматически измерял и сохранял в памяти величины АД на протяжении 24–26 часов с интервалами 15 минут днём (с 7 до 23 часов) и 30 минут ночью (с 23 до 7 часов). Обработку данных проводили по специальным программам, созданным в отделе Новых методов диагностики и лечения НИИ кардиологии РКНПК МЗ РФ. В суточном профиле АД (СПАД) рассчитывали усреднённые по времени значения САД и ДАД за три временных промежутка – 24 часа, день и ночь по формуле $M = x/n$, где M – среднее значение АД; x – единичное значение АД; n – число измерений. “Нагрузку давлением” для САД и ДАД оценивали по двум показателям: индексу времени (ИВ) и нормированному индексу площади (ИПН) АД; индекс времени определялся как процент времени, в течение которого АД превышало нормальный уровень (днем $>140/90$ мм рт.ст., ночью $>120/80$ мм рт.ст.) (188); индекс площади (ИП) – 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 (СНС) САД и ДАД, рассчитанной по разнице между средними величинами АД за день и ночь, отнесённую

к средним дневным величинам АД (%). В качестве показателя вариабельности АД рассчитывали среднеквадратичное отклонение (STD) 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 (КДР), конечно-систолический размер (КСР) ЛЖ, толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП), толщина задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) в диастолу. Масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывалась в двумерном режиме по формуле «площадь-длина» [10,11].

Индекс массы миокарда (ИММЛЖ) определяли как соотношение показателей массы миокарда к площади поверхности тела (ППТ). У пациентов с избыточным весом 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, по рекомендации ASE (2005) [11].

УЗИ сонных артерий выполнялось в положении больного лежа на аппарате Acuson 128 x P/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 общей сонной артерии (ОСА). За норму принимали показатель ТИМ ОСА < 0,9 мм [10]. Также анализировали показатели ТИМ для мужчин и женщин в соответствии с рекомендациями Американского общества эхокардиографии по каротидному ультразвуку от 2008 г. [12]. При анализе учитывались следующие границы нормальной величины ТИМ:

для мужчин до 40 лет — 0,7 мм, от 40 до 50 лет — 0,8 мм, старше 50 лет — 0,9 мм.

для женщин до 45 лет — 0,7 мм, от 45 до 60 лет — 0,8 мм, старше 60 лет — 0,9 мм.

Для статистической обработки применяли метод Фишера и критерий хи-квадрат (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 и обсуждение

Все включенные в исследование пациенты имели признаки абдоминального ожирения и АГ I–III степени. В зависимости от числа одновременно встречающихся компонентов МС пациенты были поделены на 3 группы. В первую группу вошли пациенты, имевшие минимальное количество компонентов МС, то есть один дополнительный критерий ($n=92$), во вторую — два-три дополнительных критерия ($n=251$) и в третью — четыре-пять дополнительных критериев ($n=55$), то есть максимально возможное количество.

Возраст пациентов первой группы в среднем составил $50,5 \pm 0,76$ лет, при этом в возрасте до 40 лет было 7% (6 чел.) пациентов, от 40 до 60 лет — 82% (76 чел.), старше 60 лет — 11% (10 чел.). По половому признаку пациенты данной группы распределились в соотношении: 65% женщин и 35% мужчин (табл. 1).

Средний ИМТ пациентов с минимальным количеством компонентов МС составил $31,9 \pm 0,37$ кг/м². Избыточную массу тела имели 25% больных, ожирение I степени — 64%, ожирение II–III степени — 11%. При этом все пациенты имели признаки абдоминального ожирения по показателям ОТ, которая в среднем составила $106,5 \pm 0,88$ см. Средний вес пациентов данной группы — $89,4 \pm 1,39$ кг (табл. 1).

Среди пациентов с минимальным количеством компонентов МС (первой группы) 1 степень АГ регистрировалась в 52% случаев, АГ 2 степени выявлена у 40% пациентов и АГ 3 степени лишь у 8% больных (рис. 1).

При анализе СПАД пациентов первой группы выявлено отклонение от нормы практически всех анализируемых параметров СМАД за сутки, день и ночь (табл. 2), при этом среднее САД за сутки составило $155,4 \pm 2,3$ мм рт. ст., среднее ДАД — $91,6 \pm 1,4$ мм рт. ст.

Показатели нагрузки давлением также были выше нормальных значений, в частности ИВ САД за сутки в данной группе был равен $58,2 \pm 2,75\%$, ИВ ДАД — $55,0 \pm 2,49\%$. Суточный индекс (СИ) САД, отражающий степень ночного снижения САД, у пациентов первой группы в среднем был ниже нормы и составил $8,93 \pm 0,6\%$, при этом недостаточная степень ночного снижения САД ($СИ \leq 10\%$) выявлена у 73% больных, то есть уже среди пациентов с минимальным количеством компонентов МС большинство составили, так называемые, нондипперы (nondipper), что, по мнению большей части исследователей, является характерным для пациентов с МС [20,22]. Оптимальная степень снижения САД ($СИ 10–20\%$) зарегистрирована у 25% пациентов и чрезмерное снижение САД ($СИ \geq 20\%$) было у 3% больных. Суточный индекс ДАД, в среднем, был в пределах нормальных значений и составил $12,7 \pm 0,7$, при этом недостаточная степень ночного снижения ДАД ($СИ \leq 10\%$) выявлена у 20% больных, оптимальная степень снижения ДАД ($СИ 10–20\%$) зарегистрирована у 68% пациентов и чрезмерное снижение ДАД ($СИ \geq 20\%$) было у 9% больных. Показатели вариабельности АД: STD САД составили $16,5 \pm 0,5\%$, STD ДАД — $13,6 \pm 0,4\%$, то есть были в пределах нормальных значений.

У пациентов первой группы лишь в 23% случаев отсутствовало поражение органов — мишеней, поражение одного органа имели 33% больных, двух — 34% и трех — 11% пациентов, то есть уже среди пациентов с минимальным количеством компонентов МС 77% имели какой-либо признак поражения органов — мишеней, что не соотносится с уровнем АД, так как более половины больных данной группы имели лишь 1 степень АД. (рис. 2).

Во второй группе (2–3 дополнительных критерия МС) возраст пациентов в среднем составил $51,9 \pm 0,6$ лет, в возрасте до 40 лет было 9,2% (23 чел.) пациентов, от 40 до 60 лет — 69% (173 чел.), старше 60 лет — 22% (55 чел.). В данной группе было 55% женщин и 45% мужчин (табл. 1).

ИМТ пациентов второй группы в среднем составил $32,6 \pm 0,20$ кг/м². Избыточную массу тела имели 26% больных, ожирение I степени — 58%, ожирение II–III степени — 16%. ОТ достоверно отличалась от ОТ пациентов первой группы ($p \leq 0,005$) и в среднем составила $109,8 \pm 0,49$ см. Вес пациентов данной группы в среднем равнялся $92,1 \pm 0,81$ кг (табл. 1).

По степени тяжести АГ пациенты второй группы распределились равномерно: 1 степень АГ имели 30% больных, 2 степень — 40% и 3 степень — 30% (рис. 1).

По данным СМАД, у пациентов второй группы выявлены более высокие средние значения анализируемых показателей СПАД за сутки, день и ночь по сравнению с пациентами первой группы ($p \leq 0,05$) (табл. 2). Среднее САД за сутки составило $164,7 \pm 1,6$ мм рт. ст., среднее ДАД — $98,2 \pm 0,9$ мм рт. ст. Показатели нагрузки давлением, в частности ИВ САД, за сутки в данной

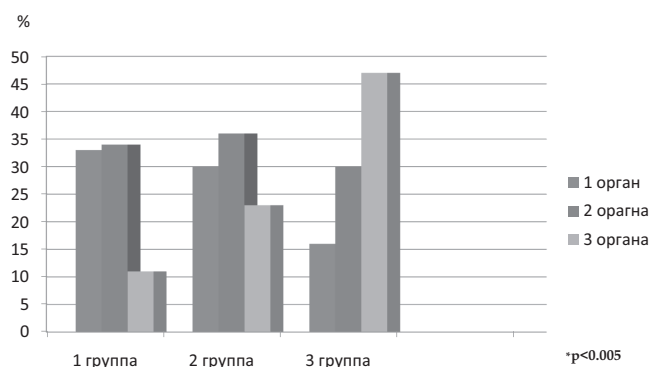


Рис. 1. Распределение больных по числу пораженных органов мишеней в зависимости от количества критериев метаболического синдрома.

группе равнялся $70,1 \pm 1,7\%$, ИВ ДАД — $65,6 \pm 1,7\%$, то есть достоверно возрос ($p \leq 0,005$). Суточный индекс (СИ) САД у пациентов данной группы в среднем был ниже нормы и составил $7,5 \pm 0,4\%$, при этом недостаточная степень ночного снижения САД ($СИ \leq 10\%$) выявлена уже у 79% больных, оптимальная степень снижения САД ($СИ 10–20\%$) зарегистрирована у 21% пациентов, чрезмерное снижение САД ($СИ \geq 20\%$) не регистрировалось. У пациентов данной группы, в отличие от больных первой группы, зарегистрировано снижение суточного индекса ДАД, который составил $9,9 \pm 0,4$, при этом недостаточная степень ночного снижения ДАД ($СИ \leq 10\%$) выявлена у 47% больных, оптимальная степень снижения ДАД ($СИ 10–20\%$) зарегистрирована у 49% пациентов и чрезмерное снижение ДАД ($СИ \geq 20\%$) — у 4% больных. В отличие от пациентов первой группы, наблюдалось повышение вариабельности АД — STD САД составил $19,3 \pm 0,3\%$, STD ДАД — $15,1 \pm 0,3\%$.

Во второй группе не имели поражения органов — мишеней уже только 12% пациентов, один орган был поражен у 30% больных, два — у 36% и три — у 23% пациентов (рис. 2).

Возраст пациентов третьей группы (4–5 дополнительных критериев МС) в среднем составил $54,9 \pm 1,3$ лет, 7% (4 чел.) пациентов были в возрасте до 40 лет, от 40 до 60 лет было 53% (29 чел.) и старше 60 лет — 40% (22 чел.). В группе было 56% женщин и 44% мужчин (табл. 1).

Средний ИМТ пациентов с максимальным количеством компонентов МС составил $32,0 \pm 0,32$ кг/м². Избыточную массу тела имели 25% больных, ожирение I степени — 64%, ожирение II–III степени — 11%. ОТ, в среднем, составила $110,7 \pm 0,67$ см, что достоверно больше чем у пациентов первой группы ($p \leq 0,005$). Средний вес пациентов данной группы равнялся $88,3 \pm 1,58$ кг (табл. 1).

АГ 1 степени имели 16% пациентов третьей группы, АГ 2 степени регистрировалась у 30% больных и АГ 3 степени выявлена у 51% больных с максимальным количеством компонентов МС (рис. 1).

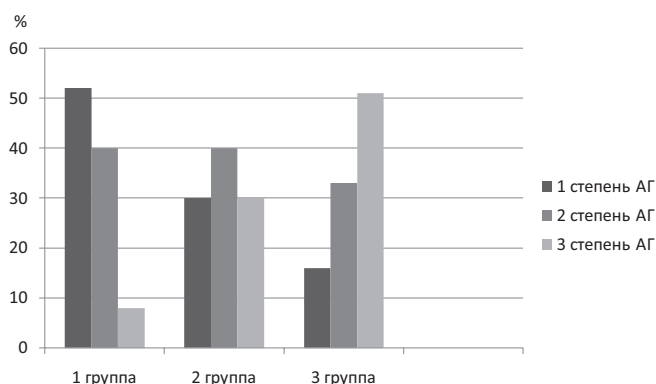


Рис. 2 Распределение больных по степени АГ в зависимости от количества критериев метаболического синдрома.

При анализе СПАД пациентов третьей группы выявлено значительное повышение средних значений практически всех параметров СМАД за сутки, день и ночь (табл. 2), по сравнению с пациентами первой и второй группы ($p \leq 0,005$). Среднее САД за сутки составило $178,3 \pm 2,3$ мм рт. ст., среднее ДАД — $104,8 \pm 1,6$ мм рт. ст.; ИВ САД за сутки в данной группе равнялся $78,4 \pm 3,2\%$, ИВ ДАД — $72,6 \pm 3,4\%$, то есть значительно превышал норму. Суточный индекс (СИ) САД у пациентов третьей группы в среднем был значительно ниже нормы и составил $6,4 \pm 0,7\%$, при этом недостаточная степень ночного снижения САД ($СИ \leq 10\%$) выявлена практически у всех пациентов данной группы — 92%, оптимальная степень снижения САД ($СИ 10–20\%$) зарегистрирована лишь у 4% пациентов и чрезмерное снижение САД ($СИ \geq 20\%$) было у 4% больных. Суточный индекс ДАД составил $9,6 \pm 0,6\%$, при этом недостаточная степень ночного снижения ДАД ($СИ \leq 10\%$) выявлена у 54% больных, оптимальная степень снижения ДАД ($СИ 10–20\%$) зарегистрирована у 46% пациентов и чрезмерного снижения ДАД ($СИ \geq 20\%$) выявлено не было. Показатели вариабельности АД также значительно превышали норму и достоверно отличались от значений, полученных в первой и второй группе — STD САД составили $21,3 \pm 0,7\%$, STD ДАД — $17,1 \pm 0,5\%$.

Таким образом, с увеличением числа компонентов МС происходит рост средних значений АД, увеличение нагрузки давлением и повышение вариабельности как САД, так и ДАД.

В группе пациентов с максимальным количеством компонентов МС не имели поражения органов мишеней только 7% больных, один орган был поражен у 16% пациентов, два — у 30% и три — у 47% больных. То есть, по мере возрастания числа компонентов МС происходит увеличение количества пораженных органов — мишеней, практически половина пациентов с максимальным количеством компонентов МС имели поражение трех органов-мишеней, что согласуется с мнением других исследователей (рис. 1) [18].

Выводы

С увеличением числа компонентов МС регистрируется достоверное увеличение степени АГ и повышение средних значений АД за сутки, день и ночь.

Большинство больных с минимальным количеством компонентов МС (первая группа) уже имеют недостаточную степень ночного снижения САД, то есть являются нондипперами и, кроме того, имеют поражение

органов-мишеней, распространенность которого достоверно возрастает по мере увеличения числа компонентов МС.

С увеличением числа компонентов МС происходит достоверное увеличение количества больных, относящихся к группе нондипперов, а также происходит достоверное увеличение нагрузки давлением и вариабельности АД.

Литература

1. 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; 49:40–47.
2. Ferrannini E, Natali A, Capaldo B. et al. Insulin resistance, hyperinsulinemia, and blood pressure: Role of age and obesity. *European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR)*. *Hypertension* 30: 1144–1149, 1997.
3. Ferrari P, Weidmann P. Insulin, insulin sensitivity and hypertension. *J Hypertens* 1990; 8: 491–500.
4. Muscelli E., Emdin M., Natali A. et al. Cardiac responses to insulin in vivo: influence of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83:2084–2090.
5. Anderson E. A., Hoffman R. P., Balon T. W. et al. Hyperinsulinemia produced both sympathetic neuronal activation and vasodilatation in normal humans. *J Clin Invest* 1991; 87:2246–52.
6. Rowe J. R., Young J. B., Minaker K. L. et al. Effect of insulin and glucose infusions on sympathetic nervous system activity in normal man. *Diabetes* 1981; 30:219–25.
7. Sims E. A., Danforth E., Norton E. S. et al. Endocrine and metabolic effects of experimental obesity in man. *Rec Prog Harm Res* 1973; 29:457–96.
8. Austin M. A., Hokanson J. E., Edwards K. L. Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor. *Am. J. Cardiol.* 1998; 81:7B–12B.
9. Flier J. S. Leptin resistance and obesity. Presented at the 60 th Scientific Sessions of the American Diabetes Association. June 13, 2000; San-Antonio, TEXAS.
10. Matsukawa T., Mano T., Ishii M. Elevated sympathetic nerve activity in patients with accelerated essential hypertension. *J Clin Invest* 1993; 92: 25–8.
11. Kamide K., Hori M., Zhu J. et al. Insulin-mediated growth in aortic smooth muscle and the vascular rennin-angiotensin system. *Hypertension* 1998; 32: 482–487.
12. Kopf D., Muhlen I., Kroning G. et al. Insulin sensitivity and sodium excretion in normotensive offspring and hypertensive patients. *Metabolism* 2001; 50, N8: 929–935.
13. Mattiasson I., Berntrop K., Lindgarde F. Sodium-lithium countertransport and platelet cytosolic free calcium concentration in relation to peripheral insulin sensitivity in postmenopausal women. *Clin Sci* 1992; 83: 319–324.
14. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee: 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 21: 1011–1053, 2003.
15. Schillaci G., Pirro M., Vaudo G. et al. Prognostic value of the metabolic syndrome in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 19: 1817–1822, 2004.
16. McNeill AM, Rosamond WD, Girman CJ. et al. The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study. *Diabetes Care* 28: 385–390, 2005.
17. Ford ES. The metabolic syndrome and mortality from cardiovascular disease and all-causes: Findings from the National Health and Nutrition Examination Survey II Mortality Study. *Atherosclerosis* 173: 309–314, 2004.
18. 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.
19. Иевлева Г. И., Тесля Е. Ф., Биктимирова Д. М. и др. Показатели суточного артериального давления у больных с метаболическим синдромом. *Клиническая медицина* 2009; № 6: с. 15–19.
20. Ahmet Soylu, Hakan Güleç, Yusuf İzzettin Alihanoglu, et al. The effect of nondipper blood pressure pattern on target organ damage in patients with metabolic syndrome. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2009; 37:454–460.
21. Cuspidi C., Meani S., Valerio C. et al. Metabolic syndrome score and ambulatory blood pressure in untreated essential hypertension. *Blood Pressure Monitoring* 2005 Aug; 10 (4):175–80.
22. Mohammed O. Hassan, Deepali Jaju, Sulayma Albarwani et al. Non-dipping Blood Pressure in the Metabolic Syndrome Among Arabs of the Oman Family Study. *Obesity* 2007; 15: 2445–2453.

Abstract

Arterial hypertension (AH) is one of the most prevalent components of metabolic syndrome (MS). At the same time, AH is a major risk factor predicting the development and progression of cardiovascular disease. The available literature provides inconsistent evidence on the association between the number of present MS components, blood pressure (BP) levels, and disturbed circadian BP profile. This study demonstrated that a higher number of MS components is linked to a higher AH stage and higher mean levels of most circadian, daytime, and nighttime parameters of 24-hour BP monitoring. Moreover, there was a significant increase in the numbers of “non-dippers” (patients with inadequate nighttime BP reduction), which is associated with a higher risk of cardiovascular events.

Key words: Metabolic syndrome, diagnostic criteria, obesity, arterial hypertension.

Поступила 18/04 – 2011

© Коллектив авторов, 2011
Тел.: (495) 414–60–03

[Жернакова Ю. В. (*контактное лицо) – к. м. н., докторант отдела, Чазова И. Е. – д. м. н., профессор, руководитель отдела, Олимпиева С. П. – к. б. н., ст. науч. сотр., Киликовский В. В. – к. б. н., доцент кафедры].