

Консенсус российских экспертов по проблеме метаболического синдрома в Российской Федерации: определение, диагностические критерии, первичная профилактика и лечение

Коллектив авторов*

Russian experts' consensus on metabolic syndrome problem in the Russian Federation: definition, diagnostic criteria, primary prevention, and treatment

Task Force*

За период 1993–2006 гг. население России сократилось на 4 % или 5,8 млн. жителей и составило 142,7 млн. человек. Важно, что ~ 50 % из этого числа составляют люди трудоспособного возраста. По продолжительности жизни женщины Россия занимает 91-е место, а мужчин — 136-е место в мире. На Западе естественная убыль населения вызвана снижением рождаемости, а в России преобладает высокая смертность при сопутствующей невысокой рождаемости. При таком темпе снижения численности населения к середине XXI века она составит 121 млн. человек. Организация Объединенных Наций представила еще более мрачные прогнозы: население в России уменьшится до 100 млн. и даже ниже. А ведь еще в XVIII веке великий русский ученый М.В. Ломоносов отмечал: “Полагаю самым главным делом — сохранение и размножение российского народа, в чем состоит величие и могущество всего государства, а не в обширности, тщетной без обитателей”.

Одной из основных причин высокой смертности трудоспособного населения служит рост сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Они являются главной причиной смертности в мире и составляют 30 % или 17,5 млн. смертей в год. В Европе ССЗ это почти половина всех смертей ежегодно. Во многих странах Азии ССЗ также стали основной причиной смерти. Показатели смертности от ССЗ неуклонно растут из года в год во всем мире.

В России смертность от ССЗ одна из самых высоких в мире, уровень которой составляет 903 случая на 100 тыс. населения. Эти рекордные показатели смертности больше лишь в Украине. Знаменательно, что в РФ 40 % всех случаев смерти приходится на людей трудоспособного возраста 25–64 лет. Известно, что среднестатистический мужчина в России не доживает до пенсионного возраста; 80 %

жителей России старшей возрастной группы умирают от ССЗ. В настоящее время 56 % населения страны страдают ССЗ. Отмечено, что уровень здоровья населения страны существенно снизился по сравнению с периодом существования СССР. Во многом это обусловлено социально-экономической ситуацией в РФ во времена перестройки и некоторыми другими причинами. Вероятно, в качестве одной из таких причин является упразднение диспансеризации населения, которая в СССР была широко распространена и рассматривалась как обязательная для всех слоев населения. В настоящее время люди обращаются к врачам лишь в том случае, когда у них появляются жалобы на здоровье, т.е. присутствуют симптомы того или иного заболевания. В то же время, хорошо известна концепция о бессимптомном течении болезни, особенно вначале. У людей с факторами риска (ФР) ССЗ и многих других болезней при своевременном вмешательстве можно предотвратить их развитие. В большинстве случаев у людей отсутствует внимательное отношение к своему здоровью, и они не имеют представления о ФР.

В связи с тяжелой ситуацией с заболеваемостью и смертностью в России Президент РФ В.В. Путин в 2005 г. в своем Послании Федеральному Собранию РФ отметил: “...нам надо, прежде всего, обеспечить доступность и высокое качество медицинской помощи, возродить профилактику заболеваний, как традицию российской медицинской школы...”, и с 1 января 2006 г. стартовал проект “Здоровье”. Проект получил название “национального приоритетного проекта” и был разработан для реализации предложений Президента РФ Путина В.В. по совершенствованию медицинской помощи в стране. Основная цель проекта — улучшение ситуации в здравоохранении и создание условий для его последующей модернизации.

В рамках реализации национального проекта “Здоровье” можно выделить три основных направления: совершенствование первичной медико-санитарной помощи, усиление профилактической направленности здравоохранения, расширение доступности высокотехнологичной медицинской помощи населению.

Важно, что одним из направлений этого проекта является профилактика заболеваемости и формирование здорового образа жизни (ЗОЖ) в связи с низким уровнем знаний населения России о ФР ССЗ, их значимости, способах модификации, т. е. эффективной первичной и вторичной профилактики. В связи с этим знаменательно, что профилактическое направление национального российского проекта в полной мере согласуется с приоритетными программами Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ). Для успешного осуществления этих программ ВОЗ сформулировала несколько задач. Одной из них является соответствие уровня знаний и профессиональных навыков врачей современным представлениям в соответствующих областях медицины, чтобы обеспечить высокую эффективность лечения и способствовать дальнейшему распространению ЗОЖ. Задачей образовательных программ по повышению информированности больных в области медицины является помощь пациентам в достижении и поддержании оптимального качества жизни (КЖ) при том или ином заболевании. Приобретение больными знаний о своем заболевании — непрерывный процесс, интегрированный в систему здравоохранения.

В своем ежегодном послании в 2009г президент России Д.А. Медведев, касаясь вопросов здравоохранения, сказал: “Уровень и качество нашего здравоохранения должны служить главной цели — реальному укреплению здоровья наших граждан. А именно: увеличению продолжительности жизни, снижению инвалидности и смертности, в т.ч. по наиболее опасным для нашей страны заболеваниям; я имею в виду сердечно-сосудистые, онкологические. Поэтому есть целый ряд важных задач, которые я тоже назову, хотя они всем хорошо известны: это оказание квалифицированной и своевременной медицинской помощи. Считаю, это один из приоритетов. Второе — это профилактика. Третье — диспансеризация и регулярный медицинский контроль за пациентами”.

Одним из серьезных ФР развития ССЗ является избыточная масса тела (МТ), висцеральное ожирение (Ож), которое приводит к формированию метаболического синдрома (МС) [1,2]. По данным ВОЗ ~ 30 % жителей планеты имеют избыточный вес. Из них 16,8 % — женщины и 14,9 % — мужчины. Численность людей, страдающих Ож, прогрессивно увеличивается каждые 10 лет на 10 %. У лиц с Ож вероятность развития артериальной гипертонии (АГ) на 50 % выше, чем у лиц с нор-

мальной МТ. Как показало Фремингемское исследование на каждые лишние 4,5 кг систолическое артериальное давление (САД) повышается на 4,4 мм рт.ст. у мужчин и на 4,2 мм рт.ст. у женщин. В целом ряде исследований была продемонстрирована прямая пропорциональная зависимость между МТ и общей смертностью. В большей степени повышенная летальность ассоциировалась с повышенной МТ и была обусловлена сердечно-сосудистой патологией. По данным Фремингемского исследования установлено, что частота ССЗ увеличивается с повышением МТ как у мужчин, так и у женщин. Эта тенденция имела место в отношении частоты распространения ишемической болезни сердца (ИБС), инфаркта миокарда (ИМ), внезапной смерти (ВС) и мозгового инсульта (МИ). Для того чтобы оценить, является ли Ож независимым фактором сердечно-сосудистого риска (ССР), был проведен мультивариантный анализ. Его результаты подтвердили, что Ож действительно является достоверным, независимым, прогностическим ФР ССЗ у мужчин и женщин. В исследовании, в котором участвовали мужчины-вегетарианцы, не курившие и не употреблявшие алкоголь, увеличение индекса МТ (ИМТ) сопровождалось ростом общей смертности, частоты ИБС, МИ и онкологических заболеваний. Риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО) начинает повышаться при МТ на уровне верхней границы нормы и прогрессивно растет по мере ее увеличения. В исследовании Nurses Health Study у женщин с ИМТ, не превышающим верхнюю границу нормы, риск ИБС был выше, чем у женщин с ИМТ < 21 кг/м². При значении ИМТ в пределах 25,0-28,9 кг/м² риск ИБС повышался в 2 раза, а при ИМТ > 29 кг/м² — в 3 раза. Само по себе увеличение МТ также является фактором ССР. Результаты Фремингемского исследования показали, что степень повышения МТ после 25 лет прямо коррелировала с риском ССО. Снижение ИМТ уменьшало степень этого риска. В другом исследовании изучали влияние изменений МТ на динамику ССО в течение 15 лет. После стандартизации по возрасту, статусу курения, исходной МТ и степени выраженности ФР динамика МТ осталась достоверным прогностическим фактором для ССЗ: повышенного уровня АД, общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), мочевой кислоты, уровня глюкозы натощак и через 2 часа после еды. У мужчин с наибольшей прибавкой веса тела отмечалось и наибольшее увеличение ССР, а у мужчин, сумевших снизить МТ на ≥ 10 % от исходной, значительно уменьшалась степень выраженности ФР. Известно, что Ож I степени (ст.) увеличивает риск развития сахарного диабета (СД) 2 типа (СД-2) в 3 раза, II ст. — в 5 раз и III ст. — в 10 раз [3].

Особую опасность представляет собой центральный тип Ож с преимущественным отложением

жира в абдоминальной области. Частое сочетание висцерального Ож, нарушений углеводного, липидного обменов и АГ, наличие тесной патогенетической связи между ними послужило основанием для выделения их в самостоятельный синдром — МС. Выделение МС в отдельную нозологическую единицу имеет большое клиническое значение, поскольку с одной стороны это состояние является обратимым, т. е. при соответствующем лечении можно добиться исчезновения или, по крайней мере, уменьшения выраженности основных его проявлений, а, с другой стороны, оно предшествует возникновению таких болезней, как СД-2 и атеросклероз — заболеваний, которые в настоящее время являются основными причинами повышенной смертности населения. В то время как исследователи в крупнейших медицинских ассоциациях не могут прийти к единому мнению относительно критериев МС, эксперты ВОЗ следующим образом оценили ситуацию: “Мы сталкиваемся с новой пандемией XXI века, охватывающей индустриально развитые страны. Это может оказаться демографической катастрофой для развивающихся стран. Распространенность МС в 2 раза превышает распространенность СД и в ближайшие 25 лет ожидается увеличение темпов его роста на 50 %”.

В связи с этим своевременными оказались разработка и принятие экспертами в данной проблеме первых российских рекомендаций по диагностике и лечению МС в 2007г [1], второй пересмотр которых был опубликован в 2009г [2]. Российские ученые (кардиологи, эндокринологи, гастроэнтерологи и др.), чья научная деятельность посвящена изучению МС, объединившись под эгидой Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) и Российского медицинского общества по АГ (РМОАГ), заручившись поддержкой академика Российской академии наук (РАН) Чазова Е.И., академика РАН Дедова И.И., академика Российской академии медицинских наук (РАМН) Оганова Р.Г., разработали первые Российские рекомендации по диагностике и лечению МС. По предложению академика Дедова И.И. они ориентированы в большей мере на врачей первичного звена здравоохранения. Эти рекомендации вобрали в себя опыт отечественных и зарубежных исследований, что позволило определить наиболее значимые факторы в формировании МС и АГ, сопутствующей данному синдрому, сформулировать критерии диагностики и определить приоритетные направления немедикаментозного и медикаментозного воздействий. Впервые в России предложены алгоритм диагностики МС для медицинских учреждений различного уровня: от первичного звена (поликлиники, амбулатории) до специализированных клиник, научно-исследовательских институтов и центров с высоким материально-техническим оснащением, а также алгоритм комплексного подхода к лечению МС.

Согласно рекомендациям экспертов ВНОК, МС характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину (ИР) и гиперинсулинемией (ГИ), которые вызывают развитие нарушений углеводного, липидного, пуринового обменов и АГ. Это определение наиболее точно и полно отражает суть МС.

Ож ассоциируется с хроническими заболеваниями, такими как СД-2, ИБС, дислипидемия (ДЛП), АГ [3,4]. Ож наряду с ИР является независимым ФР развития СД-2, атеросклероза, и других ССЗ [5]. Установлено, что ГИ, ИР и другие метаболические нарушения, связанные с Ож, наблюдаются при определенном характере распределения жира в организме [6,7]. Именно центральный, абдоминальный или висцеральный тип Ож, при котором белый жир преимущественно аккумулируется в брыжейке и сальнике, является предиктором развития СД-2 и роста ССЗ, в отличие от Ож другой локализации с отложением бурого жира [6]. Впервые Vague в 1956г описал концепцию ведущей роли висцерального Ож в развитии нарушения толерантности к глюкозе (НТГ), СД-2 и атеросклероза. В дальнейшем ряд эпидемиологических исследований продемонстрировал связь висцерального Ож с ИР и ГИ [8].

Висцеральная жировая ткань, в отличие от подкожной жировой ткани, богаче иннервирована, имеет более широкую сеть капилляров и непосредственно сообщается с системой воротной вены. Висцеральные адипоциты имеют высокую плотность β -адренорецепторов, особенно типа β_3 , рецепторов к кортикостероидам, андрогенам и обладают низкой плотностью α_2 -адренорецепторов и рецепторов к инсулину. Все это определяет высокую чувствительность висцеральной жировой ткани к липолитическому действию катехоламинов и низкую — к антилиполитическому действию инсулина. ТГ в адипоцитах распадаются с образованием незатерифицированных жирных кислот (НЭЖК), которые попадают непосредственно в воротную вену. В печени большое количество НЭЖК подавляет чувствительность к инсулину ферментов гликолиза, гликогенеза и ферментов цикла Кребса. Усиливается глюконеогенез в печени. Возросшее количество НЭЖК уменьшает связывание инсулина рецепторами гепатоцитов и количество самих рецепторов, что приводит к развитию ИР. Поступление большого количества НЭЖК в печень вызывает образование липопротеидов очень низкой плотности (ЛОНП), обогащенных ТГ [9]. Повышение в крови содержания ТГ приводит к гиперлипидемии (ГЛП), которая усугубляет ИР. Таким образом, в развитии ИР при Ож ведущую роль играют НЭЖК, и появление ИР определяет не общая МТ, а масса висцерального жира [10]. В свою очередь, ГИ при ИР способствует накоплению жиров, депонируя глюкозу и

жиры в жировой ткани. С другой стороны, ГИ подавляет распад жиров, что способствует прогрессированию Ож и ГИ [11]. ГИ, воздействуя на гипоталамические центры, приводит к развитию гиперфагии и дальнейшему прогрессированию Ож.

Висцеральную жировую ткань многие исследователи рассматривают как самостоятельный эндокринный орган, т. к. в ее адипоцитах синтезируется большое количество гормонально активных веществ [12,13]; к ним относятся: лептин, резистин, свободные ЖК (СЖК), фактор некроза опухоли- α , инсулиноподобный фактор роста, ингибитор активатора плазминогена-I (PAI-1), ангиотензиноген, ангиотензин-II, интерлейкины, простагландины, эстрогены и др. Эти вещества оказывают непосредственное влияние на развитие нарушений метаболизма углеводов, липидов, чувствительности к инсулину, а также патологических изменений сердечно-сосудистой системы. Ключевыми механизмами в генезе АГ при МС служат висцеральное Ож, ИР и ГИ. ГИ активизирует симпатическую нервную систему (СНС), в результате чего повышается сердечный выброс и усиливается вазоконстрикция. По данным ряда эпидемиологических работ установлено, что повышенная активность СНС позволяет прогнозировать развитие АГ при Ож [14]. Наличие ГИ также является предиктором АГ. Однако независимое значение инсулина в патогенезе АГ при МС некоторыми ставится под сомнение. ГИ, возможно, является одним из наиболее важных, но не единственным механизмом развития АГ при МС.

Существуют сообщения о способности НЭЖК вызывать гиперсимпатикотонию [15], повышать активность α -адренорецепторов сосудистой стенки, и, таким образом, провоцировать рост АД и частоты сердечных сокращений (ЧСС). Способность повышать активность СНС обнаружена у лептина, секретируемого адипоцитами висцерального жира. Концентрация лептина в плазме прямо пропорциональна ст. Ож. Уровень лептина тесно коррелирует с ИМТ, АД, содержанием ангиотензина и норадреналина [16]. Исследования по изучению причинной связи гиперлептинемии и АГ показали, что у лиц с Ож АД, концентрация лептина, инсулина и норадреналина оказались выше, чем у больных АГ с нормальной МТ [17]. Причем повышение АД на фоне увеличения МТ более тесно коррелировало с ростом концентрации норадреналина, нежели инсулина, т. е. повышение активности СНС предшествовало развитию ГИ. У лиц с Ож была отмечена зависимость величины АД от концентрации лептина, которая отсутствовала у пациентов с АГ и нормальной МТ.

ГИ способствует также активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) [18]. Это может быть вызвано увеличением секреции ренина, которое обусловлено гиперсимпатикотонией. В свою очередь, активация РААС приводит к увеличе-

нию секреции ангиотензина II, который вызывает спазм гладких мышц артериол, повышение гидростатического давления в почечных клубочках, усиление синтеза альдостерона и реабсорбцию натрия. Известно, что ангиотензин II образуется адипоцитами висцеральной жировой ткани и эндотелием сосудов.

В результате экспериментальных работ было установлено, что ГИ блокирует трансмембранные ионообменные механизмы (Na-, K- и Ca-зависимой АТФ-азы), что приводит к повышению содержания внутриклеточного натрия и кальция и уменьшению калия, в т.ч. в гладкомышечных элементах сосудов. Это увеличивает чувствительность сосудистой стенки к прессорным агентам — катехоламинам и ангиотензину [19].

Инсулин способен повышать реабсорбцию натрия в проксимальных и дистальных канальцах нефрона, таким образом задерживая жидкость и способствуя развитию гиперволемии, а также повышению содержания натрия и кальция в стенках сосудов и их спазму [20].

Инсулин является мощным фактором, стимулирующим клеточный рост и клеточную пролиферацию, что было продемонстрировано в исследовании на культурах гладкомышечных клеток (ГМК) артерий человека и приматов [21]. ГИ, вызывая пролиферацию ГМК сосудов, суживает их просвет, что приводит к росту общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС).

Определенная роль в генезе АГ при висцеральном Ож и ИР отводится дисфункции эндотелия (ЭД) [22]. Эндотелий сосудов секретирует большое количество вазоактивных веществ, нейrogормонов и тромбоцитарных медиаторов. В нормальных условиях, секретируемые эндотелием вазоконстрикторы (эндотелин, тромбоксан, ангиотензин) и вазодилататоры (оксид азота — NO и простациклин) находятся в равновесии. В эксперименте введение инсулина вызывает вазодилатацию и снижение АД. Но у больных с ИР и ГИ отмечается снижение продукции NO и нарушение эндотелий-зависимой вазодилатации (ЭЗВД). Это может быть связано с уменьшением чувствительности к инсулину эндотелия, а, возможно, и подавляющим влиянием НЭЖК на активность NO-синтетазы.

Есть сведения о влиянии АГ на развитие ИР и даже СД-2. АГ сопровождается хроническим повышением ОПСС, что нарушает доставку и утилизацию глюкозы периферическими инсулин-зависимыми тканями. Со временем это приводит к ИР, гипергликемии, ГИ и развитию МС и СД-2. Таким образом, очевидно, что все патологические проявления при МС, как метаболические, так и сосудистые, патогенетически тесно взаимосвязаны.

По мере прогрессирования ИР количество инсулина, вырабатываемого β -клетками поджелудочной железы, становится недостаточным для ее

преодоления. В результате развивается относительный дефицит инсулина, что усиливает гипергликемию. Ранним признаком нарушения функции β -клеток поджелудочной железы служит нарушение 1-й фазы секреции инсулина — фазы быстрого высвобождения. Вначале развивается гипергликемия натощак, затем постприандиальная. Формируется нарушение толерантности к углеводам, а затем СД-2.

Висцеральное Ож, ИР, ГИ, гипергликемия и ГЛП способствуют развитию протромботического состояния, а также окислительного стресса (ОС), т. е. интенсивному образованию свободных радикалов — высоко реакционных соединений, которые взаимодействуют с молекулами липидов. Они также связываются с молекулами NO и ингибируют такие его эффекты как вазодилатация, подавление адгезии лейкоцитов, активации, секреции и адгезии тромбоцитов, угнетение экспрессии провоспалительных генов, пролиферации ГМК.

Таким образом, при ОС утрачиваются не только антиатерогенные защитные свойства NO, но и присоединяются дополнительные патологические механизмы повреждения эндотелия. Происходит усиление адгезии лейкоцитов к эндотелию, усиление адгезии и агрегации тромбоцитов и повышение пролиферации ГМК сосудистой стенки.

Окисленные липиды еще более тормозят активность NO, стимулируют секрецию вазоконстрикторов — эндотелина I, тромбоксана A₂, которые не только вызывают вазоспазм, но и усиливают пролиферацию ГМК сосудов, а, возможно, и являются индукторами апоптоза эндотелиоцитов. Эти процессы способствуют раннему развитию атеросклероза и всех его осложнений.

Определение ИР, ГИ, объема висцерального жира, гормональных показателей возможно и целесообразно для проведения научных исследований в специализированных медицинских учреждениях и лабораториях, т. к. методы эти достаточно трудоемки и дороги.

Однако для врачей первичного звена здравоохранения необходимо было разработать и предложить диагностические критерии, облегчающие скрининг таких пациентов в условиях амбулаторной практики с применением методов, входящих в стандартные обследования.

Критерии диагностики МС ВНОК (2009): основной признак — центральный (висцеральный или абдоминальный) тип Ож — окружность талии (ОТ) > 80 см у женщин и > 94 см у мужчин; и дополнительные критерии: АГ (АД $\geq$ 130/85 мм рт.ст.), повышение уровня ТГ ($\geq$ 1,7 ммоль/л), снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛВП) (< 1,0 ммоль/л у мужчин; < 1,2 ммоль/л у женщин), повышение уровня холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНП) (> 3,0 ммоль/л), гипергликемия натощак (глюкоза в

плазме крови натощак $\geq$ 6,1 ммоль/л), НТГ (глюкоза в плазме крови через 2 ч после нагрузки глюкозой в пределах $\geq$ 7,8 и $\leq$ 11,1 ммоль/л). Наличие у пациента центрального Ож и 2 вышеперечисленных дополнительных критериев является основанием для диагностики МС [2,3].

Существует достаточно доказательств тому, что повышение АД при МС является следствием абдоминального Ож, ИР и ГИ; это позволило экспертам выделить АГ при МС в качестве симптоматической формы, за исключением случаев, когда АГ возникала до появления признаков МС.

В Российских рекомендациях, в отличие от других, присутствует повышение уровня ХС ЛНП как один из критериев диагностики МС. В действительности, гипертриглицеридемия (ГТГ) и повышение ХС ЛНП являются наиболее характерными для МС показателями нарушения липидного обмена. При МС увеличивается объем висцерального жира, что увеличивает образование адипоцитами НЭЖК, которые через портальную вену попадают непосредственно в печень. Это, в свою очередь, приводит к синтезу ЛОНП, обогащенных ТГ [9]. ДЛП, развившаяся вследствие МС, характеризуется количественными и качественными изменениями липопротеидов крови. Из количественных изменений липопротеидов наиболее характерными являются повышение уровня ТГ, ХС ЛНП и ХС ЛОНП, которые являются основными носителями ТГ, а также снижение содержания ХС ЛВП [23].

У больных с МС нередко нарушен катаболизм ЛНП и имеет место увеличение их концентрации в плазме крови, из-за того, что состояние ИР меняет конформацию апоБелка В-100, и частицы ЛНП приобретают более низкую афинность к ЛНП-рецепторам. Повышение уровня ХС ЛНП у больных с МС может быть обусловлено ростом концентрации ремнантных частиц (липопротеинов промежуточной плотности (ЛПП), которые также катаболизируются через апо-В/Е рецепторы. ИР повышает секрецию белка апо-В-100, который служит субстратом для сборки ТГ-богатых частиц — ЛОНП. При эффективном гидролизе ЛОНП конечным продуктом является повышенная концентрация ХС ЛНП, что также может быть одной из причин роста этого класса липопротеидов в плазме крови. У лиц с МС при повышении уровня ТГ из-за эффективной работы гликопротеина СЕТР по принципу “масса-действие” количество эфиров ХС в ЛОНП повышается, а в ЛВП — снижается. Большее количество ЛОНП приводит к большему количеству ЛНП также в результате эффективного гидролиза в каскаде ЛОНП-ЛПП-ЛНП. И, наконец, состояние ИР и МС нередко сопровождается вторичной гиперхолестеринемией (ГХС) из-за накопления висцерального жира, повышенной МТ, т. е. в тех ситуациях, когда снижена активность ЛНП-рецепторов (термин down-regulation в англоязычной литературе) [13].

В основе Российских рекомендаций лежит первичная профилактика ССЗ и СД. Краеугольным камнем в лечении Ож и МС являются немедикаментозные методы, такие как правильное питание, повышение физической активности (ФА), отказ от вредных привычек, т. е. формирование ЗОЖ. Эффективность таких мероприятий доказана результатами многочисленных, рандомизированных, международных и российских исследований. Эти принципы в полной мере согласуются с планами национального проекта “Здоровье”, направленными на оздоровление нации.

Министр здравоохранения и социального развития РФ Голикова Т.А. в связи с этим сказала: “Перед нами стоит достаточно сложная задача — ввести здоровье в систему общественных и персональных ценностей, если хотите, сформировать моду на здоровье”. Согласно ее словам, в рамках этого направления Минздравсоцразвития предполагает провести масштабную информационную кампанию, направленную на борьбу с табакокурением и алкоголизмом и на формирование ЗОЖ. “На базе информационно-разъяснительной кампании будут приниматься и другие меры, такие как образование населения, пропаганда и социальная реклама, организация специальных акций, инициирование социальных групп и общественных организаций, работающих на формирование здорового образа жизни, — отметила глава Минздравсоцразвития.

Набирает темпы работа по внедрению в жизнь принципов ЗОЖ с привлечением телевидения, радио, прессы, ученых, врачей. Эксперты крупных общественных медицинских организаций, таких как ВНОК, РМОАГ, Российская ассоциация эндокринологов, Российская ассоциация по менопаузе, Российская ассоциация гинекологов-эндокринологов и другие медицинские организации активно разрабатывают, непрерывно совершенствуют и внедряют в практику образовательные программы для врачей и населения, включающие лекционные мероприятия, мастер-классы, печатную продукцию. В 2010г к этой работе подключилась партия “Единая Россия”, которая планирует провести акцию “Здоровое сердце” более чем в 30 городах России. Эта акция также посвящена привлечению внимания населения и практических врачей к выявлению ФР ССЗ и борьбе с ними. Основными целями повышения медицинских знаний у больных являются помощь больным и членам их семей в понимании природы заболевания и целесообразности того или иного вида лечения, убеждение больных в необходимости сотрудничества с врачами, обучение самоконтролю, поддержанию или даже улучшению КЖ. Процесс обучения больных ВОЗ предлагает рассматривать, как важное дополнение к фармакологической и другим видам терапии. Крайне важно разработать и внедрить в практику проведение скрининга среди населения страны для как можно

более раннего выявления ФР ССЗ или заболеваний на ранних стадиях их развития. Возможно, на примере проекта “Экспедиция “Здоровое сердце”, это могут быть мобильные бригады медицинских работников и экспресс-лабораторий, которые будут выезжать на предприятия, в учебные заведения и другие организации, либо иные формы диспансеризации.

Только все эти меры в полном объеме: повышение уровня знаний врачей и населения, диспансеризация, своевременное лечение и профилактика ССЗ, помогут улучшить положение с заболеваемостью и смертностью в РФ.

За последние годы благодаря внедрению в жизнь национального проекта “Здоровье” уже отчетливо просматриваются позитивные сдвиги в состоянии здоровья населения России. Наметились четкая тенденция к снижению смертности от МИ и ИМ. В 2009г впервые с середины 90-х годов население России не уменьшилось, а даже выросло на 27 тыс. человек. Если с 1996г в России умирали от 100 тыс. до 1,1 млн. человек в год, то по данным Росстата в 2009г россиян стало не меньше, а больше, и численность населения составила 141 млн. 927 тыс. человек. На 3 % снизилась общая смертность при почти аналогичном повышении рождаемости.

Во время активных действий по оздоровлению населения России, борьбы с ФР ССЗ, в частности одним из опаснейших из них — Ож, в печати появляется статья американских экспертов с предложением изменить критерии МС [24]. В работе предложено исключить Ож из разряда основного критерия МС, оставляя его в перечне симптомов. Обоснованием для такого предложения послужило отсутствие точных критериев ОТ, как показателя висцерального типа Ож, у представителей разного этноса. При этом в тексте эксперты указывают на основополагающую роль висцерального Ож в развитии МС и его ССО. В настоящее время используются средние европейские, азиатские, американские и другие критерии ОТ, которые не существенно отличаются друг от друга. Конечно, необходимо проводить крупномасштабные исследования для определения более точных критериев и пограничных значений висцерального Ож и остальных проявлений МС непосредственно для населения России. Однако на проведение таких исследований требуется время в несколько десятилетий, а это чревато потерями большого числа человеческих жизней. Изменение критериев МС, предлагаемое американскими специалистами, с одной стороны не столь существенны для ученых, владеющих этой проблемой, с другой стороны, для практикующих врачей в реальном времени необходимы конкретные рекомендации. В противном случае это может исказить значимость такого грозного ФР, как висцеральный Ож. В то время, когда наконец-то приходит осознание, как со стороны практических врачей,

так и со стороны населения, угрожающей здоровью опасности Ож, было бы тактической ошибкой при-
нижать значимость висцерального Ож и его роль в
развитии ССЗ и повышенной смертности от них.
Это не оправдано и с патогенетической точки зре-
ния.

Российские эксперты не считают обоснован-
ным включение СД-2 в перечень компонентов МС,
в отличие от рекомендаций Американской
Ассоциации Сердца /Национального Института
Сердца, Крови и Легких (АНА/NHLBI). Это связа-
но с тем, что понятие синдром означает совокуп-
ность симптомов с общим патогенезом (БМЭ). Что
касается СД-2, то его нельзя отнести к симптому,
поскольку он является самостоятельным серьезным
заболеванием со своими этиологией и патогенезом,
с за частую необратимым изменением β -клеток под-
желудочной железы.

Ведущие российские и зарубежные специали-
сты, изучающие проблему МС, рассматривают его
как стадию, предшествующую атеросклерозу и
СД-2. Это положение нашло подтверждение в целом
ряде клинических и экспериментальных исследова-
ний. В свою очередь атеросклероз и СД-2 служат
одними из главных причин фатальных ССЗ и пре-
ждевременной смерти. В то же время при своевре-
менной и адекватно подобранной терапии практи-
чески все патогенетические проявления МС явля-
ются обратимыми. Таким образом, в основе выделе-
ния МС в отдельную нозологию лежит принцип
первичной профилактики СД, атеросклероза и их
последствий. И только при таком видении пробле-
мы обосновано само определение понятия МС.

Российские эксперты к МС относят крите-
рии, принятые ВНОК в 2007г и скорректированные
в 2009г, где центральным признаком является
висцеральное Ож. Принятые критерии вполне
обоснованы и корректны с учетом их патогенеза,
а также особенностей системы здравоохранения,
социально-экономической и политической ситу-
ации в стране. Ничто не мешает пользоваться
средними значениями ОТ для европеоидной расы
до тех пор, пока не будут установлены нормативы
этого показателя для населения России. Российские
рекомендации по диагностике и лече-
нию МС — важный инструмент для врачей пер-
вичного звена здравоохранения, позволяющий
своевременно диагностировать МС и принимать
все необходимые меры его лечения и профилак-
тики.

Во всем мире треть смертей ежегодно прихо-
дится на ССЗ. Более 50 % летальных исходов и слу-
чаев инвалидности, связанных с этой патологией,
могли бы быть предотвращены при должном вни-
мании со стороны врачей и самих пациентов к ФР.
Эксперты по МС надеются, что разработанные и
предложенные критерии и алгоритм диагностики
МС для учреждений системы здравоохранения РФ
различного уровня (от первичного звена до специа-
лизированных лечебно-диагностических центров)
позволят осуществлять своевременную диагностику
МС. При условии своевременно начатой и адекват-
но подобранной терапии и внедрения мероприятий
по изменению образа жизни пациентов можно ожи-
дать значительного снижения частоты развития
ССО, СД-2 и улучшения КЖ населения России.

*Список коллектива авторов: Ахмеджанов Н.М. — к.м.н., вед.н.с. отдела вторичной профилактики хронических
неинфекционных заболеваний ФГУ ГНИЦ профилактической медицины Росмедтехнологий (Москва); Бутрова С.А.
— к.м.н. вед.н.с. отделения терапии и патологии метаболизма ФГУ Эндокринологического НЦ РАМН (Москва);
Дедов И.И. — д.м.н., проф., академик РАН и РАМН, президент Российской ассоциации эндокринологов, директор
ФГУ Эндокринологического НЦ РАМН (Москва); Звенигородская Л.А. — д.м.н., зав. отделением по изучению мета-
болического синдрома ЦНИИ гастроэнтерологии (Москва); Кисляк О.А. — д.м.н., проф., зав. кафедрой госпитальной
терапии Московского факультета ГОУ ВПО РГМУ Росздрава (Москва), Кошельская О.А. — д.м.н., проф., вед.н.с.
отдела ишемической болезни сердца и атеросклероза ГУ НИИ кардиологии Томского НЦ СО РАМН (Томск);
Кузнецова И.В. — д.м.н., проф. кафедры акушерства и гинекологии ГОУ ДПО РМАПО Росздрава (Москва); Кухарчук
В.В. — д.м.н., проф., чл.-корр. РАМН, рук. отдела проблем атеросклероза Института клинической кардиологии им.
А.Л. Мясникова ФГУ РКНПК Росмедтехнологий (Москва); Литвин А.Ю. — д.м.н., вед.н.с. отдела системных гипер-
тензий Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГУ РКНПК Росмедтехнологий (Москва);
Медведева И.В. — д.м.н., проф., чл.-корр. РАМН, зав. кафедрой госпитальной терапии ГОУ ВПО Тюменская государс-
твенная медицинская академия Росздрава (Москва); Мкртумян А.М. — д.м.н., проф., зав. кафедрой эндокринологии и
диабетологии МГМСУ Росздрава (Москва); Мычка В.Б. — д.м.н., вед.н.с. отдела системных гипертензий Института
клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГУ РКНПК Росмедтехнологий (Москва); Небиеридзе Д.В. — д.м.н.,
проф., рук. отдела патологии обмена веществ ФГУ ГНИЦ профилактической медицины Росмедтехнологий (Москва);
Недогода С.В. — д.м.н., проф., зав. кафедрой терапии и семейной медицины ФУВ Волгоградского государственного
университета (Волгоград); Оганов Р.Г. — д.м.н., проф., академик РАМН, Президент ВНОК, директор ФГУ ГНИЦ
профилактической медицины Росмедтехнологий (Москва); Огарков М.Ю. — д.м.н., зав. лабораторией эпидемиологии
сердечно-сосудистых заболеваний Учреждения РАМН НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний
СО РАМН (Кемерово); Перепеч Н.Б. — д.м.н., проф., зав. кафедрой кардиологии ФПК Санкт-Петербургской госу-
дарственной медицинской академии им. И.И. Мечникова (Санкт-Петербург); Подзолков В.И. — д.м.н., проф.,
директор Управления послевузовского и дальнейшего профессионального образования ММА им. И.М.Сеченова, зав.
кафедрой факультетской терапии № 2 ММА им. И.М.Сеченова (Москва); Сметник В.П. — д.м.н., проф., рук. отделе-

ния эндокринологической гинекологии ФГУ Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И.Кулакова Росмедтехнологий (Москва); Сусеков А.В. — д.м.н., вед.н.с. отдела возрастных проблем сердечно-сосудистых заболеваний Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГУ РКНПК Росмедтехнологий (Москва); Титов В.Н. — д.м.н., проф., рук. лаборатории биохимии и липидного обмена Института клинической кардиологии им. А.Л.Мясникова ФГУ РКНПК Росмедтехнологий (Москва); Тюрина Т.В. — д.м.н., проф., зам. главного врача Ленинградского областного кардиологического диспансера, главный кардиолог Ленинградской области (Ленинградская область); Фурсов А.Н. — д.м.н., проф., начальник отдела артериальной гипертензии Кардиологического центра ФГУ ГВКГ им. академика Н.Н. Бурденко (Москва); Хирманов В.Н. — д.м.н., проф., зав. отделением патологии сердца Всероссийского центра экстренной и радиационной медицины (Санкт-Петербург); Чазова И.Е. — д.м.н., проф., рук. отдела системных гипертензий Институт клинической кардиологии им. А.Л.Мясникова ФГУ РКНПК Росмедтехнологий (Москва); Чукаева И.И. д.м.н., проф., зав. кафедрой поликлинической терапии Московского факультета ГОУ ВПО РГМУ Росздрава (Москва); Шестакова М.В. — д.м.н., проф., зав. отделением диабетической нефропатии и гемодиализа, директор Института диабета ФГУ ЭНЦ Росмедтехнологий (Москва); Шубина А.Т. — к.м.н., н.с. отдела ангиологии Института клинической кардиологии им.А.Л.Мясникова ФГУ РКНПК Росмедтехнологий (Москва).

Литература

1. Рекомендации экспертов ВНОК по диагностике и лечению метаболического синдрома. Кардиоваск тер профил 2007; 5: приложение.
2. Рекомендации экспертов ВНОК по диагностике и лечению метаболического синдрома. Кардиоваск тер профил 2009; 6: приложение 2.
3. Purnel J, Brunzell J. The central role of dietary fat, not carbohydrate, in the insulin resistans syndrome. Curr Opin Lipidol 1997; 8 (1): 17-22.
4. Stevens J, Cai J, Pamuk E, et al. The effect of age on the association between body-mass index and mortality. N Engl J Med 1998; 338: 1-7.
5. Lapidus L, Bengtsson C, Larsson B, et al. Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 year follow up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. Br Med J 1984; 289: 1261-3.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Ожирение. Медицинское информационное агентство. Москва 2008.
7. Despres JP, Moorjani S, Lupien PJ, et al. Regional distribution of body fat, plasma insulin, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease. Arteriosclerosis 1990; 10: 497-511.
8. Sims EA, Danforth E, Norton, et al. Endocrine and metabolic effects of experimental obesity in man. Rec Prog Harm Res 1973; 29: 457-96.
9. Piatti PM, Monti LD. Forearm insulin-and-non-insulin mediated glucose uptake and muscle metabolism in man: role of free fatty acids and blood glucose levels. Metab Clin Exp 1991; 40: 926-33.
10. Randle PJ, Garland P, Hales C, et al. The glucose-fatty acid cycle: its role in insulin sensitivity and metabolic disturbance of diabetes mellitus. Lancet 1963; 1: 785-9.
11. Evans DJ, Murrey R, Kisselbah AH. Relationship between skeletal muscles insulin resistance, insulin mediated glucose disposal, and insulin binding. Effects of obesity and body fat topography. J Clin Invest 1984; 74 (4): 1515-25.
12. Uysal KT, Wiesbrock SM, Marino MW, et al. Protection from obesity — indused insulin resistance in mice. Lacking TNF alpha function. Nature 1997; 389: 610-4.
13. Dietschy JM, Turley SD, Spady DK. Role of liver in the maintenance of cholesterol and low density lipoprotein homeostasis in different animal species, including humans. J Lipid Research 1993; 34: 1637-59.
14. Reaven G., Lithell H., Landsberg L. Hypertension and associated metabolic abnormalities — the role of insulin resistance and the sympatoadrenal system. N Engl J Med 1996; 334: 374-81.
15. Frazee E. Ambient plasma free fatty acid concentration in noninsulin-dependent diabetes mellitus: evidence for insulin resistance. J Clin Endocrin Metab 1995; 61.
16. Filer J.S. Leptin resistance and obesity. Presented at the 60-th Scientific Sessions of the American diabetes association. June 13, 2000; San-Antonio, TEXAS.
17. Randle PJ, Priestman DA, Mistry SC, et al. Glucose fatty acid interactions and the regulation of glucose disposal. J Cell Biochem 1994; 55: 1-11.
18. Ferrari P, Weidmann P. Insulin, insulin sensitivity and hypertension. J.Hypertens 1990; 8: 491-500.
19. DeFronzo RA, Agus Z. The effect of glucose and insulin on renal electrolyte transport. J Clin Invest 1976; 58: 83-90.
20. DeFronzo RA, Davis PJ. The effect of insulin in renal handling of sodium, potassium, calcium, and phosphate in man. J Clin Invest 1975; 55: 845-55.
21. Kamide K, Hori M, Zhu J, et al. Insulin-mediated growth in aortic smooth muscle and the vascular rennin-angiotensin system. Hypertension 1998; 32: 482-7.
22. Taddei S, Virdis A, Chiadoni L, et al. The pivotal role of endothelium in hypertension. Medicographia 1999; Issue 59; 21: 22-9.
23. Laakso M. Epidemiology of Diabetic Dislipidemia. Diabetes Rev 1995; 3: 408-22.
24. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation task force on epidemiology and prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. Circulation 2009; 120: 1640-5.

Поступила 12/04-2010