

ГІДЗИНСЬКА І.М., МОРОЗ Г.З., ЛАСИЦЯ Т.С., БЕЗУГЛА М.В.

Державна наукова установа «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, м. Київ

МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ ТА СЕРЦЕВО-СУДИННИЙ РИЗИК: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Резюме. Авторами поданий огляд літератури з питання взаємозв'язку метаболічного синдрому та кардіоваскулярного ризику. Наведені критерії діагностики метаболічного синдрому, заходи з його корекції та профілактики.

Ключові слова: метаболічний синдром, серцево-судинний ризик, фактори, лікування, профілактика.

Популяційна стратегія профілактики серцево-судинних захворювань (ССЗ) шляхом корекції факторів ризику розроблена ВООЗ у 1982 році. Доведеними факторами ризику, що використовуються в сучасних моделях оцінки ризику виникнення ССЗ, є стать, вік, рівень артеріального тиску (АТ), статус тютюнопаління та рівень загального холестерину (ЗХС) або холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) [1–10]. Основна ідея концепції метаболічного синдрому, що сформувалася у 80-ті роки ХХ століття, — це створення моделі оцінки ризику, яка включає інші компоненти, зокрема доклінічні порушення обміну ліпідів та глюкози. Метаболічний синдром (МС) — комбінація абдомінального ожиріння, підвищення АТ, порушень обміну глюкози та ліпідів [4, 5]. Незважаючи на те що й досі триває дискусія щодо доцільності виділення МС, у багатьох дослідженнях показано, що він призводить до збільшення ризику розвитку ССЗ навіть за відсутності класичних факторів ризику [2]. Наявність МС подвоює ризик розвитку ССЗ упродовж найближчих 5–10 років та у 3–6 разів збільшує ризик виникнення цукрового діабету (ЦД) II типу. Крім того, у таких пацієнтів збільшується рівень смертності від ССЗ [4, 5, 9, 10]. За даними Фремінгемського дослідження, що включало близько 5 тисяч осіб віком від 18 до 74 років, комбінація 3 і більше компонентів МС призводить до збільшення ризику ішемічної хвороби серця (ІХС) у 2,4 раза у чоловіків і в 5,9 раза в жінок [3].

Зв'язок між абдомінальним ожирінням та виникненням серцево-судинних захворювань описано ще 250 років тому: у публікації G. Enzi та співавт. [11] вказано, що патологоанатом Joannes Baptista Morgagni оприлюднив результати розтину пацієнта з вираженим абдомінальним ожирінням, який із 41-річного віку страждав від

сечокам'яної хвороби та помер від інсульту мозку у віці 63 роки. На розтині виявлено ознаки вираженого атеросклерозу артерій, конкременти сечовивідних шляхів та гіпертрофію лівого шлуночка серця [11]. Шведський учений Eskil Kylin, який займався дослідженням артеріальної гіпертензії (АГ), у 1923 році описав комбінацію ожиріння, АГ, гіперглікемії та гіперурикемії [12]. У 1947 році J. Vague звернув увагу на часте поєднання андройдного ожиріння з цукровим діабетом, ішемічною хворобою серця та подагрою [12]. Подальші клінічні дослідження підтвердили зв'язок метаболічних змін при андройдному ожирінні з гіпертонічною хворобою та атеросклерозом. У 1988 році G. Reaven описав симптомокомплекс, якому він дав назву «синдром Х», — комбінацію гіперінсулінемії, порушення толерантності до глюкози, гіпертригліцеридемії, низького рівня ліпопротеїдів високої щільності та АГ — і вперше висунув гіпотезу про первинну роль інсулінорезистентності в його розвитку [12]. У 1989 році N.M. Kaplan дав цьому симптомокомплексу назву «смертельний квартет» [12, 13]. У 1992 році виникла назва «синдром інсулінорезистентності». У науковій літературі для визначення комбінації ожиріння, АГ, порушень метаболізму глюкози та ліпідів використовували також назви «метаболічний трисиндром», «поліметаболічний синдром», «синдром недостатку», «смертельний секстет» [12]. На сьогодні загальновизнано, що найбільш точним є термін «метаболічний синдром» [12]. Міжнародна федерація діабету у своєму визначенні включила до компонентів МС, окрім абдомінального ожиріння, інсулінорезистентності, гіперглікемії, дисліпідемії та АГ, також порушення системи гемостазу та наявність маркерів хронічного

субклінічного запалення [14, 15]. Хоча у МКХ 10-го перегляду нозологічна одиниця «метаболічний синдром» відсутня, у США він був визнаний як окреме захворювання, якому присвоєно ідентифікаційний номер та код — ICD-9-CM, 277.7 [16].

Більшість дослідників вважають інсуліно-резистентність основною ознакою МС [2, 12, 17–19]. Інша його ознака — абдомінальне ожиріння — розцінюється як передумова виникнення дисліпідемії, підвищення АТ, гіперглікемії та інсулінорезистентності [2, 12, 18–20]. Експериментальні і клінічні дослідження довели залежність між ступенем розвитку абдомінально-вісцеральної жирової тканини та чутливістю тканин до інсуліну [20]. Ця залежність має форму кривої — збільшення вмісту вісцеральної жирової тканини з 0,5 до 1,8 кг призводить до зменшення чутливості тканин до інсуліну на 60 %, коефіцієнт кореляції в цьому інтервалі становить 0,67. Подальше збільшення вмісту жирової тканини має менший вплив на чутливість до інсуліну. Автори припускають, що зв'язок між вісцеральним ожирінням та іншими факторами ризику ССЗ буде різним для кожного з компонентів МС [20]. Вісцеральна жирова тканина, на відміну від жирової тканини іншої локалізації, має більш густу іннервацію, широкую мережу капілярів і безпосередньо пов'язана з портальною системою. Вісцеральні адипоцити мають високу щільність бета-адренорецепторів (особливо бета-3), рецепторів до кортикостероїдів та андрогенів і відносно низьку щільність альфа-2-адренорецепторів і рецепторів до інсуліну [18, 21]. Ці особливості обумовлюють високу чутливість жирової тканини до ліполітичного ефекту катехоламінів і низьку — до антиліполітичного ефекту інсуліну. Вісцеральна жирова тканина виділяє велику кількість речовин, яким властиві різнобічні біологічні ефекти (лептин, адипонектин та ін.). Лептин, секреція якого здійснюється переважно адипоцитами, регулює харчову поведінку й активність симпатичної нервової системи. У жировій тканині лептин може пригнічувати стимульований інсуліном транспорт глюкози [18].

Існує гіпотеза, що рівень біохімічних маркерів МС — запалення, гемостазу та нейрогуморальних маркерів підвищується ще до виникнення АГ та розвитку цукрового діабету. У Фремінгемському дослідженні, на етапі проведення Framingham Offspring Study, вивчали такі біохімічні показники, як С-реактивний протеїн (система запалення), інгібітор-1 активатора плазміногену та фібриноген (система гемостазу), рівень альдос-

терону, реніну, натрійуретичного пептиду, го-моцистеїну (маркер ендотеліальної дисфункції) [22]. У процесі дослідження виявлено позитивний зв'язок між частотою розвитку МС та рівнем таких біохімічних маркерів, як інгібітор активатора плазміногену та альдостерон. Інгібітор активатора плазміногену бере участь у регуляції обміну жирової тканини, розвитку ожиріння та інсулінорезистентності. На його синтез впливають інсулін, глюкокортикоїди, ангіотензин II, цитокіни та жирові кислоти. У проведеному дослідженні виявлено зв'язок між рівнем альдостерону та розвитком інсулінорезистентності і такими компонентами МС, як АГ, рівень тригліцеридів (ТГ), обхват талії та зниження рівня холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) [22].

Доведено, що рівень інсуліну впливає на механізми регуляції АТ [2, 5, 18, 20]. Гіперінсулінемія викликає збільшення реабсорбції натрію й води нирками, призводить до стимуляції центрів симпатичної нервової системи, активації обміну іонів у гладеньких м'язах судин, що сприяє накопиченню в них натрію та кальцію та підвищенню чутливості до пресорної дії катехоламінів та ангіотензину II. Інсулін стимулює проліферацію гладеньких м'язів судин через локальну ренін-ангіотензин-альдостеронову систему і сприяє розвитку в них процесів ремоделювання (гіпертрофія м'язової оболонки судин, зменшення їх внутрішнього діаметра), що є фактором стабілізації підвищеного рівня АТ. Крім того, на фоні інсулінорезистентності в судинах порушуються синтез і секреція оксиду азоту — субстанції, що має вазодилаторні властивості та впливає на процес атерогенезу. Порушення цього механізму сприяє розвитку АГ та атеросклерозу [2, 5, 18, 20].

Таким чином, основними компонентами патогенезу МС, що впливають на виникнення ССЗ, є інсулінорезистентність, компенсаторна гіперінсулінемія та активація симпатоадреналової системи [2, 3, 5, 18, 20].

Необхідно зауважити, що формування МС у чоловіків залежить від ступеня абдомінального ожиріння, а в жінок ця залежність проявляється тільки з моменту розвитку менопаузи й гіпоестрогенемії [3]. Найбільш вразливим періодом у жінок є пременопауза, тобто початковий період зниження функції яєчників [23]. На фоні дефіциту естрогенів порушується метаболізм ліпопротеїдів, глюкози, інсуліну, розвивається ендотеліальна дисфункція. У дослідженні EUROASPIRE було показано, що з віком у жінок збільшується поширеність абдомінального ожиріння та зрос-

тає рівень ХС ЛПНЩ [23]. Наявність ЦД II типу або порушень вуглеводного обміну в пацієнтів жіночої статі з МС є прогностично несприятливою ознакою [23].

У сучасній науковій літературі дискутується питання щодо критеріїв діагностики МС. Європейські рекомендації з профілактики серцево-судинних захворювань 2003 року пропонують використовувати для діагностики МС критерії, запропоновані Національною освітньою програмою з холестерину США у 2001 році (АТР III) [1]. Згідно з цими критеріями, діагноз МС установлюють за наявності трьох і більше з п'яти ознак: збільшення окружності талії (ОТ) (понад 102 см у чоловіків та 88 см у жінок), підвищення рівня тригліцеридів (понад 1,7 ммоль/л), зниження рівня холестерину ліпопротеїдів високої щільності (нижче за 1 ммоль/л у чоловіків та 1,3 ммоль/л у жінок), підвищення рівня артеріального тиску (понад 130/85 мм рт.ст.), підвищення рівня глікемії (понад 6,1 ммоль/л) [4, 15, 19].

Нова редакція критеріїв визначення МС була представлена у 2005 році Всесвітньою федерацією цукрового діабету (IDF) [14, 15]. Принципово новою позицією було затвердження абдомінального ожиріння (окружність талії > 94 см для чоловіків і > 80 см для жінок) як основного критерію діагностики МС. Крім того, постановка діагнозу МС вимагає наявності двох або більше критеріїв з інших чотирьох: тригліцериди > 1,7 ммоль/л; холестерин ліпопротеїдів високої щільності < 1,0 для чоловіків і < 1,3 ммоль/л для жінок чи гіполіпідемічна терапія; артеріальна гіпертензія > 130/85 мм рт.ст. (чи антигіпертензивна терапія), гіперглікемія натще > 5,6 ммоль/л (чи порушення толерантності до глюкози, чи цукровий діабет II типу).

Використання критеріїв IDF призводить до збільшення поширеності МС порівняно з критеріями АТР III, а встановлення діагнозу МС за критеріями АТР III дозволяє виявити пацієнтів більш високого ризику, ніж за критеріями IDF. Це було показано в дослідженнях, проведених у США, Греції та Австрії [24]. Реєстрація упродовж чотирьох років усіх випадків ССЗ із корекцією щодо віку, статі, статусу тютюнопаління, рівня ХС ЛПВЩ та наявності ССЗ показала позитивну кореляцію частоти розвитку гострого інфаркту міокарда, раптової серцевої смерті, смерті від хронічної серцевої недостатності на фоні ІХС, ішемічного інсульту, випадків коронарної реваскуляризації з наявністю МС за критеріями АТР III (1,745, $p = 0,001$). Серед обстежених пацієнтів діагноз МС за критеріями АТР III було встановлено

37,3 %; найбільш поширеним компонентом МС була АГ — 85,4 % випадків, далі за рівнем поширеності — гіпертригліцеридемія (75 %), гіперглікемія натще (70,4 %), зниження рівня ХС ЛПВЩ (68,9 %) та ОТ (59,3 %). Діагноз МС за критеріями IDF встановлено 45,5 % обстежених, за частотою виявлення ознак: абдомінальне ожиріння — як обов'язковий критерій — 100 %, АГ — 89,4 %, гіперглікемія — 83,9 %, гіпертригліцеридемія — 59,2 %, зниження рівня ХС ЛПВЩ — 52,2 % [24]. У дослідженні EUROASPIRE поширеність МС за критеріями АТР III та IDF становила відповідно 56 та 72 % у жінок та 40 і 59 % у чоловіків [23]. Меншу прогностичну цінність визначення МС за IDF можна пояснити відмінностями у критеріях встановлення діагнозу. Виведення окружності талії в обов'язковий критерій наявності МС призводить до втрати частини пацієнтів із вираженими змінами інших, не менш важливих показників, зокрема з дисліпідемією. Проведене дослідження показало, що провідними маркерами високого ризику виникнення ССЗ були саме рівень ТГ та ХС ЛПВЩ. Позитивний зв'язок між високим рівнем ТГ, низьким рівнем ХС ЛПВЩ та частотою розвитку гострого інфаркту міокарда та мозкового інсульту виявлено і в дослідженні Third National Health and Nutrition Examination Survey [24]. Високу прогностичну цінність (коєфіцієнт кореляції 1,47, вірогідність 95 %) щодо виникнення гострого інфаркту міокарда в осіб чоловічої статі має відношення ТГ/ХС ЛПВЩ [25]. У пацієнтів із ЦД (дослідження FIELD) показано високу прогностичну цінність щодо розвитку ССЗ відношення атерогенної (3ХС — ХС ЛПВЩ) фракції холестерину до ХС ЛПВЩ та ТГ до ХС ЛПВЩ [6].

Роль різних компонентів у розвитку МС та його зв'язок із виникненням ССЗ та смертністю вивчали у Фремінгемському дослідженні [26]. Встановлення діагнозу проводилося з використанням критеріїв АТР III. МС виявлено у 23,5 % з 3978 учасників дослідження. Серед цих пацієнтів у 48,4 % виявлено АГ, у 38,7 % — низький рівень ХС ЛПВЩ, у 25,7 % — абдомінальне ожиріння, у 23,8 % — гіпертригліцеридемію, у 18,9 % — гіперглікемію. У жінок за частотою симптомів основними компонентами МС були абдомінальне ожиріння, АГ, гіпертригліцеридемія, низький рівень ХС ЛПВЩ, гіперглікемія, у чоловіків — АГ, гіперглікемія, гіпертригліцеридемія, низький рівень ХС ЛПВЩ, абдомінальне ожиріння [26].

За 10-річний період спостереження — із 1987 по 1998 рік — поширеність МС серед учасників Фремінгемського дослідження зросла практично

вдвічі — до 40,6 %. За цей період відносно стабільною залишалась лише кількість осіб зі зниженням рівня ХС ЛПВЩ, що становила 38,7 % на початку дослідження та 36,4 % у кінці періоду спостереження, частота всіх інших компонентів значимо збільшилась: поширеність абдомінального ожиріння — більше ніж удвічі (до 50,7 %), при цьому в жінок — майже утричі. Найбільш вагомо зросла поширеність гіперглікемії — із 18,9 до 42,8 %. Поширеність АГ та гіпертригліцеридемії збільшилась приблизно на 8 %. При першому обстеженні поширеність абдомінального ожиріння та низького рівня ХС ЛПВЩ була однаковою серед чоловіків та жінок, у чоловіків була більшою поширеність АГ (56 %, у жінок — 41,3 %), гіперглікемії (24,4 %, жінки — 13,8 %) та гіпертригліцеридемії (31,3 %, жінки — 16,8 %). На кінець періоду спостереження поширеність абдомінального ожиріння стала більшою в жінок [26].

Зростання за період спостереження кількості осіб із МС на 77,3 % визначається збільшенням поширеності АГ, на 68,8 % — абдомінального ожиріння, на 65,5 % — гіпертригліцеридемії, на 60,8 % — гіперглікемії, на 59,1 % — низького рівня ХС ЛПВЩ [26].

Серед учасників дослідження, у яких МС розвинувся після першого обстеження, найчастіше зустрічались такі комбінації (за зменшенням частоти):

- а) абдомінальне ожиріння + АГ + гіпертригліцеридемія;
- б) низький рівень ХС ЛПВЩ + АГ + гіпертригліцеридемія;
- в) абдомінальне ожиріння + АГ + гіпертригліцеридемія;
- г) АГ + гіперглікемія + гіпертригліцеридемія;
- д) низький рівень ХС ЛПВЩ + абдомінальне ожиріння + АГ.

Провідним компонентом МС, що впливав на захворюваність та смертність, була АГ: підвищення АГ зустрічається в усіх комбінаціях — як у поєднанні з дисліпідемією, так і з комбінацією «абдомінальне ожиріння + гіперглікемія». Комбінації «АГ + ожиріння + гіперглікемія» або «АГ + дисліпідемія» мають найбільш виражений негативний вплив на прогноз розвитку ССЗ та смертність. Інші комбінації компонентів МС не мають такого впливу. Комбінація АГ, абдомінального ожиріння та гіпертригліцеридемії зустрічалася з однаковою частотою в чоловіків та жінок. При її наявності ризик розвитку ССЗ перевищував середній по популяції у 2,36 раза, ризик смертності — у 3 рази [26].

У пацієнтів з ІХС абдомінальне ожиріння є більш інформативним предиктором виживанос-

ті, ніж індекс маси тіла (МТ) [27]. За результатами метааналізу, у якому було узагальнено результати досліджень, проведених упродовж 1980–2008 рр., середня тривалість яких становила не менше 6 місяців, виявлено, що серед близько 16 тис. пацієнтів з ІХС наявність абдомінального ожиріння мало позитивну, а індекс маси тіла — негативну кореляцію з рівнем смертності. Це явище отримало назву «парадокс ожиріння» [27]. Таким чином, у пацієнтів з ІХС індекс маси тіла не може служити маркером ожиріння — кореляцію між значенням окружності талії та смертністю виявлено навіть у пацієнтів з ІХС, що мають нормальний індекс маси тіла. Цей зв'язок зберігається незалежно від тютюнопаління та статі [28].

Проспективне дослідження чоловіків середнього віку, проведене у місті Квебек, — the Quebec Cardiovascular Study показало, що наявність гіперінсулінемії натще та збільшення рівня апоВ та ліпопротеїдів дуже низької щільності призводить до підвищення ризику розвитку ССЗ навіть при відсутності класичних факторів ризику — збільшення рівня загального холестерину, АГ та тютюнопаління [17].

З концепцією МС тісно пов'язана концепція так званого резидуального ризику, тобто ризику розвитку ССЗ, що залишається після адекватного контролю традиційних факторів ризику — АГ, рівня ЗХС, ХС ЛПНЩ та рівня глікемії [29, 30, 31]. Згідно з результатами дослідження ACCORD, при досягненні цільового рівня ХС ЛПНЩ у пацієнтів із низьким рівнем ХС ЛПВЩ та високим рівнем ТГ ризик розвитку серцево-судинних ускладнень був на 70 % вищим, ніж у тих, хто не мав таких змін [29, 30–32]. У 2011 році були прийняті нові рекомендації Європейської асоціації кардіологів та Європейської асоціації атеросклерозу з лікування дисліпідемії, відповідно до яких при оцінці ризику за шкалою SCORE враховується рівень ліпопротеїдів високої щільності [6, 33].

Виявлення в клінічній практиці пацієнтів із МС є важливим заходом, тому що практично всі його компоненти піддаються модифікації за допомогою як медикаментозних, так і немедикаментозних заходів корекції [17]. Велика увага приділяється заходам немедикаментозної корекції МС — підтриманню достатнього рівня фізичної активності, контролю енергетичної цінності їжі, зменшенню вживання жирів та підтримці адекватної маси тіла [2, 9, 10, 34]. Нормалізація маси тіла відіграє провідну роль у лікуванні пацієнтів із МС: зменшення вмісту вісцерального жиру сприяє корекції інших компонентів МС та є профілактикою розвитку ЦД II типу в пацієн-

тів із порушенням толерантності до глюкози [5]. Ефективним засобом вважається зменшення МТ на 7–10 % упродовж 6–12 місяців за рахунок обмеження енергетичної цінності добового раціону на 500–1000 ккал/добу [9, 10]. Важливою складовою заходів корекції МТ є збільшення фізичної активності. Доведено, що підвищення фізичної активності обумовлює активацію системи внутрішньоклітинного транспорту глюкози — GLUT-4 у м'язовій тканині, що призводить до зменшення проявів інсулінорезистентності [18]. При наявності в пацієнтів із МС АГ, дисліпідемії, ЦД їм призначається медикаментозна корекція, що регламентується клінічними настановами та рекомендаціями [2, 3, 6, 9, 10].

Велике значення має адекватне лікування АГ [9, 10]. Хоча модифікація способу життя й відіграє важливу роль у корекції АТ, у пацієнтів із МС, як правило, із більшою частотою, ніж у пацієнтів з АГ без МС, зустрічаються мікроальбумінурія, гіпертрофія лівого шлуночка та ураження судин, тому вони потребують раннього призначення комбінованої антигіпертензивної терапії [2, 9, 10]. Для корекції АТ пацієнтам із МС призначають інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, блокатори рецепторів ангіотензину, бета-адреноблокатори, блокатори кальцієвих каналів та діуретики або їх комбінації [2, 9, 10]. Результати досліджень SAPP та LIFE свідчать про перевагу препаратів, що блокують ренін-ангіотензин-альдостеронову систему в пацієнтів із ЦД та пацієнтів групи високого ризику. Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту та блокатори рецепторів ангіотензину вважаються препаратами вибору для профілактики ушкодження нирок у таких пацієнтів [2, 9, 10].

Питання щодо небажаних метаболічних ефектів деяких груп антигіпертензивних препаратів, зокрема бета-адреноблокаторів та тіазидних діуретиків, та їх негативного впливу на прогноз активно обговорюється [2]. Для лікування АГ пацієнтам із МС не рекомендується призначати тіазидні діуретики у високих дозах, вони призводять до збільшення частоти розвитку ЦД II, що було продемонстровано у ряді досліджень — ALLHAT, INSIGHT, NICS-EH [2, 9, 10, 35]. При необхідності призначення діуретиків альтернативою є комбінація тіазидного та калійзберігаючого діуретиків, або призначення тіазидного діуретика в низькій дозі, або призначення тіазидоподібного діуретика типу індапаміду чи хлорталідону [2, 9, 10, 35].

При відсутності особливих показань пацієнтам із МС не рекомендується з метою зниження АТ призначати бета-адреноблокатори, щоб уникнути

розвитку ЦД II типу, а також негативного впливу на масу тіла, розвитку дисліпідемії та інсулінорезистентності [9, 10, 35, 36]. За необхідності призначення бета-адреноблокаторів перевагу мають препарати з вазодилатуючими властивостями — карведилол та небіволлол [6, 9, 10, 34].

Блокатори кальцієвих каналів не мають негативного впливу на метаболічні процеси, тому їх можна призначати в комбінації з інгібіторами ангіотензинперетворюючого ферменту або блокаторами рецепторів ангіотензину для досягнення цільового рівня АТ [9, 10, 35]. Меншу частоту розвитку ЦД II типу при лікуванні АГ блокаторами кальцієвих каналів порівняно з бета-блокаторами продемонстровано у дослідженні ASCOT [35].

Не існує доказів доцільності призначення антигіпертензивних препаратів при високому нормальному АТ для профілактики АГ, як і призначення антидіабетичних препаратів із метою профілактики розвитку ЦД II типу [9, 10, 37]. Лікування ЦД II типу в пацієнтів із МС проводиться відповідно до чинних клінічних настанов [7, 36, 37].

Важливу роль у пацієнтів із МС як для первинної, так і вторинної профілактики відіграє контроль дисліпідемії за допомогою статинів [2, 8, 38]. Наявність зв'язку між низьким рівнем ХС ЛПВЩ та частотою розвитку ССЗ в епідеміологічних дослідженнях створює підґрунтя для розробки засобів корекції цього виду дисліпідемії. Однак поки що не існує препаратів, які б довели свою ефективність щодо впливу на рівні цих показників. Хоча в дослідженнях FIELD та ACCORD показано позитивний вплив додаткового призначення фібрів пацієнтам із високим (понад 2,3 ммоль/л) рівнем ТГ та значним зниженням ХС ЛПВЩ на фоні прийому статинів — зменшення частоти виникнення ССЗ становило 27 % — проведений метааналіз досліджень щодо призначення фібрів у пацієнтів із ЦД, загальна кількість яких становила понад 11 тис. осіб, показав, що хоча фібрати і призводять до зниження ризику розвитку гострого інфаркту міокарда, вони не впливають на рівень смертності, ні загальної, ні від ССЗ [6, 8].

Таким чином, відповідно до сучасного етапу розвитку медичної науки, з урахуванням збільшення кількості осіб із надлишковою масою тіла та ожирінням, виявлення пацієнтів із МС й оцінка в них ризику розвитку ССЗ має важливе значення для повсякденної клінічної практики.

Рекомендації Європейської асоціації кардіологів та Європейської асоціації атеросклерозу (2011) акцентують увагу на тому, що виявлення пацієнтів із комбінацією абдомінального ожиріння

ріння й підвищеного рівня тригліцеридів є простим і недорогим інструментом скринінгу МС. Пацієнти з МС потребують поглибленого обстеження з метою виявлення інших факторів ризику та ступеня ураження органів-мішеней. Модифікація стилю життя і призначення адекватних лікарських засобів у пацієнтів із МС може значимо вплинути на прогноз розвитку серцево-судинних подій і тривалість життя. Тому, хоча скринінг МС не замінює оцінку ризику за допомогою інших шкал — Фремінгемської або шкали SCORE, рання діагностика і корекція компонентів МС може розцінюватися як стратегічний напрямок первинної і вторинної профілактики в сучасній кардіології.

Список літератури

1. *European guidelines on cardiovascular diseases prevention in clinical practice: executive summary. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other Societies on Cardiovascular diseases prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts)* // *Eur. Heart J.* — 2007. — 28. — P. 2375-2414.
2. *Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: full text. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD)* [Електронний ресурс]. — Режим доступу: <http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/GuidelinesDocuments/guidelines-diabetes-FT.pdf>
3. Мітченко О.І. Діагностика і лікування метаболічного синдрому, цукрового діабету, предіабету і серцево-судинних захворювань: рекомендації асоціації кардіологів України та асоціації ендокринологів України / О.І. Мітченко, В.В. Карпачов // *Серцево-судинні захворювання: рекомендації з діагностики, профілактики та лікування* / За ред. В.М. Коваленка, М.І. Лутая. — К.: Моріон, 2011. — С. 68-79.
4. *Harmonizing the Metabolic Syndrome* / Alberti K.G.M.M., Eckel R.H., Grundy S.M. et al. *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. — P. 1640-1645.
5. Grundy S.M. *A changing paradigm for prevention of cardiovascular disease: emergence of the metabolic syndrome as a multiplex risk factor* / S.M. Grundy // *Eur. Heart J.* — 2008, Suppl. 10 (Suppl. B). — B16-B23.
6. *ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias* / *The Task Forces for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS)* // *Eur. Heart J.* — 2011. — 32. — P. 1769-1818.
7. *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. US department of Health and Human Service: NIH publication № 04-5230.* — August 2004.
8. *NICE clinical guideline 67. Lipid modification: cardiovascular risk assessment and the modification of blood lipids for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease* [Електронний ресурс]. — Режим доступу: <http://www.nice.org.uk/CG67>
9. *Guidelines for the management of arterial Hypertension / The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC)* // *European Heart Journal.* — 2007. — 28. — P. 1462-1536.
10. *Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document* // *J. Hypertension.* — 2009. — P. 27.
11. *Historical perspective: visceral obesity and related comorbidity in Joannes Baptista Morgagni's 'De Sedibus et Causis Morborum per Anatomen Indagata'* / Enzi G., Busetto L., Inelmen E. M. et al. // *Int. J. Obesity.* — 2003. — 27. — P. 534-535.
12. Alberti G. *Introduction to the metabolic syndrome* / G. Alberti // *Eur. Heart J.* — 2005, Suppl. 7 (Supplement D). — D3-D5.
13. Kaplan N.M. *The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension* / N.M. Kaplan // *Arch. Intern. Med.* — 1989. — 149(7). — P. 1514-20.
14. *The IDF consensus worldwide definition of the METABOLIC SYNDROME* [Електронний ресурс] / *International Diabetes Federation.* — 2006. — 24 p. — Режим доступу: http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Meta_def_final.pdf
15. Alberti K.G. *IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome — a new worldwide definition* / K.G. Alberti, P. Zimmet, J. Shaw // *Lancet.* — 2005. — 366(9491). — P. 1059-62.
16. *ICD-9-CM Coordination and Maintenance Committee Meeting.* [Електронний ресурс]. — 2000, May 11. — Режим доступу: <http://www.cdc.gov/nchs/data/icd9/icdp0500.pdf>
17. Despres J.-P. *Metabolic syndrome: the dysmetabolic state of dysfunctional adipose tissue and insulin resistance* / J.-P. Despres, H.B. Brewer // *Eur. Heart J.* — 2008, Suppl. 10 (Supplement B). — B1-B3.
18. Братусь В.В. *Ожирение, инсулинорезистентность, метаболический синдром: фундаментальные и клинические аспекты* / В.В. Братусь, Т.В. Талева, В.А. Шумаков. — К.: Четверта хвиля, 2009. — 416 с.
19. *Definition of Metabolic Syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition* / Grundy S.M., Brewer H.B., Cleeman J.I. et al. // *Circulation.* — 2004. — 109. — P. 433-438.
20. *Intra-abdominal adiposity, abdominal obesity, and cardiometabolic risk* / E. Ferrannini, A.M. Sironi, P. Iozzo, A.

Gastaldelli // *Eur. Heart J.* — 2008, Suppl. 10 (Suppl. B). — B4-B10.

21. Ibrahim M.M. Subcutaneous and visceral adipose tissue: structural and functional differences / M.M. Ibrahim // *Obes. Rev.* — 2010. — Vol. 11(1). — P. 8-11.

22. Multimarker Approach to Evaluate the Incidence of the Metabolic Syndrome and Longitudinal Changes in Metabolic Risk Factors. The Framingham Offspring Study / Ingelsson E., Pencina M.J., Tofler G.H. et al. // *Circulation.* — 2007. — 116. — P. 984-992.

23. Management of cardiovascular risk in the peri-menopausal woman: a consensus statement of European cardiologists and gynaecologists / Collins P., Rosano G., Casey C. et al. // *Eur. Heart J.* — 2007. — 28. — P. 2028-2040.

24. Adult Treatment Panel III 2001 but Not International Diabetes Federation 2005 Criteria of the Metabolic Syndrome Predict Clinical Cardiovascular Events in Subjects Who Underwent Coronary Angiography / Saely C.H., Koch L., Schmid F. et al. // *Diabetes Care.* — 2006. — 29. — P. 901-907.

25. Usefulness of triglycerides-to-high-density lipoprotein cholesterol ratio for predicting the first coronary event in men / Cordero A., Andrés E., Ordoñez B. et al. // *Am. J. Cardiol.* — 2009. — 104(10). — P. 1393-7.

26. Trajectories of Entering the Metabolic Syndrome. The Framingham Heart Study / Franco O.H., Massaro J.M., Civil J. et al. // *Circulation.* — 2009. — 120. — P. 1943-1950.

27. Central Obesity and Survival in Subjects With Coronary Artery Disease. A Systematic Review of the Literature and Collaborative Analysis With Individual Subject Data / Coutinho T., Kashish G., Corrêa de Sá D. et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2011. — 57. — P. 1877-1886.

28. Moderate Waist Circumference and Hypertension Prevalence: The REGARDS Study / Levine D.A., Calhoun D.A., Prineas R.J. et al. // *Am. J. Hypertension.* — 2011. — 24. — P. 482-488.

29. Hausenloy D.J. Targeting residual cardiovascular risk: raising high-density lipoprotein cholesterol levels / Hausenloy D.J., Yellon D.M. // *Heart.* — 2008. — 94. — P. 706-714.

30. HDL-Cholesterol to Decrease Residual Cardiovascular Risk in the Managed Care Setting / Cziraky M.J., Watson K.E., Talbert R.L. Targeting Low // *J. Manag. Care Pharm.* — 2008. — 14(8)(suppl.). — S1-S28.

31. Residual cardiovascular risk in treated hypertension and hyperlipidaemia: the PRIME Study / Blacher J., Evans A., Arveiler D. et al. // *J. Hum. Hypert.* — 2010. — 24. — P. 19-26.

32. Achievement of treatment goals for primary prevention of cardiovascular disease in clinical practice across Europe: the EURIKA study [Электронный ресурс] / Banegas J.R., Lopez-Garcia E., Dallongeville J., Guallar E. et al. // *Eur. Heart J.* — Режим доступа: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/32/17/2143.full.pdf+html>

33. HeartScore: cardiovascular disease (CVD) risk assessment and management. The interactive tool for predicting and managing the risk of heart attack and stroke in Europe [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <https://escol.escardio.org/HeartScore/formulaResult.aspx?model=EuropeHigh&exam=&patient=119653>

34. Метаболічний синдром у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та метаболічні ефекти різних антигіпертензивних препаратів / Ю.М. Сіренко, О.Л. Рековець, С.Ю. Савицький, Є.А. Павлюк // *Артеріальна гіпертензія.* — 2010. — № 4. — С. 42-56.

35. NICE clinical guideline 127. Hypertension. Clinical management of primary hypertension in adults [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/13561/56007/56007.pdf>

36. International Diabetes Federation. Global Guideline for Type 2 Diabetes [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.idf.org/webdata/docs/IDF%20GGT2D.pdf>

37. The National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Type 2 Diabetes. National clinical guideline for management in primary and secondary care (update) [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/11983/40803/40803.pdf>

38. Lipid modification: Cardiovascular risk assessment and the modification of blood lipids for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. Full Guideline [Электронный ресурс]. — May 2008. — Режим доступа: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG67NICEguideline.pdf>

Отримано 28.02.12 □

Гидзинская И.М., Мороз Г.З.,
Ласица Т.С., Безуглая М.В.
Государственное научное учреждение
«Научно-практический центр профилактической
и клинической медицины» Государственного
управления делами, г. Киев

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЙ РИСК: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Резюме. Авторы представили обзор литературы по вопросу взаимосвязи метаболического синдрома и сердечно-сосудистого риска. Приведены критерии диагностики метаболического синдрома, мероприятия по его коррекции и профилактике.

Ключевые слова: метаболический синдром, сердечно-сосудистый риск, факторы, лечение, профилактика.

Gidzinskaya I.M., Moroz G.Z.,
Lasytsya T.S., Bezugla M.V.
State Institute «Scientific and Practical
Center of Preventive and Clinical Medicine»
of State Administration,
Kyiv, Ukraine

METABOLIC SYNDROME AND CARDIOVASCULAR RISK: CONTEMPORARY IDEAS

Summary. The authors reviewed the literature data on interaction between metabolic syndrome and cardiovascular risk. The criteria for diagnosis of metabolic syndrome, ways of its treatment and prevention have been considered.

Key words: metabolic syndrome, cardiovascular risk, factors, treatment, prevention.