

## ОСОБЛИВОСТІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

Запорізький державний медичний університет (м. Запоріжжя)

Дослідження виконувалось в межах науково-дослідної роботи кафедри сімейної медицини та терапії ФПОЗДМУ «Якість життя як критерій ефективності діагностики та лікування хворих на серцево-судинну патологію та хронічні обструктивні захворювання легень», № державної реєстрації 0110U000906.

**Вступ.** Гіпертонічна хвороба (ГХ) належить до так званих «хвороб цивілізації». Майже 20-30% всього дорослого населення має підвищений артеріальний тиск (АТ) [8]. Однак, підвищення кардіоваскулярного ризику у більшості пацієнтів, окрім рівня АТ та ураження органів-мішеней, обумовлене наявністю ожиріння, дисліпідемії, порушення толерантності до глюкози. Це поєднання факторів ризику ІХС та цукрового діабету отримало назву метаболічного синдрому (МС). Наявність тісної взаємозалежності між провідними механізмами регуляції артеріального тиску, чинниками серцево-судинного ризику та порушеннями ліпідного й вуглеводного обміну сьогодні відображена в концепції кардіометаболічного континууму. Дослідниками наголошується, що у значній частині хворих ризик серцево-судинних ускладнень, а також цукрового діабету залишається недооціненим на етапі можливої та необхідної первинної профілактики фатальних подій [5].

Незважаючи на відсутність МС, як окремої нозології, у міжнародній класифікації хвороб, розбіжності щодо критеріїв виявлення та дискусії про етіологічну спільність та патогенетичні підґрунтя його найважливіших компонентів, більшість науковців вважають МС реальним та значущим для клінічної практики, адже поширеність його складових невпинно зростає, а загальна та кардіальна смертність за його наявності підвищується у два рази [2]. За даними ВООЗ, МС – поняття, в якому увага акцентована на багатофакторних проблемах здоров'я. Це не самостійний діагноз, а донозологічний стан, який вважається потенційно оборотним. Експертами наголошується необхідність подальших досліджень загальних механізмів розвитку серцево-судинних захворювань та цукрового діабету, а також розробка стратегій зниження ризику їх розвитку з акцентом на модифікацію способу життя [4].

На сьогодні залишаються недостатньо дослідженими та суперечливими питання наявності та виразності складових МС у хворих, які спостерігаються та лікуються з приводу ГХ, а також взаємозв'язків між ожирінням, дисліпідемією, інсулінорезистентністю (ІР), перебігом ГХ, морфофункціональними змінами серця та судин. Невирішеними проблемами є безпосередні внески окремих складових та повноти МС у підвищення кардіометаболічного ризику пацієнтів

та ураження органів-мішеней. Крім того, визнаються недостатньо з'ясованими шляхи корекції провідних порушень за наявності багатьох факторів ризику.

Тому **метою нашої роботи** стала оцінка компонентів метаболічного синдрому у хворих на ГХ II стадії.

**Об'єкт і методи дослідження.** Було обстежено 134 хворих на гіпертонічну хворобу II стадії (68 чоловіків та 66 жінок), які були госпіталізовані в кардіологічне відділення та центр метаболічних розладів УНМЦ «Університетська клініка» Запорізького державного медичного університету. Середній вік пацієнтів склав  $50 \pm 7,6$  років. Верифікацію діагнозу проводили згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів від 2008 р. Критеріями виключення були ІХС, серцева недостатність, порушення ритму серця, цукровий діабет, хронічне обструктивне захворювання легень, порушення функції щитоподібної залози, супутні захворювання в фазі загострення. Усі обстежені дали згоду на участь у дослідженні.

Зі всіма учасниками дослідження проводилося структуроване інтерв'ю з оцінкою, зокрема, наявності та виразності та частоти симптомів, гіпертензивних кризів (ГК), що підтверджувалося даними із амбулаторних карт та/або виписних епікризів. За допомогою шкали FINDRISK визначали ризик розвитку цукрового діабету. Сума балів понад 20 свідчить про дуже високий ризик, 15-20 балів відповідають високому ризику, 12-14 балів – помірному, 7-12 балів – незначно підвищеному, а <7 балів – низькому ризику розвитку цукрового діабету протягом 10 років [10, 18].

Клінічний огляд включав вимірювання артеріального тиску (АТ) на обох верхніх та нижніх кінцівках, визначення зросту та маси тіла із розрахунком індексу маси (індексу Кетле) за формулою:

$$IMT = \text{Маса тіла (кг)} / \text{Зріст}^2 \text{ (м)}$$

Наявність ожиріння зазначали за індексом маси тіла (IMT)  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup> [10]. Вимірювали окружність талії (ОТ) на середині відстані між реберною дугою та гребенем клубової кістки у положенні стоячи. При цьому ОТ розглядали як самостійний показник абдомінального ожиріння (АО), якщо вона у жінок перевищувала 80 см, а у чоловіків – 94 см [12, 10].

Морфофункціональні показники серця оцінювали за даними двовимірної трансторакальної доплерокардіоскопії на ультразвуковому діагностичному приладі «MyLab 50 XVision» («Esaote», Італія) з використанням фазованого датчика PA230E 2-4 МГц. При цьому розраховували масу міокарду (ММ) за формулою Американського товариства з ехокардіографії [7], індекс маси (IMM) шляхом поділу ММ

на площу поверхні тіла, а також індекс ММ/зріст за формулою:

$$MM (r) / Zріст^{2,7} (m)$$

Діастолічну функцію аналізували під час спокійного видиху пацієнта за показниками тканинної доплерографії. Вивчали ранні та пізні швидкості діастолічного руху мітрального кільця у латеральній та септальній точках, розраховували їх співвідношення, а також глобальні середні показники: Em, Em/Am та співвідношення E/Em, згідно з рекомендаціями щодо оцінки діастолічної функції Американського товариства з ехокардіографії [24]. Для визначення ступеню ураження судин, користуючись лінійним датчиком LA523, вимірювали товщину комплексу інтима-медіа (ТІМ) в лівій загальній сонній артерії згідно з рекомендаціями Американської асоціації ехокардіографії (2006) та Європейського товариства кардіологів (2010). Збільшеною вважали ТІМ понад 0,9 мм [22]. Зазначали наявність або відсутність атеросклеротичних бляшок.

Збір крові для біохімічних досліджень проводили натще. Для визначення вмісту у сироватці крові загального холестерину, ліпопротеїдів високої та низької щільності (ЛПВЩ та ЛПНЩ відповідно), а також тригліцеридів (ТГ) використовували біохімічний аналізатор-фотометр «Prestige 24i» (Японія). Показники холестерину понад 5 ммоль/л, ЛПНЩ понад 3 ммоль/л, ТГ понад 1,7 ммоль/л та ЛПВЩ менше за 1,02 ммоль/л у чоловіків та 1,29 ммоль/л у жінок вважали порушенням ліпідного обміну, згідно з рекомендаціями Європейської асоціації з вивчення атеросклерозу, NCEP ATP-III та Міжнародної діабетичної федерації (IDF) [12, 16]. Вуглеводний обмін аналізували за рівнем глюкози, інсуліну та С-пептиду у плазмі крові, які вимірювали за допомогою мікропланшетного фотометру «DigiScan-400» (Японія). Рівень глікемії  $\geq 5,6$  ммоль/л, згідно за рекомендаціями IDF (2005), свідчив про гіперглікемію натще [12]. Наявність ІР визначали, розраховуючи індекс НОМА, який розглядали як патологічний при значеннях  $> 2,77$  [2].

Поєднання будь-яких 2 із наступних складових: абдомінального ожиріння, дисліпідемії (ДЛ) (підвищення ТГ та/або зниження ЛПВЩ), підвищеної глікемії (ГГ) натще на тлі ГХ вважали повним МС.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою пакету статистичних програм STATISTICA 6.0 («Statsoft», США). Відповідність кількісних даних нормальному розподілу проводили з використанням критерію Шапіро-Уїлка. Центральні тенденції нормально розподілених змінних описували як середнє арифметичне та стандартне відхилення у вигляді  $M \pm SD$ , а показники, розподіл яких не відповідав нормальному – як медіану та інтерквартильний розмах у вигляді  $Me$  (25% квартиль; 75% квартиль). Якісні показники відображали абсолютною кількістю та частками, які позначали відсотками з розрахунком їх 95% довірчих інтервалів. Значущість відмінностей між двома незалежними групами визначали за критерієм Манна-Уїтні. Порівняння якісних показників здійснювали за допомогою аналізу таблиць спряженості за критерієм  $\chi^2$  Пірсона, а також за розрахунком відношення шансів у підгрупах (OR) за методом Woolf. Силу зв'язку якісних показників встановлювали за коефіцієнтом  $\phi$ . Взаємозв'язки між кількісними параметрами визначали за допомогою парного коефіцієнта рангової лінійної кореляції Спірмена після попереднього візуального аналізу діаграм розсіювання та коефіцієнта гамма за умови повторюваності рангів. За умови нормального розподілу параметрів використовували коефіцієнт парної кореляції Пірсона та коефіцієнти частинної кореляції. Після кореляційного аналізу проводили також множинну покрокову лінійну регресію. Усі статистичні критерії були двобічними, значущим вважали рівень  $p < 0,05$ .

### Результати досліджень та їх обговорення.

На першому етапі ми оцінили наявність складових метаболічного синдрому та традиційних самостійних факторів ризику у хворих на ГХ. Отримані дані свідчать про значну частоту означених параметрів у обстежених пацієнтів (табл. 1).

Переважає більшість пацієнтів - 73% (ДІ 66-81) мала повний МС. При цьому у 37% хворих (ДІ 28-45) були наявні всі його компоненти, а саме: абдомінальне ожиріння, дисліпідемія, гіперглікемія натще на тлі гіпертонічної хвороби. Поєднання абдомінального ожиріння та дисліпідемії спостерігалось у 21% хворих (ДІ 14,5-28), а комбінація абдомінального ожиріння та підвищення глікемії натще була наявна у 13% пацієнтів (ДІ 7,6-19) із ГХ. Таким чином, із складових МС найчастіше реєструвалось абдомінальне ожиріння.

Таблиця 1

### Компоненти метаболічного синдрому у хворих на гіпертонічну хворобу

Складові метаболічного синдрому	Процент із 95% довірчим інтервалом відносно кількості всіх обстежених хворих, n=134
Ожиріння за індексом маси тіла	46 (37-54)
Абдомінальне ожиріння за окружністю талії	84 (77-90)
Дисліпідемія за критеріями МС (підвищення ТГ та/або зниження ЛПВЩ)	63 (54-71)
Підвищення ТГ	46 (38-55)
Зниження ЛПВЩ	39 (31-47)
Гіперглікемія натще	57 (49-66)
Інсулінорезистентність за індексом НОМА	57 (47-68)

За даними літератури, саме цей компонент МС вважається найпоширенішим його маркером [2]. Крім того, за даними *Bevilacqua M.R.* та співавт., АО є незалежним предиктором смертності [15]. Необхідно зазначити, що, згідно з діючою класифікацією хвороб, у діагнозі пацієнтів відображається лише ожиріння за показником ІМТ, в той час як значна кількість хворих мали збільшену ОТ, тобто АО як самостійний фактор ризику, за умови нормального індексу Кетле. Ми звернули увагу на те, що ці пацієнти мали істотно вищу ймовірність інсулінорезистентності (OR 3,9, ДІ 1,1-14,5), ніж хворі з нормальними показниками ОТ. Результати нашого дослідження також свідчать про достовірне підвищення частоти гіперглікемії натще (OR 2,7 ДІ 1,03-6,91) саме за наявності АО. Крім того, збільшення ступеня ожиріння закономірно підвищувало частоту ІР ( $\chi^2=15,8$ ,  $p=0,001$ ). З огляду на це, логічно припустити, що більшість хворих на ГХ мають не тільки високий ризик кардіоваскулярних подій, але й значну ймовірність розвитку цукрового діабету. Це підтверджується істотною частотою інсулінорезистентності у пацієнтів, а також результатами оцінки за шкалою FINDRISK, адже 40% хворих (ДІ 32-49) мали високий та дуже високий ризик розвитку ЦД протягом наступних 10 років. Доцільно зауважити, що 42% пацієнтів (ДІ 25-58) з ІР мали нормальну глікемію натще, а отже без додаткових досліджень могли б залишитись поза увагою лікаря, що не сприяє профілактиці цукрового діабету.

Порушення ліпідного обміну у хворих на ГХ мають самостійне значення. Це пояснюється значною частотою дисліпідемії у обстежених хворих як за критеріями МС, так і згідно з нормами Європейської асоціації з вивчення атеросклерозу та Європейського товариства кардіологів. Так, підвищення загальної холестерину зареєстровано у 75% пацієнтів (ДІ 78-82), а ЛПНЩ – у 69% (ДІ 62-77). Водночас, були виявлені взаємозв'язки між зниженням ЛПВЩ та порушеннями глікемії натще ( $\chi^2=9$ ,  $\phi=0,2$ ,  $p=0,003$ ), а також між рівнем цих ліпопротеїдів та індексом НОМА ( $r=-0,3$ ,  $p=0,004$ ) незалежно від ОТ та ІМТ. Це узгоджується з даними літератури про нерозривні залежності між інсулінорезистентністю та ліпідним обміном [2, 9, 11]. Варто зазначити, що незважаючи на значну частоту поєднання абдомінального ожиріння та дисліпідемії у обстежених пацієнтів, вірогідних безпосередніх зв'язків між антропометричними даними та показниками ліпідного обміну у нашому дослідженні отримано не було. Це підтверджує думку науковців про те, що нормальна маса тіла не завжди свідчить про відсутність факторів

кардіоваскулярного ризику [2]. Крім того, відомо, що як прогресування ожиріння, так і розвиток дисліпідемії можуть незалежно віддзеркалювати негативні впливи способу життя пацієнта на тлі генетичної схильності [11].

На наступному етапі ми проаналізували вплив компонентів МС на перебіг ГХ. Виявлено пряму взаємозалежність між ІМТ та ступенем артеріальної гіпертензії (коефіцієнт гамма 0,38,  $p<0,001$ ), а також максимальними цифрами САТ та ДАТ ( $R=0,36$  та  $R=0,33$  відповідно,  $p<0,001$ ), що узгоджується з результатами інших досліджень [9]. Проте, отримано зворотні взаємовпливи між індексом Кетле та частотою гіпертензивних кризів (коефіцієнт гамма 0,22,  $p=0,02$ ). Водночас, у пацієнтів із ожирінням пороговий рівень чутливості при підвищенні АТ був достовірно вищий ( $p=0,015$ ). Ці дані можуть пояснюватися тим, що на тлі збільшення маси тіла, як правило, спостерігається більш стійке підвищення АТ [6]. Крім того, зниження частоти суб'єктивних симптомів підвищення АТ за наявності ожиріння може бути пов'язано із гіперактивністю ендоканаліоїдної системи у пацієнтів, яка відіграє значну роль не тільки у розвитку ожиріння та кардіометаболічних ускладнень, а також у сприйнятті болю, регуляції емоцій, вестибулярних та когнітивних функцій [2]. Логічно припустити, що пацієнти із ожирінням мають значне навантаження тиском без істотних суб'єктивних проявів, що може бути однією з причин несвоєчасного звернення за медичною допомогою та суттєвішого ураження органів-мішеней.

Враховуючи значення уражень органів-мішеней у хворих на ГХ, ми оцінили вплив складових МС на морфофункціональні параметри серця. Результати нашого дослідження свідчать про вірогідно істотнішу гіпертрофію лівого шлуночка та діастолічну дисфункцію у хворих із повним МС. Так, індекс ММ/зріст у цих пацієнтів був вищий на 18% ( $p=0,007$ ), Е/А та Е<sub>т</sub> – нижчі на 19% та 13% відповідно ( $p=0,02$ ) порівняно із аналогічними показниками хворих, що не мали повного МС. Найвпливовішим компонентом, що посилює ураження серця, виявилось ожиріння (табл. 2).

Це підтверджується наявністю вірогідних взаємозв'язків ІМТ з товщиною МШП, ЗСЛШ та індексом ММ/зріст при виключенні впливу рівня АТ ( $r=0,48$ ,  $r=0,44$  та  $r=0,59$ ,  $p<0,001$  відповідно). За даними літератури, це значною мірою обумовлено збільшенням навантаження на міокард, що пов'язано із масою тіла, об'ємом циркулюючої крові та АТ [13, 25]. Однак, отримані залежності можуть пояснюватися також дією цитокінів, яка асоційована

Таблиця 2

**Морфофункціональні параметри серця у пацієнтів із гіпертонічною хворобою в залежності від наявності ожиріння**

Показники ехокардіографії	Хворі на ГХ без ожиріння, n=73	Хворі на ГХ з ожирінням, n=61	p
ІММ, г/м <sup>2</sup>	123,1±22,8	131,1±16,8	0,009
Індекс ММ/зріст, г/м <sup>2</sup> ,7	51,1±11,2	60,6±10,6	<0,001
Е <sub>т</sub> , см/с	11,1±2,8	9,5±2,6	0,003
Е <sub>т</sub> /А <sub>т</sub>	1,03±0,33	0,86±0,29	0,022

із збільшенням маси жирової тканини, що особливо актуально у хворих з АО [26]. На користь цього припущення свідчать незалежні від ІМТ достовірні зв'язки ОТ з товщиною стінок (МШП і ЗСЛШ) та ІММ ( $r=0,44$ ,  $r=0,35$  та  $r=0,28$ ,  $p<0,001$  відповідно). Це узгоджується з даними літератури, адже АО вважається незалежним предиктором концентричної гіпертрофії лівого шлуночка [3, 23], що G.R. Norton та співавт. пов'язують, зокрема, із впливом лептину [25].

Одним із ранніх неспецифічних маркерів ураження міокарду є діастолічна дисфункція. Найчутливішим її критерієм є швидкість руху фіброзного кільця, яку визначають в режимі тканинної доплерографії (показники  $E_m$  та  $E_m/Am$ ) [24]. У нашому дослідженні показники діастолічної функції були пов'язані із ожирінням незалежно від ступеня гіпертрофії лівого шлуночка. Так, результати множинної лінійної покрокової регресії свідчать про негативні впливи ОТ на  $E_m$ , поряд із віком, товщиною МШП та ЗСЛШ ( $E_m=0,24 + -0,27\text{Вік} + -0,21\text{МШП} + -0,23\text{ЗСЛШ} + -0,19\text{ОТ}$ ,  $R^2=0,65$ ,  $p<0,001$ ). При цьому, за рівнянням регресії, збільшення ОТ на 10 см призводить до зниження  $E_m$  на 0,5 см/с, що еквівалентно ефекту постаріння на 5 років. Отримані результати узгоджуються із даними інших авторів. Так, W. Dinh та співавт. відзначають більшу частоту та виразність діастолічної дисфункції у хворих на МС, а V.C. Patil та співавт. пояснюють це впливом абдомінального ожиріння [17, 21]. Варто зазначити, що, за даними літератури, покращення діастолічної функції у хворих на МС можливо за умови корекції маси тіла, нормалізації харчування та фізичної активності [28].

У літературі зустрічаються повідомлення про впливи інсулінорезистентності на діастолічну функцію серця, а також дані про залежності між рівнями холестерину, ліпопротеїдів та розмірами лівого шлуночка [1]. У нашому дослідженні після виключення ефектів ІМТ та ОТ при проведенні часткового кореляційного аналізу також реєструвалися зворотні взаємозв'язки між рівнем ЛПВЩ й ІММ ( $r=-0,21$ ,  $p=0,02$ ) та прямі залежності між ЛПНЩ і товщиною стінок лівого шлуночка ( $r=-0,29$ ,  $p=0,006$ ). Однак, доцільно зазначити, що більшість взаємозв'язків лабораторних показників та морфофункціональних параметрів серця були опосередковані антропометричними показниками ожиріння. Так, зв'язки глюкози, індексу НОМА з ІММ та діастолічною дисфункцією зникали після поправки на ІМТ та ОТ.

За рекомендаціями Європейського товариства кардіологів, для оцінки ризику хворих на ГХ, окрім діагностики ураження серця, необхідно визначати ступінь ураження судин. При цьому одним із головних критеріїв їх ремоделювання, а також незалежним предиктором серцево-судинних ускладнень є товщина комплексу інтима-медіа (ТІМ) та наявність атеросклеротичних бляшок у сонних артеріях [22]. Тому ми проаналізували взаємозв'язки означених параметрів із компонентами МС. Були отримані прямі взаємозв'язки між кількістю складових МС та ТІМ (коефіцієнт  $\gamma$  0,21,  $p=0,02$ ), що збігається із результатами дослідження Hartley T.A. та співавт.,

які отримали аналогічні залежності у жінок [20]. Виявилось, що, подібно до показників ремоделювання серця, ТІМ була пов'язана із ОТ навіть при виключенні впливу віку та ІМТ пацієнтів ( $r=0,29$ ,  $p=0,002$ ). Крім того, пацієнти з абдомінальним ожирінням та хворі з інсулінорезистентністю вірогідно частіше мали підвищення ТІМ порівняно із обстеженими пацієнтами без цих ознак ( $OR=5,07$ , ДІ 1,1-23,1 та  $OR=3$ , ДІ 1,11-8,8 відповідно). Це узгоджується з даними S.D. Radjen та співавт., які вважають ожиріння незалежним предиктором потовщення інтима-медіального комплексу, а також результатами мета-аналізу, які свідчать про незначне збільшення ТІМ у хворих із порушенням толерантності до глюкози, незалежно від рівня АТ [14, 19].

Важливо зазначити, що у нашому дослідженні зареєстрована значна кількість пацієнтів із атеросклеротичними бляшками за відсутності дисліпідемії за критеріями МС – 33% (ДІ 20-46). Ці результати вказують на велике значення неліпідних чинників атерогенезу у хворих на ГХ в межах метаболічного синдрому, що підтверджується даними інших дослідників, адже за сучасними поглядами як атеросклероз, так і інсулінорезистентність мають спільне підґрунтя – персистуюче системне запалення [27].

### **Висновки.**

1. У 73% хворих (ДІ 66-81) на гіпертонічну хворобу II стадії був виявлений повний метаболічний синдром. Абдомінальне ожиріння зареєстровано у 84% (ДІ 77-90), дисліпідемію – у 63% (ДІ 54-71), а гіперглікемію натще – у 57% (ДІ 49-66) пацієнтів.

2. У 57% хворих (ДІ 47-68) виявлено інсулінорезистентність, імовірність якої була істотно вище за наявності абдомінального ожиріння ( $OR$  3,9, ДІ 1,1-14,5). При цьому, майже у кожного другого пацієнта (ДІ 32-49) із гіпертонічною хворобою має місце, за даними шкали FINDRISK, високий та дуже високий ризик розвитку цукрового діабету протягом 10 років.

3. У хворих на гіпертонічну хворобу II стадії із повним метаболічним синдромом, на відміну від пацієнтів, які мали мінімальні його прояви, виявлено достовірне збільшення індексу маси міокарда лівого шлуночка (+18%,  $p=0,007$ ), зниження швидкості раннього діастолічного руху мітрального кільця  $E_m$  (13%,  $p=0,02$ ). Встановлено, що паралельно зростанню кількості складових метаболічного синдрому збільшується товщина інтима-медіального комплексу сонної артерії (коефіцієнт  $\gamma$  0,21,  $p=0,02$ ). При цьому означені параметри ураження серця та судин мали вірогідну залежність від ступеня абдомінального ожиріння ( $r=0,29-0,59$ ,  $p<0,01$ ).

**Перспективи подальших досліджень.** Перспективами подальших досліджень є вивчення прогностичного значення компонентів метаболічного синдрому у хворих на гіпертонічну хворобу в гендерному аспекті, оцінка впливу ожиріння, дисліпідемії та інсулінорезистентності на якість життя пацієнтів та прихильність їх до лікування. Також актуальним є нормування чинників кардіометаболічного ризику для населення України для адекватного скринінгу та первинної профілактики ІХС, цереброваскулярних захворювань та цукрового діабету.

**Список літератури**

1. Амбросова Т.М. Профіль вуглеводів, ліпідів, адипокінів та ехокардіографічні параметри у хворих на артеріальну гіпертензію залежно від індексу маси тіла / Т.М. Амбросова // Проблеми безперервної медичної освіти та науки. - 2011. - № 2. - С. 27-32.
2. Братусь В.В. Ожирение, инсулинорезистентность, метаболический синдром: фундаментальные и клинические аспекты: монография / В.В. Братусь, Т.В. Талаева, В.А. Шумаков; под ред. В.Н. Коваленко. - К.: Четверта хвиля, 2009. - 416 с.
3. Казанцева Т.В. Вплив інсулинорезистентності та ожиріння на перебіг гіпертонічної хвороби / Т.В. Казанцева, С.В. Білецький, Т.В. Ігнатюк // Клінічна та експериментальна патологія. - 2006. - Т. 5., № 4. - С. 37-39.
4. Метаболический синдром: полезный термин или клинический инструмент? Доклад Комитета экспертов ВОЗ // Международный эндокринологический журнал. - 2010. - № 4 (28). - С. 12-18
5. Митченко Е.И. Преувеличение риска метаболического синдрома в профилактике острых кардиоваскулярных катастроф или явная недооценка очевидного? / Е.И. Митченко // Здоров'я України. - 2009. - № 14/1 - С. 26-28.
6. Невзорова В.А. Особенности липидного спектра, вариабельности артериального давления и сердечного ритма у больных с клиническими проявлениями метаболического синдрома / В.А. Невзорова, Е.А. Абрамов, А.Н. Власенко // Вестник аримологии. - 2004. - № 36. - С. 27-30.
7. Радченко Г.Д., Сіренко Ю.М. Гіпертрофія лівого шлуночка: визначення, методи оцінки, можливості регресування // Артеріальна гіпертензія. 2010. № 4 (12). - С. 82-90.
8. Регіональні особливості рівня здоров'я народу України (аналітико-статистичний посібник) / За ред. В.М. Коваленка, В.М. Корнацького. - Київ, 2011. - 165 с.
9. Савченко Ю.Г. Показатели артериального давления, углеводного и липидного обменов у лиц с ожирением / Ю.Г. Савченко // Медицина сегодня и завтра. - 2010. - № 4. - С. 69-73.
10. Сахарный диабет 2 типа: скрининг и факторы риска. Монография. - Х.: Новое слово, 2010. - 256 с.
11. Abdominal obesity, blood glucose and apolipoprotein B levels are the best predictors of the incidence of hypercholesterolemia (2001-2006) among healthy adults: the ATTICA study. / Panagiotakos D.B., Pitsavos C., Skoumas Y. [et al.] // Lipids Health Dis. - 2008. - Vol. 31, N. 4. - P. 7-11.
12. Alberti K.G. Metabolic syndrome - a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation / Alberti K.G., Zimmet P., Shaw J. // Diabet. Med. - 2006. - Vol. 23, N. 5. - P. 469-480.
13. Anthropometric measures of increased central and overall adiposity in association with echocardiographic left ventricular hypertrophy / Rodrigues S.L., Baldo M.P., S6 Cunha R. [et al.] // Hypertens Res. - 2010. - Vol. 33, N. 1. - P. 83-87.
14. Association between impaired glucose tolerance and carotid atherosclerosis: a study in 64-year-old women and a meta-analysis / Brohall G., Schmidt C., Behre C.J. [et al.] // Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis. - 2009. - Vol. 19, N. 5. - P. 327-333.
15. Bevilacqua M.R. Abdominal obesity in Japanese-Brazilians: which measure is best for predicting all-cause and cardiovascular mortality? / Bevilacqua M.R., Gimeno S.G. // Cad. Saude Publica. - 2011. - Vol. 27, N. 10. - P. 1986-1996.
16. Comparison of the definitions of the metabolic syndrome according to ATP III and IDF / Sarmiento Mı̃ndez L.M., Rocacuscachs Coll A., Arroyo Dı̃az J.A. [et al.] // Rev. Clin. Esp. - 2008. - Vol. 208, N. 7. - P. 333-338.
17. Diastolic dysfunction in asymptomatic type 2 diabetes mellitus with normal systolic function / Patil V.C., Patil H.V., Shah K.B. [et al.] // J. Cardiovasc. Dis. Res. - 2011. - Vol. 2, N. 4. - P. 213-222.
18. FINDRISK questionnaire combined with HbA1c testing as a potential screening strategy for undiagnosed diabetes in a healthy population / Martin E., Ruf E., Landgraf R. [et al.] // Horm. Metab. Res. - 2011. - Vol. 43, N. 11. - P. 782-787.
19. Metabolic syndrome and carotid artery intima-media thickness in military pilots / Radjen S.D., Jovelic A.S., Radjen G.S. [et al.] // Aviat. Space Environ. Med. - 2011. - Vol. 86, N. 6. - P. 622-626.
20. Metabolic syndrome and carotid intima-media thickness in urban police officers / Hartley T.A., Shankar A., Fekedulegn D. [et al.] // J. Occup. Environ. Med. - 2011. - Vol. 53, N. 5. - P. 553-561.
21. Metabolic syndrome with or without diabetes contributes to left ventricular diastolic dysfunction / Dinh W., Lankisch M., Nickl W. [et al.] // Acta Cardiol. - 2011. - Vol. 66, N. 2. - P. 167-174.
22. O'Leary D.H. Imaging of atherosclerosis: carotid intima-media thickness / O'Leary D.H., Bots M.L. // Eur. Heart J. - 2010. - Vol. 31, N. 14. - P. 1682-1689.
23. OSA, metabolic syndrome and CPAP: Effect on cardiac remodeling in subjects with abdominal obesity / Grandi A.M., Laurita E., Marchesi C. [et al.] // Respir. Med. - 2012. - Vol. 106, N. 1. - P. 145-152.
24. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography / Nagueh F., Appleton C.P., Gillebert T.C. [et al.] // Journal of the American Society of Echocardiography. - 2009. - Vol. 22, N. 2. - P. 107-133.
25. The relationship between blood pressure and left ventricular mass index depends on an excess adiposity / Norton G.R., Majane O.H., Libhaber E. [et al.] // J. Hypertens. - 2009. - Vol. 27, N. 9. - P. 1873-1883.
26. The role of epicardial and perivascular adipose tissue in the pathophysiology of cardiovascular disease / Ouwens D.M., Sell H., Greulich S., Eckel J. // J. Cell. Mol. Med. - 2010. - Vol. 14, N. 9. - P. 2223-2234.
27. Theuma P. Inflammation, insulin resistance, and atherosclerosis / Theuma P., Fonseca V.A. // Metab. Syndr. Relat. Disord. - 2004. - Vol. 2, N. 2. - P. 105-113.
28. Von Bibra H. Diastolic dysfunction in diabetes and the metabolic syndrome: promising potential for diagnosis and prognosis / von Bibra H., St. John Sutton M. // Diabetologia. - 2010. - Vol. 53, N. 6. - P. 1033-1045.

УДК 616.12-008.331.1-06:616-008.9-06-07

### ОСОБЛИВОСТІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

Качан І.С.

**Резюме.** В статті приведені результати оцінки компонентів метаболічного синдрому у хворих на гіпертонічну хворобу. Виявлено значну частоту абдомінального ожиріння (84% (ДІ 77-90)), дисліпідемії (63% (ДІ 54-71)), інсулінорезистентності у пацієнтів (57% (ДІ 47-68)). У хворих з повним метаболічним синдромом встановлено збільшення індексу маси міокарду лівого шлуночка (+18%,  $p=0,007$ ), зниження швидкості раннього діастолічного руху мітрального кільця Em (13%,  $p=0,02$ ), потовщення комплексу інтима-медіа сонних артерій. Найтісніші взаємозв'язки з означеними показниками має абдомінальне ожиріння.

**Ключові слова:** гіпертонічна хвороба, метаболічний синдром, ожиріння, дисліпідемія, інсулінорезистентність.

УДК 616.12-008.331.1-06:616-008.9-06-07

### ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Качан И.С.

**Резюме.** В статье представлены результаты оценки компонентов метаболического синдрома у больных с гипертонической болезнью. Выявлена значительная частота абдоминального ожирения (84% (ДИ 77-90)), дислипидемии (63% (ДИ 54-71)), инсулинорезистентности у пациентов (57% (ДИ 47-68)). У пациентов с полным метаболическим синдромом отмечается увеличение индекса массы миокарда левого желудочка (+18%,  $p=0,007$ ), снижение скорости раннего диастолического движения митрального кольца Em (13%,  $p=0,02$ ), утолщение комплекса интима-медиа сонных артерий. Наиболее тесные взаимосвязи с указанными показателями имеет абдоминальное ожирение.

**Ключевые слова:** гипертоническая болезнь, метаболический синдром, ожирение, дислипидемия, инсулинорезистентность.

UDC 616.12-008.331.1-06:616-008.9-06-07

### Peculiarities Of Metabolic Syndrome In Patients With Arterial Hypertension

Kachan I.

**Summary.** The article presents the estimation results of metabolic syndrome components in patients with arterial hypertension. The significant frequency of abdominal obesity (84% (CI 77-90)), dyslipidemia (63% (CI 54-71)), insulin resistance (57% (CI 47-68)) were detected in patients. The patients with full metabolic syndrome had higher left ventricle myocardial mass index (+18%,  $p=0,007$ ), decreased speed of mitral valve early diastolic movement Em (13%,  $p=0,02$ ), greater intima-media thickness. Tight relationships between described parameters and abdominal obesity were found.

**Key words:** essential hypertension, metabolic syndrome, obesity, dyslipidemia, insulin resistance.

Стаття надійшла 7.02.2012 р.