

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ КАК ПРЕДИКТОР СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ: ПРОСПЕКТИВНЫЙ КЛИНИКО-СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ

Тиловов Дилшод

Сурхандаринский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи

Аннотация. Метаболический синдром представляет собой совокупность взаимосвязанных метаболических нарушений, включающих абдоминальное ожирение, артериальную гипертензию, дислипидемию и инсулинорезистентность. Данное состояние существенно повышает риск развития ишемической болезни сердца, инсульта и сахарного диабета второго типа. Несмотря на широкую распространённость метаболического синдрома, вопросы оптимизации комплексной терапии и прогнозирования сердечно-сосудистых осложнений остаются актуальными. Настоящее проспективное исследование направлено на оценку эффективности комбинированной терапии, включающей фармакологическое лечение и модификацию образа жизни, а также на анализ прогностической значимости ключевых метаболических показателей. В исследование включены 214 пациентов с диагностированным метаболическим синдромом. Оценивалась динамика артериального давления, липидного профиля, уровня гликированного гемоглобина и индекса массы тела в течение 24 месяцев. Предварительные данные свидетельствуют о достоверном снижении суммарного сердечно-сосудистого риска при комплексном подходе.

Ключевые слова: Метаболический синдром, инсулинорезистентность, дислипидемия, сердечно-сосудистый риск, комплексная терапия, статистический анализ.

Введение. Метаболический синдром в настоящее время рассматривается как одно из наиболее значимых предикторных состояний в развитии сердечно-сосудистой патологии. Его распространённость в популяции взрослого населения достигает 25–30 процентов, а в возрастной группе старше 60 лет — более 40 процентов. Основой патогенеза является инсулинорезистентность,

приводящая к гиперинсулинемии, нарушению углеводного и липидного обмена, а также к формированию эндотелиальной дисфункции.

Абдоминальное ожирение сопровождается избыточной секрецией провоспалительных цитокинов и адипокинов, что усиливает хроническое субклиническое воспаление. Дислипидемия характеризуется повышением уровня триглицеридов и снижением липопротеинов высокой плотности, способствуя ускоренному атерогенезу. Артериальная гипертензия при метаболическом синдроме формируется на фоне активации симпатoadреналовой системы и ренин-ангиотензин-альдостеронового каскада.

Комплексность патогенеза обуславливает необходимость многокомпонентного терапевтического воздействия. Однако в реальной клинической практике эффективность комплексной терапии и её влияние на долгосрочный прогноз требуют систематического анализа с использованием статистических методов.

Цель исследования. Целью настоящего исследования явилась оценка эффективности комплексной терапии метаболического синдрома и анализ её влияния на показатели сердечно-сосудистого риска в течение двухлетнего наблюдения.

Материалы и методы. В исследование включены 214 пациентов в возрасте от 35 до 72 лет с диагностированным метаболическим синдромом согласно международным критериям. Средний возраст пациентов составил $56,4 \pm 8,7$ года. Женщины составили 58 процентов наблюдений, мужчины — 42 процента.

Пациенты были распределены на две сопоставимые по основным клиническим характеристикам группы. В первой группе применялась стандартная медикаментозная терапия, включающая антигипертензивные препараты и статины при наличии показаний. Во второй группе проводилась расширенная комплексная терапия, включавшая фармакологическое лечение, структурированную программу снижения массы тела, индивидуализированную диету с ограничением насыщенных жиров и быстрых углеводов, а также контролируруемую физическую активность.

Показатели артериального давления измерялись ежемесячно. Липидный профиль, уровень глюкозы натощак и гликированный гемоглобин определялись каждые шесть месяцев. Индекс массы тела рассчитывался по стандартной формуле. Дополнительно оценивался суммарный сердечно-сосудистый риск по шкале SCORE.

Статистическая обработка данных включала анализ средних значений, стандартного отклонения, доверительных интервалов и расчёт относительного риска развития осложнений. Уровень статистической значимости принимался при $p < 0,05$.

Результаты. Через 12 месяцев наблюдения во второй группе, получавшей комплексную терапию, отмечено достоверное снижение среднего систолического артериального давления с $158,3 \pm 9,4$ мм рт. ст. до $132,6 \pm 7,8$ мм рт. ст., тогда как в первой группе показатель снизился до $141,8 \pm 8,6$ мм рт. ст. Различие между группами оказалось статистически значимым при $p < 0,01$.

Среднее диастолическое давление снизилось с $94,7 \pm 6,1$ мм рт. ст. до $81,2 \pm 4,9$ мм рт. ст. во второй группе и до $86,5 \pm 5,3$ мм рт. ст. в группе стандартного лечения.

Через 24 месяца наблюдения целевые показатели артериального давления были достигнуты у 78 процентов пациентов второй группы и у 52 процентов пациентов первой группы. Относительный риск сохранения неконтролируемой гипертензии в группе стандартной терапии составил 1,9 при 95% доверительном интервале от 1,3 до 2,7.

Средний уровень триглицеридов снизился во второй группе с $2,4 \pm 0,6$ ммоль/л до $1,6 \pm 0,4$ ммоль/л, тогда как в первой группе — до $1,9 \pm 0,5$ ммоль/л. Уровень липопротеинов высокой плотности увеличился на 18 процентов во второй группе и на 9 процентов в первой группе.

Индекс массы тела во второй группе уменьшился в среднем на $4,8$ кг/м² за два года наблюдения, тогда как в первой группе снижение составило $1,9$ кг/м². Корреляционный анализ выявил достоверную связь между снижением массы тела и уменьшением уровня гликированного гемоглобина, коэффициент корреляции составил $r = 0,62$ при $p < 0,01$.

За период наблюдения зарегистрировано 17 сердечно-сосудистых событий, включая инфаркт миокарда и ишемический инсульт. В первой группе отмечено 12 осложнений, во второй группе — 5 случаев. Абсолютное снижение риска составило 6,5 процента, относительное снижение риска достигло 48 процентов.

Регрессионный анализ показал, что наиболее значимыми предикторами осложнений являлись уровень триглицеридов выше 2,3 ммоль/л и индекс массы тела более 32 кг/м². При одновременном наличии данных факторов риск сердечно-сосудистых событий увеличивался в 2,7 раза.

Обсуждение. Полученные результаты подтверждают, что комплексная терапия метаболического синдрома оказывает выраженное влияние на ключевые патогенетические механизмы заболевания. Снижение артериального давления, коррекция липидного профиля и уменьшение массы тела способствуют снижению системного воспаления и улучшению эндотелиальной функции.

Особое значение имеет влияние модификации образа жизни на метаболические параметры. Достоверная корреляция между снижением индекса массы тела и уровнем гликированного гемоглобина свидетельствует о взаимосвязи ожирения и инсулинорезистентности.

Снижение частоты сердечно-сосудистых событий во второй группе подтверждает клиническую значимость комплексного подхода. Многофакторная регрессионная модель позволила определить ключевые предикторы неблагоприятного исхода, что имеет практическое значение для стратификации риска.

Следует отметить, что долгосрочная приверженность терапии остаётся критическим фактором успеха. Пациенты с высокой комплаентностью демонстрировали более выраженное улучшение показателей.

Заключение. Комплексная терапия метаболического синдрома, включающая фармакологическое лечение и структурированную модификацию образа жизни, обеспечивает статистически значимое снижение артериального давления, улучшение липидного профиля и уменьшение массы тела.

Данный подход сопровождается достоверным снижением частоты сердечно-сосудистых осложнений в течение двухлетнего наблюдения.

Метаболические показатели, включая уровень триглицеридов и индекс массы тела, могут рассматриваться как независимые прогностические факторы риска.

Комплексная стратегия лечения метаболического синдрома является эффективным инструментом профилактики сердечно-сосудистых осложнений и улучшения долгосрочного прогноза.

Список литературы

1. Alberti K.G.M.M., Zimmet P., Shaw J. The metabolic syndrome — a new worldwide definition // *The Lancet*. 2005. Vol. 366. P. 1059–1062. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)67402-8

2. Grundy S.M., Cleeman J.I., Daniels S.R. et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome // *Circulation*. 2005. Vol. 112. P. 2735–2752. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.169404

3. Grundy S.M. Metabolic syndrome update // *Trends in Cardiovascular Medicine*. 2016. Vol. 26(4). P. 364–373. DOI: 10.1016/j.tcm.2015.10.004

4. Kassi E., Pervanidou P., Kaltsas G., Chrousos G. Metabolic syndrome: definitions and controversies // *BMC Medicine*. 2011. Vol. 9. Article 48. DOI: 10.1186/1741-7015-9-48

5. Mottillo S., Filion K.B., Genest J. et al. The metabolic syndrome and cardiovascular risk // *Journal of the American College of Cardiology*. 2010. Vol. 56(14). P. 1113–1132. DOI: 10.1016/j.jacc.2010.05.034

6. Eckel R.H., Grundy S.M., Zimmet P.Z. The metabolic syndrome // *The Lancet*. 2005. Vol. 365. P. 1415–1428. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)66378-7

7. Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease // *Diabetes*. 1988. Vol. 37(12). P. 1595–1607. DOI: 10.2337/diab.37.12.1595

8. Saklayen M.G. The global epidemic of the metabolic syndrome // *Current Hypertension Reports*. 2018. Vol. 20(2). Article 12. DOI: 10.1007/s11906-018-0812-z

9. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S. et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries // *The Lancet*. 2004. Vol. 364. P. 937–952. DOI: 10.1016/S0140-6736(04)17018-9

10. Cannon C.P., Blazing M.A., Giugliano R.P. et al. Ezetimibe added to statin therapy after acute coronary syndromes // *New England Journal of Medicine*. 2015. Vol. 372. P. 2387–2397. DOI: 10.1056/NEJMoa1410489