

28. Рапопорт С. И., Семенова Н. В., Шубина Н. А., Ходеев Ю. С. Дыхательный тест в практике гастроэнтеролога. *Клин. мед.* 2006; 6: 52—56.
29. Крюков Н. И., Кочетков С. Г., Шахов С. Г. *Helicobacter pylori*; заболевания, ассоциированные с ним: эпидемиология, клиника, диагностика, лечение. Самара; 1999.
30. Чернин В. В., Базлов С. Н., Червинцев В. М. Рецидив язвенной болезни и дисбактериоз гастродуоденальной зоны. *Экспер. и клин. гастроэнтерол.* 2004; 6: 58—62.
31. Методические указания по определению чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам. МУК, 4-2-1890-04, 2004.
32. Циммерман Я. С., Субботина Л. В., Несчисляев В. А. Антагонизм микроорганизмов и обоснование включения пробиотиков в комплексное лечение *Helicobacter pylori*-зависимых заболеваний. *Клин. мед.* 2010; 4: 35—42.

Поступила 15.12.11

© У. В. ХАРЛАМОВА, О. Е. ИЛЬИЧЕВА, 2012

УДК 616.61-008.64-036.12:616.61-78]-07

ДЕТЕРМИНАНТЫ ЖЕСТКОСТИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК, НАХОДЯЩИХСЯ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ

У. В. Харламова, О. Е. Ильичева

ГБОУ ВПО Челябинская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития России

В ходе обследования 109 пациентов, получающих лечение гемодиализом, выявлено достоверное снижение растяжимости артериальной стенки; вместе с тем показатели эластичности Петерсона и Юнга, коэффициент жесткости, относительная толщина стенки общей сонной артерии, скорость пульсовой волны были достоверно выше, чем у практически здоровых лиц. Независимыми факторами, влияющими на жесткость артериальной стенки при программном гемодиализе, являются возраст, показатели артериального давления, общего холестерина, гомоцистеина, стабильных метаболитов оксида азота, креатинина, кальция, фосфора, длительность диализной терапии, выраженность междиализного увеличения массы тела.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, программный гемодиализ, артериальная жесткость

DETERMINANTS OF VASCULAR WALL STIFFNESS IN PATIENTS WITH CHRONIC RENAL DISEASE UNDERGOING HEMODIALYSIS

U. V. Kharlamova, O. E. Il'ycheva

Chelyabinsk State Medical Academy

Examination of 109 patients with chronic renal disease undergoing hemodialysis revealed significant impairment of arterial wall distensibility (accordingly, decreased Peterson's and Young's elastic moduli, distensibility coefficient). The relative thickness of the common carotid artery and pulse wave velocity were significantly greater than in practically healthy subjects. Independent factors influencing arterial wall rigidity included age, arterial pressure, total cholesterol and homocystein, stable metabolites of nitric oxide, creatinine, calcium, phosphorus levels, calcium x phosphorus product, duration of hemodialysis, interdialytic weight gain.

Key words: chronic renal disease, programmed hemodialysis, arterial wall stiffness

Сердечно-сосудистая патология во многом определяет исходы лечения хронической болезни почек (ХБП), в том числе качество жизни и степень реабилитации пациентов. При этом распространенность различных форм сердечно-сосудистых осложнений, частота их формирования *de novo* у больных, находящихся на лечении программным гемодиализом, значительно выше, чем в общей популяции [1]. Как показывают результаты эпидемиологических и клинических исследований, изменение упругоэластических свойств магистральных артерий вносит существенный вклад в кардиоваскулярную заболеваемость и смертность у больных, находящихся на гемодиализе [2]. Патологические изменения крупных сосудов у пациентов с ХБП могут быстро прогрессировать и способствовать развитию таких осложнений, как гипертрофия миокарда левого желудочка, ишемическая болезнь сердца, внезапная смерть, острое нарушение мозгового кровообращения [3]. Несмотря на то что в большинстве случаев имеет место стенозирование сосудов вследствие локального атеросклеротического процесса, у этой категории больных нередко наблюдается множество серьезных сосудистых осложнений и при отсутствии доказанного атеросклероза. Вариант поражений артерий у больных при гемодиализе значительно шире и

включает ремоделирование крупных сосудов в ответ на возрастающую гемодинамическую перегрузку. Такой тип ремоделирования, представляющий собой гипертрофию интимы и медиа центральных артерий эластического типа, таких как аорта или общая сонная артерия (ОСА), характеризуется повышенной жесткостью артериальной стенки [4]. Известно, что увеличение жесткости артерий прямо коррелирует с возрастом [5], повышением уровня липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), снижением уровня липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) [6]. В то же время вопрос о влиянии специфических факторов риска, присущих уремии, до настоящего времени мало изучен и является предметом дискуссии.

Цель исследования — оценить влияние патогенетических и сопутствующих факторов риска на показатели жесткости артериальной стенки у больных ХБП, находящихся на лечении программным гемодиализом.

Материал и методы

Обследованы 109 пациентов — 62 (56,88%) мужчины и 47 (43,12%) женщины (средний возраст $55,2 \pm 8,58$ года) с терминальной стадией ХБП, находящихся на лечении программным гемодиализом на базе МУЗ ГКБ № 8 Челябинска.

Гемодиализ проводили на аппарате Fresenius с использованием бикарбонатного диализирующего раствора и полисульфоновых диализаторов F8 и F10 HPS. Продолжительность сеанса гемодиализа составляла 4—5 ч 3 раза в неделю. Обеспеченная доза диализа (индекс $spKT/V$) составляла не менее 1,3 по логарифмической формуле Даугирдаса: $Kt/V = 2,2 - 3,3 (R - 0,03 - UF/W)$, где R — отношение азота мочевины плазмы после диализа и перед диализом; UF — объем ультрафильтрации, л; W — масса тела больного после диализа, кг.

Критерии включения в исследование: больные с терминальной стадией ХПН, находящиеся на лечении гемодиализом; информированное согласие пациента на участие в исследовании. Критерии исключения из исследования: отказ пациента от обследования.

У всех пациентов проводили общеклиническое обследование, включавшее выяснение жалоб, сбор анамнеза, измерение артериального давления — систолического (САД) и диастолического (ДАД) по методу Н. С. Короткова, расчет пульсового АД, среднего АД (AD_{cp}). Лабораторное исследование включало общий анализ крови, определение концентрации альбумина, гомоцистеина, стабильных метаболитов оксида азота, общего холестерина (ОХС), ХС ЛПВП, ХС ЛПНП, триглицеридов, кальция, фосфора с последующим определением произведения показателя кальция и фосфора ($Ca \times P$, усл. ед.). Ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий выполнено на ультразвуковом сканере VIVID-3 в В-режиме линейным датчиком с частотой 5—8 МГц. При оптимальной визуализации ОСА в продольном сечении проводилось измерение систолического диаметра (DS) и диастолического диаметра (DD) ОСА в М-режиме (среднее по 3 сердечным циклам), по данным которого рассчитывали показатели локальной жесткости артерий: растяжимость (растяжимость = $\Delta D/\Delta P \times DD$, где $\Delta D = DS - DD$; $\Delta P = САД - ДАД$), относительную толщину стенки артерии ($RWT = 2 \times h/DD$, где h — толщина стенки), модуль эластичности Петерсона ($Ep = \Delta P \times DD/\Delta D$), модуль эластичности Юнга [$Ey = (\Delta P \times DD)/(\Delta D \times h)$, где h — толщина стенки сосуда], коэффициент жесткости [$SI = \ln(САД/ДАД)/(DD/\Delta D)$], скорость пульсовой волны (СПВ) рассчитывали по формуле Моенс—Кортвег: $PWV2 = (Eh)/(2\rho R)$, где E — модуль эластичности Юнга; h — толщина стенки; ρ — плотность крови; R — радиус сосуда.

В качестве контрольной группы обследованы 20 здоровых добровольцев (10 женщин и 10 мужчин, средний возраст $43,9 \pm 15,5$ года).

Статистическая обработка выполнена с использованием пакета статистических прикладных программ Statistica 6,0. Данные представлены как среднее (M) \pm стандартное отклонение (m). Значимость различий для количественных данных между группами оценивали с помощью U -критерия Манна—Уитни. Статистическую связь между количественными показателями выявляли с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Методом множественного пошагового регрессионного анализа изучали степень влияния различных факторов на исследуемый показатель. Критический уровень значимости (p) при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05.

Общая характеристика больных представлена в табл. 1.

Результаты и обсуждение

У пациентов с ХБП, получающих терапию программным гемодиализом, выявлено статистически значимое снижение растяжимости артериальной стенки ОСА; вместе с тем показатели Ep , Ey , коэффициент жесткости, PWV были достоверно выше, чем у практически здоровых лиц (табл. 2).

При корреляционном анализе выявлены корреляционные взаимосвязи между концентрацией ОХС и PWV

Таблица 1. Общая характеристика обследуемых пациентов ($M \pm m$)

Показатель	Значение
Пол (мужчины/женщины)	62 (56,88%)/47 (43,12%)
Средний возраст, годы	$55,2 \pm 8,58$
Длительность диализа, мес	$39,6 \pm 4,1$
Междиализное увеличение массы тела, г	2345 ± 145
Kt/V	$1,31 \pm 0,03$
САД, мм рт. ст.	$145,04 \pm 15,2$
ДАД, мм рт. ст.	$86,96 \pm 8,5$
Пульсовое АД, мм рт. ст.	$58,09 \pm 16,21$
AD_{cp} , мм рт. ст.	$106,33 \pm 21,05$
Ca, ммоль/л	$1,5 \pm 0,3$
P, ммоль/л	$2,2 \pm 0,2$
Ca x P, усл. ед.	$4,5 \pm 2,1$
ХС, ммоль/л	$5,3 \pm 0,6$
Триглицериды, ммоль/л	$2,1 \pm 0,8$
ХС ЛПНП, ммоль/л	$3,5 \pm 0,4$
ХС ЛПВП, ммоль/л	$0,9 \pm 0,1$
Суммарная концентрация стабильных метаболитов оксида азота, ммоль/л	$13,8 \pm 3,0$
Гомоцистеин, мкмоль/л	$22,07 \pm 7,56$

($r = 0,51, p = 0,008$); ХС ЛПНП и СПВ ($r = 0,41, p = 0,04$); уровнем САД и Ep ($r = 0,37, p = 0,05$), растяжимостью ($r = -0,37, p = 0,05$); ДАД и Ep ($r = 0,41, p = 0,05$), растяжимостью ($r = -0,43, p = 0,04$); AD_{cp} и Ep ($r = 0,40, p = 0,05$), растяжимостью ($r = -0,41, p = 0,05$). В ходе корреляционного анализа выявлены взаимосвязи между уровнем креатинина и Ey ($r = 0,51, p = 0,01$), СПВ ($r = 0,40, p = 0,05$); концентрацией гомоцистеина и Ep ($r = 0,40, p = 0,05$), растяжимостью ($r = -0,37, p = 0,05$), коэффициентом жесткости ($r = 0,49, p = 0,02$), Ey ($r = 0,55, p = 0,008$), СПВ ($r = 0,49, p = 0,02$); концентрацией стабильных метаболитов оксида азота и Ep ($r = -0,37, p = 0,05$), растяжимостью ($r = 0,37, p = 0,05$), Ey ($r = 0,39, p = 0,05$), СПВ ($r = -0,38, p = 0,05$); выраженностью междиализного увеличения массы тела и Ep ($r = 0,69, p = 0,0004$), растяжимостью ($r = -0,68, p = 0,0005$), Ey ($r = 0,52, p = 0,01$), СПВ ($r = 0,54, p = 0,008$); длительностью диализа и СПВ ($r = 0,41, p = 0,05$); концентрацией фосфора и коэффициентом жесткости ($r = 0,37, p = 0,05$), кальций-фосфорным произведением и коэффициентом жесткости ($r = 0,41, p = 0,04$).

В ходе многофакторного регрессионного анализа отмечено независимое влияние возраста на СПВ ($\beta = 0,50, R^2 = 0,25, p = 0,02$), Ey ($\beta = 0,55, R^2 = 0,31, p = 0,009$), коэффициентом жесткости ($\beta = 0,45, R^2 = 0,24, p = 0,04$), растяжимостью ($\beta = -0,46, R^2 = 0,22, p = 0,03$), Ep ($\beta = 0,49, R^2 = 0,25, p = 0,02$). Уровень САД независимо влиял на Ep ($\beta = 0,44, R^2 = 0,22, p = 0,03$), растяжимостью ($\beta = -0,45, R^2 = 0,25, p = 0,03$), Ey ($\beta = 0,44, R^2 = 0,22, p = 0,04$). Показатель ДАД статистически значимо влиял на Ep ($\beta = 0,46, R^2 = 0,22, p = 0,02$), растяжимостью ($\beta = -0,42, R^2 = 0,21, p = 0,05$), Ey ($\beta = 0,46, R^2 = 0,24, p = 0,03$). Значение AD_{cp} оказывало независимое влияние на Ep ($\beta = 0,47, R^2 = 0,22, p = 0,03$), растяжимостью ($\beta = -0,45, R^2 = 0,25, p = 0,03$), Ey ($\beta = 0,46, R^2 = 0,21, p = 0,03$). Концентрация ОХС независимо влияла на СПВ ($\beta = 0,42, R^2 = 0,25, p = 0,02$). Многофакторный регрессионный анализ показал независимое влияние концентрации гомоцистеина на Ey

Таблица 2. Показатели локальной жесткости артериальной стенки у пациентов обследуемых групп ($M \pm m$)

Показатель жесткости артериальной стенки	Больные на гемодиализе	Группа контроля	p
E_p	726,973 ± 180,205	316,453 ± 79,89	0,001
Растяжимость	0,0021 ± 0,0011	0,0034 ± 0,0011	0,001
Коэффициент жесткости	3,026 ± 0,267	2,051 ± 0,135	0,01
E_y	6721,949 ± 1591,273	2628,745 ± 789,412	0,0001
СПВ, м/с	10,620 ± 2,434	4,861 ± 2,011	0,001

Примечание. E_p — модуль эластичности Петерсона; E_y — модуль эластичности Юнга.

($\beta = 0,43$, $R^2 = 0,22$, $p = 0,04$), PWV ($\beta = 0,40$, $R^2 = 0,21$, $p = 0,05$). Выявлено независимое влияние концентрации метаболитов оксида азота на E_p ($\beta = -0,48$, $R^2 = 0,25$, $p = 0,02$), растяжимость ($\beta = 0,45$, $R^2 = 0,25$, $p = 0,03$), СПВ ($\beta = -0,46$, $R^2 = 0,23$, $p = 0,03$), E_y ($\beta = -0,43$, $R^2 = 0,22$, $p = 0,04$), коэффициент жесткости ($\beta = -0,42$, $R^2 = 0,22$, $p = 0,05$). Отмечено независимое влияние уровня креатинина на E_y ($\beta = 0,45$, $R^2 = 0,24$, $p = 0,03$); кальций-фосфорного произведения на коэффициент жесткости ($\beta = 0,43$, $R^2 = 0,25$, $p = 0,04$); концентрации фосфора на коэффициент жесткости ($\beta = 0,45$, $R^2 = 0,26$, $p = 0,04$). Отмечено независимое влияние выраженности междуализной прибавки веса на E_p ($\beta = 0,64$, $R^2 = 0,42$, $p = 0,001$), растяжимость ($\beta = 0,55$, $R^2 = 0,29$, $p = 0,008$), СПВ ($\beta = 0,51$, $R^2 = 0,25$, $p = 0,01$), E_y ($\beta = 0,51$, $R^2 = 0,26$, $p = 0,01$). Длительность диализа независимо влияла на СПВ ($\beta = 0,45$, $R^2 = 0,23$, $p = 0,03$).

В ходе исследования выявлено, что у пациентов с ХБП, получающих лечение гемодиализом, показатели жесткости артериальной стенки были достоверно выше, чем у практически здоровых лиц. Известно, что в ответ на долговременное воздействие патологических стимулов происходит ремоделирование сосудистой стенки. Для больных ХБП характерно увеличение массы кровеносного сосуда за счет утолщения его мышечного слоя (медии) и/или субэндотелиальных слоев интимы, что связано с активацией, пролиферацией и миграцией гладкомышечных клеток, а также с перестройкой клеточных элементов и экстрацеллюлярного матрикса сосудистой стенки [7]. Результатом его является увеличение толщины сосудистой стенки; при этом эластические свойства артерий уменьшаются, развивается их жесткость, ригидность с последующим повышением скорости пульсовой волны (СПВ) [8]. В ходе корреляционного, многофакторного пошагового регрессионного анализа выявлено, что независимыми факторами, влияющими на

Сведения об авторах:

Челябинская государственная медицинская академия

Кафедра безопасности жизнедеятельности, медицины катастроф, скорой и неотложной медицинской помощи

Харламова Ульяна Владимировна — канд. мед. наук, доцент кафедры; e-mail: top120@yandex.ru

Ильичева Ольга Евгеньевна — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой.

ЛИТЕРАТУРА

- Hwang S. J., Yang W. C., Lin M. Y. Impact of the clinical conditions at dialysis initiation on mortality in incident haemodialysis patients: a national cohort study in Taiwan. *Nephrol. Dialys. Transplant.* 2010; 25 (8): 2616—2624.
- Blacher J., Guerin A. P., Pannier B. et al. Arterial calcifications, arterial stiffness, and cardiovascular risk in end-stage renal disease. *Hypertension* 2001; 38 (4): 938—942.

жесткость артерий, являются возраст, показатели АД, ОХС, ХС ЛПНП, гомоцистеина, стабильных метаболитов оксида азота, креатинина, кальция, фосфора, кальций-фосфорное произведение, длительность диализной терапии, выраженность междуализного увеличения массы тела. В настоящее время к традиционным факторам риска ремоделирования артериальной стенки относят возраст. Известно, что с возрастом происходит постепенное увеличение СПВ [5]. В общей популяции на показатель СПВ, помимо возраста, достоверное влияние оказывают такие традиционные факторы риска, как артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, уровень креатинина [9]. Для уремии весьма характерна повышенная жесткость сосудистой стенки, при которой наблюдается утолщение как интимы, так и медии сосудов [10]. Изменение растяжимости сосудистой стенки под влиянием уремии, так называемое ремоделирование сосудов, отражается на закономерном увеличении СПВ. Из факторов, присущих уремии, на уплотнение сосудистой стенки влияют как гемодинамические причины (перегрузка давлением, перегрузка объемом), так и комплекс биохимических факторов (нарушение фосфорно-кальциевого обмена, гипергомоцистеинемия, снижение концентрации метаболитов оксида азота) [11—13]. Снижение активности продукции оксида азота в эндотелии связано со снижением эндотелийзависимой вазодилатации и является одной из основных причин васкулярной патологии [14]. Процесс окисления гомоцистеина способствует и окислению ЛПНП, и ускоренной деградации оксида азота, что приводит к повышению жесткости артериальной стенки [15].

Выводы

1. У пациентов с хронической болезнью почек, находящихся на лечении программным гемодиализом, выявлено достоверное снижение растяжимости артериальной стенки; вместе с тем показатели эластичности Петерсона и Юнга, коэффициент жесткости, относительная толщина стенки общей сонной артерии, скорость пульсовой волны были достоверно выше, чем у практически здоровых лиц.

2. В ходе корреляционного анализа выявлены взаимосвязи между показателями жесткости артериальной стенки и длительностью диализа, выраженностью междуализного увеличения массы тела, показателями артериального давления, креатинина, гомоцистеина, стабильных метаболитов оксида азота, общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности, фосфорно-кальциевого обмена.

3. Независимыми факторами, влияющими на жесткость артериальной стенки при программном гемодиализе, являются возраст, показатели артериального давления, концентрация общего холестерина, гомоцистеина, стабильных метаболитов оксида азота, креатинина, кальция, фосфора и их взаимодействие, длительность диализной терапии, выраженность междуализного увеличения массы тела.

- Петрищев Н. Н., Смирнов А. В., Панина И. Ю. и др. Прединдикторы развития атеросклероза у больных хронической болезнью почек. *Регионар. кровообращ. и микроцирк.* 2004; 3 (4): 17—20.
- Gelev S., Spasovski G., Dzikova S. et al. Vascular calcification and atherosclerosis in hemodialysis patients: what can we learn from the routine clinical practice? *Int. Urol. Nephrol.* 2008; 40 (3): 763—770.
- Millasseau S. C., Kelly R. P., Ritter J. M. et al. Determination of age-related increases in large artery stiffness by digital pulse contour analysis. *Clin. Sci.* 2002; 103: 371—377.

6. Кочкина М. С., Затеищиков Д. А., Сидоренко Б. А. Измерение жесткости артерий и ее клиническое значение. Кардиология 2005; 1: 63—71.
7. Dzau V. J., Gibbons G. H. Vascular remodeling: mechanisms and implications. J. Cardiovasc. Pharmacol. 1993; 21: 1—5.
8. Gibbons H. H., Dzau V. J. The emerging concept of vascular remodeling. N. Engl. J. Med. 1994; 330: 1431—1438.
9. Benetos A., Adamopoulos C., Bureau J. M. Determinants of accelerated progression of arterial stiffness in normotensive subjects and in treated hypertensive subjects over a 6-year period. Circulation 2002; 105: 1202—1207.
10. Blacher J., Safar M. E., Guerin A. P. et al. Aortic pulse wave velocity index and mortality in end-stage renal disease. Kidney Int. 2003; 63 (5): 1852—1860.
11. Шевченко О. П. Гомоцистеин — новый фактор риска атеросклероза и тромбоза. Клин. лаб. диагн. 2004; 10: 25—31.
12. Van Guldener C., Lambert J., Janssen M. J. et al. Endothelium-dependent vasodilatation and distensibility of large arteries in chronic haemodialysis patients. Nephrol. Dial. Transplant. 1997; 12: 14—18.
13. Волгина Г. В. Паратиреоидный гормон — универсальный уремический токсин. Нефрология и диализ 2000; 2 (1): 32—38.
14. Kanani P., Sinkey C., Browning R. et al. Role of oxidant stress in endothelial dysfunction produced by experimental hyperhomocysteinemia in humans. Circulation 1999; 100: 1161—1168.
15. Fu W., Dudman N., Perry M. et al. Homocysteinemia attenuates hemodynamic responses to nitric oxide in vivo. Atherosclerosis 2002; 161 (1): 169—176.

Поступила 15.09.11

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012
УДК 616-008.9-036.2(571.56)

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В ОРГАНИЗОВАННОЙ ПОПУЛЯЦИИ

И. М. Митрофанов, В. Г. Селятицкая, Ю. А. Николаев, Ю. В. Лутов

Учреждение Российской академии медицинских наук Научный центр клинической и экспериментальной медицины Сибирского отделения РАМН, Новосибирск

В период с 1991 по 2007 г. в соответствии с протоколом международной программы Европейского регионального бюро Всемирной организации здравоохранения WHO/CINDI было трехкратно проведено скрининговое обследование трудящихся промышленных предприятий г. Мирного Западно-Якутского промышленного района с целью выявления факторов риска развития хронических неинфекционных заболеваний. Всего был обследован 2221 человек. Наличие метаболического синдрома (МС) определяли по критериям американских экспертов Национальной образовательной программы по холестерину (NCEP-АТР III) в модификации 2005 г. Распространенность МС за 17 лет выросла более чем в 3 раза как у мужчин (с 6,3 до 23%), так и у женщин (с 9,2 до 32,4%). Динамику распространенности МС можно охарактеризовать как неуклонно возрастающую. В структуре МС в 1991 г. как у мужчин, так и у женщин наиболее часто встречающимися компонентами были артериальная гипертензия, абдоминальное ожирение и гипергликемия, в 2000 и 2007 гг. — артериальная гипертензия, низкий уровень холестерина липопротеинов высокой плотности, абдоминальное ожирение, а у мужчин — дополнительно гипертриглицеридемия.

Ключевые слова: метаболический синдром, распространенность, организованная популяция, мужчины, женщины, компоненты метаболического синдрома

THE PREVALENCE OF METABOLIC SYNDROME IN AN ORGANIZED POPULATION

I.M. Mitrofanov, V.G. Selyatitskaya, Yu.A. Nikolaev, Yu.V. Lutov

Research Centre of Clinical and Experimental Medicine, Novosibirsk

Triple screening of industrial employees (city of Mirny, West Yakutia) was carried out in 1991–2007 in conformity with the WHO/CINDI protocol designed to elucidate risk factors of chronic non-infectious diseases. The study included 2221 subjects. Metabolic syndrome (MS) was diagnosed based on criteria of NCEP-ATP III Program modified in 2005. The prevalence of MS increased during 17 years more than three-fold in both men and women (from 6.3 to 23.0% and from 9.2 to 32.4% respectively). In other words, it grows continuously. The commonest components in the structure of MS in men and women were arterial hypertension, abdominal obesity, hyperglycemia in 1991 and arterial hypertension, low HDLP cholesterol level, abdominal obesity in 2000 and 2007 (additionally, hypertriglyceridemia in men).

Key words: metabolic syndrome, prevalence, organized population, men, women, components of metabolic syndrome

Метаболический синдром (МС) является наиболее изучаемым в настоящее время мультинозологическим состоянием, объединяющим факторы риска развития таких значимых хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ), как сердечно-сосудистые, цереброваскулярные болезни, сахарный диабет (СД) 2-го типа, неалкогольная жировая болезнь печени и др. [1, 2]. Эксперты ВОЗ (2003) следующим образом оценили ситуацию по распространенности МС в мире: «Мы сталкиваемся с новой пандемией XXI века, охватившей индустриально развитые страны. Распространенность метаболического синдрома в два раза превышает распространенность сахарного диабета и в ближайшие 25 лет ожидается увеличение темпов его роста на 50%» [3]. Наличие МС повышает риск

преждевременной смерти от ХНИЗ [4]. Так, по результатам длительных исследований в Финляндии, в которых участвовали 1209 человек в возрасте 42—60 лет без сердечно-сосудистых заболеваний и СД, наибольший рост (увеличение в 3—4 раза) риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний был связан именно с МС [5].

Важной проблемой при сравнительном изучении распространенности МС в разных странах, географических регионах, этнических и социальных группах является унификация диагностических критериев МС и его отдельных компонентов. Разные подходы к диагностике МС существенно осложняют выработку общих рекомендаций по выявлению групп высокого риска и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний и СД 2-го типа [6—10]. Наибо-