

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Бокарев И.Н.

ГБУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России

В статье представлено собственное понимание автором МС и его компонентов на основании большого личного опыта.

Ключевые слова: симптоматическая артериальная гипертензия; метаболическая артериальная гипертензия; метаболический синдром; метаболическая болезнь; инсулинорезистентность; гиперинсулинемия; бигуаниды; глитазоны.

THE METABOLIC SYNDROME

Bokarev I.N.

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Russia

This paper expounds the author's view of metabolic syndrome and its components based on the extensive personal experience.

Key words: metabolic syndrome, symptomatic arterial hypertension, metabolic arterial hypertension, insulin resistance, hyperinsulinemia, biguanides, glitazones.

Публикаций в современной отечественной и зарубежной литературе, посвященных метаболическому синдрому (МС), очень много. Издаются тематические журналы, создан международный институт «Метаболический синдром», проводятся конференции, симпозиумы, конгрессы посвященные МС. Практически на всех российских и международных конференциях, съездах, конгрессах этой теме уделяют большое внимание, однако до сих пор существует парадокс: в практических условиях МС не диагностируется и, следовательно, пациенты не получают адекватной патогенетической терапии. Целью настоящей статьи является изложение наших представлений по указанной проблеме и привлечение внимания коллег, ею занимающихся, а также практических врачей к обсуждению неясных вопросов как в области терминологии, представления о причинах и механизмах развития МС, так и в диагностике и лечении МС [1—6].

Начнем с терминологии. Нарушения обмена веществ, сочетающиеся с наличием определенной клинической симптоматики, объединяемой в различные синдромы, давно привлекают внимание врачей всего мира. Так, еще великий Гиппократ в IV веке до н. э. описал *Habitus aroplexicus*. В 1922 г. Ф. Ланг при наблюдении за больными с артериальной гипертензией (АГ) связывал ее с ожирением, нарушением углеводного обмена и подагрой. А в 1923 г. Е. Кулин описал синдром, в котором сочетались АГ, гипергликемия и гиперурикемия. Разные сочетания специфического абдоминального ожирения, объясняемого метаболическими нарушениями, с некоторыми клиническими синдромами получали

разные названия. Среди них фигурировали «метаболический трисиндром» (J. Samus, 1966), «полиметаболический синдром» (P. Avogaro, 1967), «синдром избытка» (H. Mehnert и H. Kuhlmann, 1968), «гормональный метаболический синдром» (P. Bjorntorp, 1972) и «метаболический сосудистый синдром» (M. Hanefeld, 1981). В 1989 г. N. Kaplan ввел термин «смертельный квартет», включающий гиперлипидемию, АГ, нарушение толерантности к углеводам и инсулинорезистентности [6]. Наиболее принятым термином для обозначения этого феномена в настоящее время является термин «метаболический синдром», предложенный в 1981 г. M. Hanefeld, W. Leonardt, хотя основоположником теории о МС считают американского ученого G. Reaven, который среди наблюдающихся нарушений метаболизма выделил резистентность к инсулину. Его Бантингтонская лекция, прочитанная в 1988 г., вошла в историю медицины как «рождение МС» [1—6].

С тех пор в рекомендациях различных экспертных комиссий по МС (ВОЗ, 1998; Национальный комитет США по холестерину, 2001; Международная федерация диабета, 2005) часто предлагаются критерии диагностики, несколько отличающихся друг от друга. Так, экспертами Национального комитета США по холестерину для выявления МС в практических условиях рекомендовали использовать следующие критерии [3]:

- абдоминальное ожирение — окружность талии (ОТ) у мужчин более 102 см и у женщин более 88 см;
- АГ — систолическое артериальное давление (АД) более 130 мм рт. ст. и/или диастолическое АД более 85 мм рт. ст.;

- высокий уровень триглицеридов (ТГ) (более 1,7 ммоль/л);
- низкий уровень холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) — менее 1 ммоль/л для мужчин и менее 1,3 ммоль/л для женщин;
- уровень глюкозы в плазме крови натощак более 6,1 ммоль/л или через 2 ч после проведения орального теста толерантности к глюкозе более 7,8 ммоль/л.

В настоящее время существует общее понимание современных возможностей диагностики МС. Рекомендации ВОЗ (2001) достаточно конкретны и просты в применении (табл. 1) [6].

Отечественные эксперты по диагностике и лечению МС в рекомендациях Консенсуса российских экспертов по проблеме МС в Российской Федерации в 2010 г. предложили при рассмотрении возможностей диагностики МС учитывать основной признак — центральное андронное ожирение, при котором ОТ у женщин была более 80 см, а у мужчин — более 94 см, и дополнительные критерии: повышение уровня ТГ более 1,7 ммоль/л, холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) более 3 ммоль/л, снижение концентрации холестерина ЛПВП менее 1 ммоль/л у мужчин и менее 1,2 ммоль/л у женщин, наличие гипергликемии натощак с уровнем глюкозы в плазме крови более 6,1 ммоль/л, нарушение толерантности к глюкозе при уровне глюкозы в плазме крови через 2 ч после приема углеводов более 7,8 и менее 11,1 ммоль/л. АД должно быть 130 и 80 мм рт. ст. и/или более. Таким образом, в соответствии с отечественными рекомендациями диагностировать МС можно при наличии основного признака в сочетании с двумя дополнительными критериями, при этом практически не учитывают обязательность наличия АГ.

Мы полагаем, что это неправильно, и предлагаем говорить о наличии у пациента МС при наличии АГ в сочетании с признаками нарушения как липидного, так и углеводного обмена [6].

Это предложение основывается на наших наблюдениях, в которых констатировано достоверное увеличение ОТ при отсутствии каких-либо отклонений показателей липидного и углеводного обмена. В то же время присоединение АГ при увеличении ОТ бывало первым из признаков МС. Отдельно мы хотим обсудить вопрос об увеличении ОТ, которое почти все исследователи считают главным признаком в диагностике МС. В то же время до сих пор нет унифицированного стандарта измерения ОТ. Место талии измеряющие лица выбирают произвольно, чего быть не должно. Мы производим определение ОТ следующим образом. Следует накладывать сантиметровую ленту по середине расстояния между пупком и нижней частью мечевидного отростка грудины и производить измерение тогда, когда пациент делает глубокий выдох, сочетающийся с максимальным втягиванием живота. При этом ОТ может измеряться в сантиметрах или дюймах, но место этого измерения должно быть определенным и конкретным. С какой целью измеряют ОТ? Как известно, организм человека на 25—27% состоит из жировой ткани, ко-

Таблица 1. Клиническая идентификация МС (любые из трех факторов риска)

Фактор риска	Определяющий уровень
Абдоминальное ожирение — ОТ, см:	
мужчины	Более 102
женщины	Более 88
ТГ, ммоль/л	Более 1,7
Холестерин ЛПВП, ммоль/л:	
мужчины	Менее 1,0
женщины	Менее 1,3
АД, мм рт. ст.:	Более или равно
систолическое	130 и/или более
диастолическое	85 и/или более
Глюкоза натощак, ммоль/л	Более 6,1

торая располагается под кожей, а также в сальнике и окологрыжеечном пространстве. Изучено, что главные клетки жировой ткани — адипоциты — могут быть белыми и бурыми и различаются лишь по количеству митохондрий, которые и придают адипоциту бурый цвет. У взрослых людей бурых адипоцитов очень мало. В конце 80-х годов XX века было обнаружено, что жировая ткань является местом интенсивного метаболизма половых стероидов. Далее в ряде исследований выявлено, что жировая ткань является своеобразной эндокринной железой, которая секретирует ряд гормонов и биологически активных пептидов. К ним относятся лептин, пантофизин, резистин, фактор некроза опухоли β , адипонектин, висфатин, внутриадипоцитные альтернативные белки (адипсин, С3, В), внутриадипоцитный белок 30 kD (ACRP30), белок, стимулирующий ацетилирование (ASP), липопротеиновая липаза (LPL), белок, переносящий эфиры холестерина, аполипопротеин Е, белок, связывающий ретинол, сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF), интерлейкин 6, ангиотензиноген, ингибитор активатора плазминогена типа 1 (PAI-1), трансформирующий фактор роста β , фактор роста гепатоцитов, инсулиноподобный фактор роста 1 (IGF-1), монобутирин, белки типов 1, 2 и 3, разобщающие окислительное фосфорилирование, синтез индуцированного оксида азота, который повышает уровень свободных жирных кислот, инсулинорезистентность и гипертриглицеридемию, простагландин (P_gI₂), белки острой фазы (гаптоглобин, α_1 -кислый гликопротеин), белки внеклеточного матрикса (коллаген типов 1, 3, 4 и 6, фибронектин, остонектин, ламинин, матриксные металлопротеиназы типов 2 и 9), эстрогены (P450-ароматаза конвертирует андростендион в эстрон), 17- β -гидроксистероидная оксидоредуктаза и некоторые другие. Предполагают, что именно адипоциты сальника и брюшинного пространства являются наиболее активными в развитии МС, так как вырабатывают факторы, влияющие на развитие феномена ИР. Преимущественное отложение жира под кожей, в большом сальнике и брыжейке характерно для абдоми-

нального (андроидного, центрального) типа ожирения, при котором фигура приобретает форму яблока. Преимущественное отложение жира в нижней части туловища и бедер характерно для женского, гиноидного типа ожирения, при котором фигура приобретает форму груши. Предполагается, что абдоминальный жир характеризуется сниженной чувствительностью рецепторов адипоцитов к антилиполитическому воздействию инсулина и повышенной чувствительностью к липолитическому действию катехоламинов, вследствие чего вырабатывается большое количество свободных жирных кислот, устремляющихся в систему портальной вены и депонирующихся в печени и поджелудочной железе. Анализ последовательности развития клинических проявлений МС позволяет предполагать, что абдоминальное ожирение является наиболее ранним его клиническим симптомом. Считают, что процесс включения патогенетических этапов МС без абдоминального ожирения невозможен. В то же время мы наблюдали ряд больных, у которых при наличии выраженного абдоминального ожирения не было никаких проявлений нарушений липидного, углеводного обмена и даже повышения АД. Можно думать, что следующим этапом развития этой болезни становятся гепатостеатоз и жировая дистрофия поджелудочной железы. В настоящее время в критериях диагностики МС ни гепатостеатоз, ни жировая дистрофия поджелудочной железы не присутствуют. Мы полагаем, что этот вопрос заслуживает специального изучения. В критериях диагностики МС также нет никаких упоминаний о таком показателе, как индекс массы тела (ИМТ). Мы полагаем, что при формулировании диагноза этот показатель необходимо использовать для характеристики конкретного варианта МС. ИМТ (*bodymassindex* — BMI) был разработан бельгийским ученым Адольфом Кетле (*Adolph Quetelet*) в 1869 г. Мы полагаем, что ИМТ, как и ОТ, является важным антропометрическим параметром, позволяющим дифференцировать типы сахарного диабета (СД) и осуществлять динамическое наблюдение за пациентом и оценку эффективности лечебных мероприятий.

ИМТ рассчитываются по формуле $I = m/h^2$, где *m* — масса тела, кг; *h* — рост, м.

Согласно рекомендациями ВОЗ разработана интерпретация показателей ИМТ, представленная в табл. 2.

Так как ожирение может существовать без наличия МС, то и МС может сегодня диагностироваться в со-

Таблица 2. **Соответствие между массой тела человека и его ростом**

ИМТ, кг/м ²	Масса тела человека
16 и менее	Выраженный дефицит массы тела
16—18,5	Недостаточная масса тела (дефицит)
18,5—25	Норма
25—30	Избыточная масса тела (предожирение)
30—35	Ожирение I степени
35—40	Ожирение II степени
40 и более	Ожирение III степени (морбидное)

ответствии с принятыми критериями без повышения ИМТ. В то же время следует считать, что ожирение и МС являются лишь стадиями одного и того же заболевания. У человека с простым ожирением со временем накапливаются другие признаки, и при их наличии пациенту необходимо уже ставить грозный диагноз МС.

В настоящее время практически не уделяется внимания оценке степени выраженности МС. Мы уже информировали медицинскую общественность о нашем предложении по оценке выраженности МС. Коротко напомним о них сейчас.

Мы предлагаем подразделять МС в зависимости от количества баллов по каждой составляющей на МС легкой, средней и тяжелой степени. Для этого необходимо оценить выраженность абдоминального ожирения — по ОТ, дислипидемии, степени повышения АД, степени нарушения углеводного обмена, по проявлениям атеротромбоза (по клиническим и инструментальным данным), а также выраженность гиперинсулинемии. Оценку выраженности гиперинсулинемии следует производить по специальному тесту-опроснику, который был создан нами и опубликован [4, 5]. В его основу были положены субъективные симптомы нарушения самочувствия, возникающие натощак, после еды и при пропуске очередного приема пищи. Предполагается, что в зависимости от результатов этого теста можно делать выводы о наличии гиперинсулинемии, как постоянной (базальной), так и тощаковой и постпрандиальной.

Тест-опросник заполняется и оценивается пациентом исходно и в процессе лечения. Общая оценка предполагает оценивать субъективные ощущения по следующей шкале: (-) — отсутствие симптомов; (+) — слабая выраженность; (++) — умеренная выраженность; (+++) — отчетливая выраженность; (++++) — резкая выраженность симптомов.

Степень постоянной (базальной) гиперинсулинемии оценивали по выраженности таких показателей, как скорость потребления пищи, общая раздражительность, снижение работоспособности, усталость к вечеру, разбитость утром, снижение интеллекта, памяти, забывчивость, депрессия, тревога, печаль.

Симптомы гиперинсулинемии натощак, при голодании или при пропуске очередной еды оценивали по выраженности избыточной потливости, дрожи в руках, сердцебиения, головокружения, нарушения концентрации мысли, чувства голода, интенсивности головной боли, резким переменам настроения, нарушению зрения, приступам упадка сил.

Симптомы нарушения стимулированной постпрандиальной секреции инсулина оценивали по наличию эпизодов ощущения вялости, слабости, усталости, сонливости, нарушения концентрации мысли, приступов тумана перед глазами, головокружения, потливости после еды.

После подсчета общего количества знаков их переводят в баллы по специальной шкале для оценки степени гиперинсулинемии: 1 балл — до 20 знаков, 2 балла — от

20 до 40 знаков, 3 балла — от 40 до 60 знаков, 4 балла — от 60 до 80 знаков, 5 баллов — более 80 знаков.

Выраженность абдоминально-висцерального отложения жировой ткани (в баллах) оценивали по ОТ (табл. 3).

Выраженность дислипидемии оценивали по уровню общего холестерина (ОХС): 5,5—6,5 ммоль/л — 1 балл, 6,5—7,5 ммоль/л — 2 балла, 8,5—9,5 ммоль/л — 3 балла, более 9,5 ммоль/л — 4 балла.

Любое повышение уровня ОХС в сочетании с повышением уровня ТГ расценивают в 5 баллов. При наличии неблагоприятного соотношения ЛПВП и ЛПНП 1 балл добавляют к оценке уровня ОХС.

Выраженность АГ также оценивали в баллах: АГ I степени — 3 балла, АГ II степени — 4 балла, АГ III степени — 5 баллов.

Нарушение углеводного обмена оценивали в 1 балл при выявлении гипергликемии натощак; нарушение толерантности к глюкозе оценивали в 2 балла, СД 2-го типа (на диете) — в 3 балла, СД 2-го типа, требующего коррекции пероральной терапией, — в 4 балла, СД 2-го типа, требующего инсулинотерапии, — в 5 баллов.

Выраженность атеротромбоза при наличии ишемической болезни сердца (ИБС) и стенокардии напряжения оценивали в 3 балла, наличие нестабильной стенокардии или инфаркта миокарда — в 4 балла, сочетание ИБС (инфаркт миокарда) с инсультом — в 5 баллов.

В том случае когда общая сумма баллов составляла 10 или менее, выраженность МС считали легкой, от 11 до 20 баллов — средней, 20 баллов и более — тяжелой.

Выраженность МС в динамике может изменяться при успешном лечении. Мы считаем, что уже сейчас больных с МС можно подразделить по клиническим проявлениям на несколько подтипов: с гипертриглицеридемией, с лептинорезистентностью, с гиперурикемией, с СД 2-го типа, с высоким уровнем С-реактивного белка, что важно для определения дифференцированной тактики ведения больных. Клинические типы МС возможно прогнозировать и подтверждать при анализе полиморфизма ряда генов. Выявление в генотипе индивида наличия гомо- или гетерозиготного варианта в генах эктонуклеотидапирофосфатазы, грелина, лептина, рецептора лептина, фактора транскрипции PPAR α и фактора транскрипции PPAR γ дает основания для прогнозирования течения заболевания. Так, гетерозиготный полиморфизм в гене эктонуклеотидапирофосфатазы приводит к формированию субстанции, которая блокирует α -субъединицу инсулинового рецептора главным образом в головном мозге и поджелудочной железе и препятствует связыванию инсулина. Наличие гетерозиготного полиморфизма в гене грелина ассоциировано с повышенным риском развития МС, протекающего с повышением уровня глюкозы натощак, толерантности к глюкозе и пониженным уровнем ЛПВП. При гомозиготном генотипе GG по гену INSIG2 у индивида предполагается наличие большего количества подкожной жировой клетчатки. Наличие гетерозиготного полиморфизма в гене лептина, может повышать

Таблица 3. *Окружность талии, см*

Мужчины	Женщины	Число баллов
102–110	80–85	1
111–115	86–90	2
115–120	91–95	3
120–125	96–100	4
Более 125	Более 101	5

секрецию лептина и уменьшать возможность диетического контроля ожирения. Присутствие гетерозиготного полиморфизма в гене рецептора лептина может незначительно повышать уровень ТГ и снижать уровень ЛПВП, влияя на предрасположенность к ожирению и СД 2-го типа. Наличие гомозиготного полиморфизма в гене фактора транскрипции PPAR α характеризуется нарушениями липидного и углеводного обмена и повышает вероятность развития атеросклероза, ИБС и СД 2-го типа. Благоприятным фактором, предупреждающим развитие МС, является наличие гетерозиготного полиморфизма в гене фактора транскрипции PPAR γ , который уменьшает риск развития инсулинорезистентности, гиперинсулинемии и СД 2-го типа.

Терапия метаболического синдрома. Так как в основе МС почти бесспорно лежит инсулинорезистентность, то и лечение должно быть направлено в первую очередь на ее устранение. В основе лечения должны быть как коррекция инсулинорезистентности, так и максимальное снижение гиперинсулинемии, мероприятия по организации пациентом соответствующего образа жизни. Среди них на первом месте должна стоять дозированная физическая нагрузка, осуществляемая регулярно, не менее четырех раз в неделю, продолжительностью не менее 40 мин, которая способствует повышению чувствительности рецепторов клеток, особенно мышечных, к инсулину. Таким образом происходит устранение инсулинорезистентности, а не сжигание калорий. Необязательно посещать дорогостоящие фитнес-клубы. Наиболее рациональной является ходьба с определенной скоростью (100—150 шагов в минуту). Еще большее внимание следует уделять питанию. Основным принципом питания должно быть отсутствие чрезмерной пищевой стимуляции секреции эндогенного инсулина, особенно утренней, так как утренняя гиперинсулинемия и утренняя инсулинорезистентность наиболее выражены. Следует знать, что такие пищевые стимуляторы, как углеводы, особенно простые, обеспечивают гиперинсулинемию практически в течение всего дня. Диетические мероприятия должны быть рассчитаны не на временный курс, а на длительный период, желательно на всю жизнь. Их следует своевременно корректировать путем совершенствования питания, которое должно быть направлено на максимальное торможение избыточной стимуляции продукции эндогенного инсулина. Оценка эффективности определяется показателями гиперинсулинемии по тесту-опроснику. Часто предлагаемые диетические рекомендации, делающие акцент на низкожировую и

малокалорийную диету, не соответствуют сущности патогенеза МС. При недостаточной эффективности диетических и физических мероприятий следует осуществлять медикаментозные воздействия, также направленные на устранение инсулинорезистентности и гиперинсулинемии. В настоящее время одним из препаратов выбора фармакотерапии МС должен быть метформин, относящийся к группе бигуанидов. Препарат повышает печеночную и периферическую чувствительность к эндогенному инсулину, не стимулируя его секрецию. Повышение чувствительности периферических тканей, особенно миоцитов, к действию инсулина под влиянием метформина реализуется посредством ряда клеточных механизмов. Под влиянием метформина увеличиваются число и аффинность инсулиновых рецепторов. Кроме того, происходит стимуляция тирозинкиназной активности инсулиновых рецепторов, а также стимуляция экспрессии и активности транспортеров глюкозы, их транслокации из внутриклеточного пула на клеточную мембрану. Перечисленные процессы приводят к увеличению поглощения глюкозы органами — мишенями инсулина: печенью, мышечной и жировой тканями; усиливается синтез гликогена в печени. Важным эффектом метформина является уменьшение отложения висцерального жира. Важно заметить, что у больных с МС метформин оказывает защитное действие — уменьшает частоту сердечно-сосудистых эпизодов. Предполагается, что это связано с влиянием метформина на липидный обмен, эндотелиальную функцию, сосудистую реактивность, систему гемостаза и реологические свойства крови. Мы полагаем, что метформин нужно назначать пациентам с МС вне зависимости от состояния углеводного обмена, так как он не вызывает гипогликемии при монотерапии. При этом препарат следует считать не сахароснижающим средством, а лекарством, устраняющим и инсулинорезистентность, и саму гиперинсулинемию. Пациенты с МС без наличия СД 2-го типа не только могут, но и должны лечиться метформином. Длительность лечения определяется эффектом устранения признаков гиперинсулинемии, которое определяется по тесту-опроснику. Дозу метформина подбирают эмпирически по адаптационной схеме, начиная с минимальной (250 мг) с последующим увеличением (до 2500 мг/сут). Доза зависит от переносимости и отсутствия кишечной и желудочной диспепсии. Назначая метформин, обязательно нужно учитывать противопоказания к этому препарату. Врачебному сообществу следует выработать единые рекомендации по этому вопросу и информировать об этом фирмы-производители, печатающие информационные вкладыши в лекарственные упаковки. Новой группой лекарственных средств для устранения инсулинорезистентности являются глитазоны (пиоглитазон). Лечение этими препаратами должно начинаться при ранних признаках МС — увеличении ОТ и появлении АГ — до того, когда пациент будет иметь инфаркт или инсульт. Все практические врачи независимо от их специализации — терапевты и кардиологи, неврологи

и эндокринологи, гастроэнтерологи и хирурги, работающие с этим контингентом больных, и, конечно же, диетологи должны иметь четкое представление о самостоятельности нозологической формы МС и о методах терапии МС, медикаментозных и немедикаментозных. При выявлении МС патогенетически обоснованная терапия должна стать приоритетной для специалистов не только системы здравоохранения, но и пищевой промышленности, и комитета по физкультуре и спорту и, конечно, должна послужить поводом для создания материальной мотивации населения заботиться о своем здоровье. Динамика коррекции МС должна проводиться по антропометрии, тесту-опроснику и так называемому пищевому дневнику. Профилактика МС должна начинаться в семьях с отягощенной наследственностью по этой патологии. Для усиления мотивации нужно проводить генетическое маркирование. Основой профилактики должна быть психотерапевтическая поддержка — физические нагрузки, обучение питанию по дневному биологическому ритму и определению совместимости принимаемых продуктов. При этом подбор количества и качества пищевых продуктов желательно производить на основании подсчета суточного потребления углеводов. Необходимо поощрять производство продуктов на натуральных сахарозаменителях без использования фруктозы и глутаматов. Употребление фруктозы тщательно анализируется. В последнее время диетические рекомендации по применению фруктозы стали несколько более умеренными, но продуктов на основе фруктозы становится все больше и больше. Применение фруктозы в питании пациентов с МС ведет к более быстрому образованию ТГ — основному компоненту адипоцитов. При МС следует рекомендовать калорийные (изомальтаза, сукролаза) и безкалорийные (эритрит, стевия) сахарозаменители (подсластители). Определить резистентность к инсулину и наличие гиперинсулинемии возможно лабораторными методами. При этом можно определять концентрацию проинсулина, уровень инсулина (как базального, так и стимулированного); через 2 и 3 ч после завтрака (125 г простых углеводов) можно определять индекс НОМА и инсулинорезистентность. Эти исследования, однако, мало применяются в практическом здравоохранении. Наиболее приемлем анализ симптомов гиперинсулинемии с помощью теста-опросника, который пациент должен заполнять самостоятельно с дальнейшим контролем его в динамике. Несмотря на то что существование МС ни у кого не вызывает сомнения, в большинстве стран мира он не рассматривается как отдельная нозологическая форма. Только в США МС признан как заболевание с идентификационным номером ICD-9-CM код 277.7. Отсутствие нозологической единицы значительно затрудняет адекватное ведение пациентов с МС.

Дискуссии о сути и вариантах МС еще далеки от завершения, но, несмотря на это, уже создано убедительное обоснование для выделения МС в отдельную нозологическую форму — метаболическую болезнь. Мы предлагаем именовать МС метаболической болезнью.

В Международной классификации болезней десятого пересмотра (МКБ-10) нет кода МС, а тем более метаболической болезни. Имеющиеся коды в МКБ-10 маскируют причинные факторы болезни и регистрируют только последствия этого заболевания. Приводим перечень таких кодов.

E11.6 Инсулиннезависимый сахарный диабет;

E66.0 Ожирение, обусловленное избыточным поступлением энергетических ресурсов;

E66.2 Крайняя степень ожирения, сопровождаемая альвеолярной гиповентиляцией;

E66.8 Другие формы ожирения;

E66.9 Ожирение неуточненное;

E67.8 Другие уточненные формы избыточности питания;

E68 Последствия избыточности питания;

E78.0-E78.8 Нарушение обмена липопротеидов и другие липидемии;

E79.0 Гиперурикемия без признаков воспалительного артрита и подагрических узлов;

E88.8 Другие уточненные нарушения обмена веществ;

I10—I13 Эссенциальная (первичная) гипертензия (гипертоническая болезнь).

Разумным выходом из этого положения является перечисление всех компонентов метаболической болезни, которые имеют идентификационный номер в МКБ-10, с обязательным указанием наличия ее самой.

Это далеко не полный перечень вопросов, касающихся МС, требующих публичного обсуждения. Мы обращаемся с призывом участвовать в этом процессе для улучшения диагностики и лечения этого распространенного заболевания.

При написании этой статьи активное участие принимала доцент О.И. Шубина, которая отказалась стоять в ряду авторов.

Сведения об авторах:

Бокарев Игорь Николаевич — д-р мед. наук, проф. каф. госпитальной терапии № 1 Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова; e-mail: bokarevin@yandex.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). J.A.M.A. 2001; 285: 2486-7.
2. Рекомендации экспертов Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома. Второй пересмотр. М.; 2009.
3. Клебанова Е.М., Балаболкин М.И. Гормоны жировой ткани и их роль в патогенезе сахарного диабета 2-го типа. *Лечащий врач*. 2011; 10: 53-9.
4. Бокарев И.Н., Шубина О.И., Александрова Е.В. Лечение артериальной гипертензии у больных метаболическим синдромом путем подбора специальной диеты. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2003; 4: 62-7.
5. Бокарев И.Н., Шубина О.И. Дисметаболическая симптоматическая артериальная гипертензия и дисметаболическая болезнь. *Клиническая медицина*. 2009; 8: 67—71.
6. Маколкин В.И., Напалков Д.А. *Метаболический синдром*. М.: Изд. «Миклош»; 2012.

REFERENCES

1. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). J.A.M.A. 2001; 285: 2486-7.
2. The Recommendations of the Experts of the All-Russia Scientific Society of Cardiologists for the Diagnosis and Treatment of Metabolic Syndrome. The 2-nd review. Moscow; 2009. (in Russian)
3. Klebanova E.M., Balabolkin M.I. Hormones adipose tissue and their role in the pathogenesis of diabetes of the 2nd type. *Lechashchiy vrach*. 2011; 10: 53-9. (in Russian)
4. Bokarev I.N., Shubina O.I., Aleksandrova E.V. Treatment of arterial hypertension in patients with metabolic syndrome by selection special diets. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2003; 4: 62-7. (in Russian)
5. Bokarev I.N., Shubina O.I. Dismethanoctahydronaphthalene and dysmetabolic disease. *Klinicheskaya meditsina*. 2009; 8: 67—71. (in Russian)
6. Makolkin V.I., Napalkov D.A. *Metabolic Syndrome*. Moscow: «Miklosh»; 2012. (in Russian)

Поступила 02.03.14
Received 02.03.14