

Современный подход к оценке артериальной гипертензии в сочетании с метаболическими нарушениями

В.В. Сергеева, А.Ю. Родионова

Федеральное государственное образовательное учреждение дополнительного профессионального образования «Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов» Министерства труда Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Сергеева В.В. — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой терапии, медико-социальной экспертизы и реабилитации № 2 ФГОУ ДПО «Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов» Минтруда России; Родионова А.Ю. — ассистент кафедры терапии, медико-социальной экспертизы и реабилитации № 2 ФГОУ ДПО «Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов» Минтруда России.

Контактная информация: Кафедра терапии, медико-социальной экспертизы и реабилитации № 2 ФГБОУ ДПО «Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов» Минтруда России, Большой Сампсониевский пр., д. 11/12, Санкт-Петербург, Россия, 194044. E-mail: rodionowa.aniuta@yandex.ru (Родионова Анна Юрьевна).

Резюме

Артериальная гипертензия (АГ), согласно современным представлениям, является ведущим компонентом метаболического синдрома (МС) в Российской Федерации. Известно, что взаимодействие генетических и внешнесредовых факторов формирует каскад кардиометаболических расстройств, которые снижают качество жизни больных, в несколько раз увеличивают риск сердечно-сосудистых осложнений, инвалидизации и общей смертности пациентов. При МС на систему кровообращения действует комплекс негативных факторов. Наличие у больного АГ должно стимулировать активный врачебный поиск других факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе субклинического поражения органов-мишеней, с последующей адекватной терапией каждого из компонентов.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, метаболический синдром, инвалидизация.

Modern approach to the assessment of hypertension and metabolic disorders

V.V. Sergeeva, A.Yu. Rodionova

St Petersburg Institute of Advanced Training of Medical Experts, St Petersburg, Russia

Corresponding author: The Department of Internal Diseases, Medical and Social Examination and Rehabilitation № 2 at St Petersburg Institute of Advanced Training of Medical Experts, 11/12 Bolshoy Sampsonievskiy av., St Petersburg, Russia, 194044. E-mail: rodionowa.aniuta@yandex.ru (Anna Yu. Rodionova, MD, an Assistant at The Department of Internal Diseases, Medical and Social Examination and Rehabilitation № 2 at St Petersburg Institute of Advanced Training of Medical Experts).

Abstract

According to modern ideas, hypertension is the leading component of the metabolic syndrome (MS) in the Russian Federation. The interaction of genetic and environmental factors is known to create a cascade of cardiometabolic disorders that reduce the patients' quality of life, increase the risk of cardiovascular complications, morbidity and all-cause mortality. There is a complex of unfavourable factors acting in MS. An active search for other medical risk factors in a hypertensive patient, including subclinical organ damage, followed by adequate treatment of each of the components, should be encouraged.

Key words: hypertension, metabolic syndrome, disability.

Статья поступила в редакцию: 26.10.13. и принята к печати: 31.10.13.

Введение

Еще в античные времена науке было известно, что переизбыток и злоупотребление вином часто сочетались с ожирением и подагрой и нередко приводили к развитию инсульта. В начале 20-х годов XX века клиницисты обратили внимание на комбинацию гипертонической болезни (ГБ) с атеросклерозом, ожирением и нарушениями углеводного обмена. Так, в 1922 году Г.Ф. Ланг указывал на наличие тесной связи артериальной гипертензии (АГ) с ожирением, расстройствами углеводного обмена и подагрой [1]. В 1926 году А.Л. Мясников и Д.М. Гротель в докладе на X съезде терапевтов СССР подчеркнули частое сочетание гиперхолестеринемии, гиперурикемии, ожирения и АГ. В довоенные годы в клинике профессора Г.Ф. Ланга проводились работы по оценке нарушения толерантности к глюкозе (НТГ) у больных ГБ. Оказалось, что у таких пациентов чаще выявлялись сахарный диабет (СД) 2-го типа и гиперхолестеринемия. В 1948 году Е.М. Тареев в монографии «Гипертоническая болезнь» писал: «Представление о гипертонике особенно часто ассоциируется с ожирелым гипертоником, с нарушением белкового обмена, с засорением крови продуктами неполного метаболизма — холестерином, мочевой кислотой и так далее» [2]. Дальнейшее развитие идеи Г.Ф. Ланга получили в работах Я.В. Благосклонной и В.М. Дильмана [3]. В 70–80-х годах XX века на кафедре факультетской терапии Первого государственного медицинского института была сформулирована концепция развития метаболического синдрома (МС). Исследования в этом направлении продолжают до сих пор в ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России и в ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Минздрава России под руководством профессора, академика РАМН Е.В. Шляхто [4, 5].

Проблемой сочетания метаболических нарушений активно занимались многие зарубежные авторы. К примеру, шведский врач Е. Кулин в 1923 году описал синдром, получивший название «гипертензия-гипергликемия-гиперурикемия». В 1947 году J. Vague описал два типа отложения жира: андройдный (мужской, «яблоковидный») и гиноидный (женский, «грушевидный»), обратив внимание на то, что при андройдном ожирении чаще развивается СД, ишемическая болезнь сердца и подагра [6].

В 60-х годах прошлого столетия Т. Smith в монографии «Инсулин и атерома» выдвинул гипотезу о роли инсулина в развитии атеросклероза и свя-

занных с ним заболеваний. Р. Avogaro в 1965 году обозначил комплекс метаболических нарушений, характерных для МС, как «полиметаболический синдром» [7]. Наличие взаимосвязи между развитием СД 2-го типа, гиперлипидемией и подагрой предположил J. Samus в 1966 году и назвал такое сочетание «метаболическим трисиндромом». К. Jahnke и соавторы (1966) термином МС определяли ассоциацию ожирения, НТГ, гиперинсулинемии (ГИ) как маркера инсулинорезистентности (ИР), а также сочетание повышенного уровня свободных жирных кислот и триглицеридов в плазме крови как индикаторов дислипидемии [8].

В 1968 году А. Mehnert и Н. Kuhlmann описали взаимосвязь факторов, приводящих к обменным нарушениям при АГ и СД, и ввели понятие «синдром избытка». Немецкий ученый А. Regenauer назвал МС «синдромом хорошей жизни» («good life syndrome»), имея в виду западный образ жизни — высококалорийную пищу и малую подвижность [9]. Действительно, на сегодняшний день многие исследователи утверждают, что малоподвижный, «сидячий», образ жизни и переизбыток на фоне генетической предрасположенности способствуют распространению ожирения и связанных с ним метаболических расстройств во всем мире [10]. Так, согласно исследованиям I. Holme и соавторов (2007), низкая физическая активность в среднем возрасте ассоциирована с наличием МС [11].

В классическом описании МС впервые был предложен восточногерманскими исследователями М. Hanefeld и W. Leonardt в 1980 году. Авторы включили в состав МС ожирение, гипертензию, гиперлипидемию, подагру и СД 2-го типа. Однако предложение ученых из восточного блока не нашло применения в ведущих медицинских кругах мира. G. Reaven в 1988 году показал неоспоримую роль ИР в развитии целого ряда метаболических нарушений, которые в сочетании вносят большой вклад в развитие атеросклероза [12]. Ученый объединил эти состояния в единый патогенетически связанный «синдром X», описав его у лиц с нормальной массой тела. В дальнейшем было показано, что в большинстве случаев при таких нарушениях имеется ожирение по абдоминальному типу. Несмотря на то, что ожирение не было включено G. Reaven в первоначальный список состояний, связанных с ИР, он упоминал, что ожирение коррелирует с ИР и ГИ и что очевидным методом лечения «синдрома X» является поддержание или снижение массы тела и физическая активность. Практически во всех публикациях, посвященных МС, G. Reaven признается основоположником теории о МС.

Особую роль абдоминального ожирения в ка-

скаде метаболических расстройств выделил в 1989 году J. Kaplan, который ввел понятие «смертельный квартет», включив в него ожирение, СД 2-го типа, АГ и гипертриглицеридемию. Ученый отметил, что наличие «смертельного квартета» значительно увеличивает показатели смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [13].

По мнению S. Haffner (1992), наилучшим образом механизм МС выражает предложенный им термин «синдром инсулинорезистентности». Свое видение развития «синдрома X» представил L. Resnick в 1993 году. Он вводит понятие «генерализованной сердечно-сосудистой метаболической болезни», которая проявляется АГ, инсулиннезависимым СД, ожирением, атеросклерозом и гипертрофией левого желудочка [14].

До настоящего времени концепция МС продолжает интенсивно разрабатываться, пополняясь новыми понятиями и составляющими. Формулировка термина МС и его диагностические критерии неоднократно подвергались уточнению, о чем, в частности, свидетельствует несколько вариантов параллельно существующих консенсусов, посвященных МС. Тем не менее диагноз МС до сих пор отсутствует в Международной классификации болезней X пересмотра. В некоторых работах перечисляется до 10 вариантов его определения [15]. Однако, по мнению ряда авторов, современные критерии МС неоднозначны и несовершенны, часто рассматриваются как взаимозаменяемые и сравниваются друг с другом. Так, R. Kahn и соавторы (2006) считают, что понятие МС точно не определено, отсутствует убедительное представление о его патогенезе и существуют значимые сомнения в отношении его роли как фактора риска ССЗ [16]. Кроме того, по мнению авторов, критерии Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) (1999) и третьей панели Национальной образовательной программы США по холестерину (National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III, NCEP/ATR III, 2001) «двусмысленные и незаконченные», поскольку не учитывают многие факторы риска, оказывающиеся не менее значимыми для прогнозирования риска ССЗ. Так, E.B. Шляхто и A.O. Конради (2007) предлагают при оценке распространенности МС учитывать демографические особенности, такие как возраст, пол, этническую принадлежность, а также особенности образа жизни и питания [4]. К примеру, в США, по данным A.S. Karlamangla и соавторов (2010) [17], различия в уровне риска ССЗ в большей степени связаны с социально-экономическим статусом и в меньшей степени — с этническими особенностями. Существует мнение, что пока не будет выполнено большое количество необходимых исследований,

клиницистам следует выявлять и лечить известные факторы риска ССЗ вне зависимости от того, отвечает ли пациент критериям МС или нет [18].

Отсутствие единых критериев диагностики определяет различную встречаемость МС и его составляющих. В целом распространенность МС составляет от 20 до 40 % взрослого населения в разных странах мира, при этом наблюдается тенденция к неуклонному росту его встречаемости среди населения [19]. По данным O.D. Беляевой (2011), встречаемость МС у больных абдоминальным ожирением трудоспособного возраста составляет 66,5 % [20]. С другой стороны, по мнению B.O. Константинова и Я.Р. Сайфуллиной (2007), частота МС среди населения растет не столько в силу естественных причин, сколько в силу несовершенств его диагностики [21]. Авторы отмечают, что в связи с ужесточением критериев МС по версии NCEP/ATR III (2001) по сравнению с критериями ВОЗ (1999) количество пациентов с АГ возросло на 24 %, а число лиц с НТГ увеличилось на 109 %.

Вместе с тем T.H. Эриванцева и соавторы (2006) обратили внимание на то, что при использовании различных версий определения МС в одной и той же группе пациентов частота МС изменяется от 0,8 до 35,3 % [22].

Распространенность МС согласно различным группам критериев изучалась и зарубежными учеными. К примеру, в США исследовали встречаемость МС согласно определениям NCEP/ATR III и ВОЗ. В соответствии с критериями NCEP/ATR III МС встречался у 23,9 % обследуемых. Согласно критериям ВОЗ он был выявлен у 25,1 % лиц, включенных в исследование, что является сопоставимым с критериями NCEP/ATR III. В 2010 году D.I. Luksiene и соавторы сравнили встречаемость МС согласно критериям ВОЗ (1999), NCEP/ATR III (2001) и Международной Диабетической ассоциации (International Diabetes Federation, IDF, 2005) у 1336 человек в возрасте 35–64 лет в Каунасе [23]. Оказалось, что самая высокая частота МС была определена в соответствии с критериями IDF (2005). В то же время австрийские ученые в ходе ретроспективного исследования показали, что критерии NCEP/ATR III лучше прогнозируют развитие сердечно-сосудистых осложнений, чем определение IDF [24]. Вместе с тем, по мнению E.B. Шляхто и соавторов (2009), использование в определении IDF (2005) абдоминального ожирения в качестве основного критерия приводит к недооценке большого числа пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений, а применение пороговых значений для окружности талии может несколько завышать распространен-

ность МС [5].

Тем не менее на сегодняшний день по-прежнему остается дискуссионным вопрос, является ли МС простой суммой отдельных факторов риска ССЗ или же сам представляет собой многокомпонентный фактор риска. Большинство отечественных и зарубежных авторов считают ошибочным признавать МС механическим сочетанием факторов риска. Однако вклад каждого из компонентов МС в риск развития ССЗ, инвалидизацию населения и преждевременную смертность изучен недостаточно.

МС является одной из основных проблем общественного здравоохранения во всем мире в связи со значительными трудовыми потерями, увеличением расходов на лечение и реабилитацию больных [25]. В 2008 году было начато многоцентровое исследование НИКА (Национальное Исследование Риска при МС), в ходе которого была оценена распространенность МС и его отдельных компонентов в нескольких городах России (Санкт-Петербург, Курск, Оренбург, Калининград) с использованием определений ATR III (2001–2005), IDF (2005) и критериев Совместного Предварительного Заявления (A Joint Interim Statement, JIS, 2009) [26]. В результате исследования было показано, что высокая распространенность МС диагностировалась независимо от используемой версии определения. Вместе с тем критерии IDF (2005) оказались более согласованными с критериями JIS (2009) по сравнению с ATR III (2001–2005). Однако авторы пришли к выводу о необходимости дальнейших проспективных исследований для определения наиболее информативных критериев МС для российской популяции. В этой связи целесообразно упомянуть исследование ЭССЕ-РФ (Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска в Российской Федерации), начатое в 2012 году. Целью данного исследования является изучение распространенности ССЗ и их традиционных и «новых» факторов риска в разных городах России, а также разработка модели профиля риска ССЗ для населения [27].

С наибольшей частотой МС отмечается среди лиц старшего и среднего возраста. По данным R. Ceska (2008), у пациентов в возрасте 60 лет и старше МС выявляется в 50 % случаев [28]. Кроме того, в пожилом и старческом возрасте патологию во многом определяет мультиморбидность, затрудняющая лечение и реабилитацию пациентов. Сроки начала и хронизации заболеваний, формирующих синдром полиморбидности, могут приходиться и на молодой возраст, а результаты суммарного накопления и период яркой клинической демонстрации проявляются в пожилом возрасте [29].

Вместе с тем в настоящее время МС стал чаще

диагностироваться среди подростков и молодежи. В частности, встречаемость МС среди подростков за период с 1994 по 2000 годы возросла с 4,2 до 6,4 %, а избыток массы тела среди детского населения в экономически развитых странах был выявлен в 12–14 % случаев [30]. По мнению В.С. Guinhouya (2009), до 50 % случаев избыточного веса или ожирения у детей может быть обусловлено МС [30]. Зарубежные авторы уверены, что контроль веса в подростковом возрасте имеет большое значение для профилактики МС в дальнейшем.

Одной из задач создания концепции МС явилось выделение категории пациентов с высоким кардиоваскулярным риском. Большинство исследователей уверены, что сочетание компонентов МС ускоряет развитие и прогрессирование ССЗ, значительно чаще приводит к различным сердечно-сосудистым катастрофам и увеличивает смертность пациентов. Существуют данные о повышении риска развития ишемической болезни сердца у больных АГ в сочетании с ожирением в 2–3 раза, а риска инсульта — в 7 раз [31, 32]. По мнению С.В. Чернавского (2012), в течение семи лет с момента выявления МС в 15 % случаев развивается инфаркт миокарда, а в 13 % — инфаркт головного мозга [33]. Многие специалисты в области эпидемиологии ССЗ считают, что в дальнейшем в мире доля смертей от заболеваний системы кровообращения будет возрастать [34].

На сегодняшний день имеются сведения о более чем двухстах факторах риска ССЗ. По мнению ряда исследователей, в развитии компонентов МС отмечается определенная последовательность. Так, для лиц в возрасте до 50 лет характерным является нарушение углеводного обмена и ремоделирование миокарда левого желудочка, а у пациентов старше 50 лет на первый план выступают дислипидемия, абдоминальный тип ожирения и АГ [33]. Вместе с тем явный СД 2-го типа очень редко бывает первым проявлением МС и чаще возникает после 50 лет, когда другие компоненты МС уже четко представлены [1].

Согласно многочисленным исследованиям, в нашей стране одним из доминирующих компонентов МС является АГ. Так, известно, что встречаемость АГ у лиц старше 60 лет достигает 75–80 %, при этом более 20 % пожилых больных имеют изолированную систолическую АГ [32]. На сегодняшний день АГ многими авторами рассматривается именно в рамках проявления МС. Установлено, что у лиц с АГ в 60 % случаев обнаруживаются различные варианты МС. Кроме того, АГ является фактором, снижающим качество жизни пациентов, особенно при сочетании с коморбидной патологией. В связи с высокой распространенностью АГ среди лиц трудо-

способного возраста и серьезностью ее последствий актуальность проблемы инвалидности населения вследствие данного заболевания в настоящее время повышается. Некоторые авторы считают инвалидность по классу болезней системы кровообращения геронтологической проблемой. Однако в последние годы отмечается тенденция к увеличению числа инвалидов молодого возраста. Так, в 2006 году в структуре первичной инвалидности вследствие болезней, характеризующихся повышенным кровяным давлением, инвалиды молодого и среднего возраста составили 7,7 и 21,4 % соответственно, а инвалиды пенсионного возраста — 70,9 % от общего числа [34].

Согласно современным представлениям, АГ является собой часть гетерогенного состояния, точнее всего определяемого как атеросклеротический синдром с генетическими и приобретенными структурными и метаболическими нарушениями. В 1991 году V. Draai и E. Braunwald предложили теорию сердечно-сосудистого континуума, начальным звеном которого является АГ, способствующая развитию целого ряда заболеваний сердца и сосудов. Согласно К.И. Прощаеву и А.Н. Ильницкому (2002), заболевания сердечно-сосудистой системы прежде всего значимо влияют на когнитивную функцию (сосудистые энцефалопатии), функцию передвижения (поражение сердца и сосудистого русла периферических мышц), а также реактивность (генерализованные нейрогуморальные расстройства) [35].

По данным литературы, в последние годы отмечается увеличение числа больных неконтролируемой АГ. К примеру, в странах Запада артериальное давление должным образом контролируется менее чем у 30 % больных, а в России — у 15,7 % женщин и 5,7 % мужчин [36, 37]. При этом некоторые зарубежные авторы считают, что недостаточное снижение артериального давления у пациентов при проведении лечения часто связано с наличием МС [38]. В настоящее время установлено, что патогенез АГ у лиц с ожирением, особенно по висцеро-абдоминальному типу, и нормальной массой тела различен [39]. Вместе с тем, согласно ВОЗ, около 30 % жителей планеты страдают избыточной массой тела, и численность людей с ожирением прогрессивно увеличивается каждые 10 лет на 10 %.

Большинство современных исследователей считают ключевыми патогенетическими звеньями в формировании МС ожирение и ИР. При этом большое значение в патогенезе метаболических нарушений придается не столько наличию ожирения, сколько характеру распределения жира. Результаты многочисленных исследований свидетельствуют о

том, что при висцеральном (андроидном или центральном) ожирении МС встречается значительно чаще [40].

В последнее время висцеральная жировая ткань рассматривается как самостоятельный эндокринный орган. Адипоциты висцеральной жировой ткани синтезируют и секретируют в кровь ряд биологически активных веществ, которые играют важную роль в функционировании различных систем организма, в том числе и системы кровообращения [41, 42]. В частности, в гепатоцитах данные биологически активные вещества стимулируют синтез белков острой фазы — С-реактивного белка и фибриногена. Некоторые авторы важную роль в каскаде метаболических расстройств отводят именно хроническому субклиническому воспалению и его маркерам, прежде всего С-реактивному белку [43].

На начальном этапе ИР компенсирована за счет выработки достаточного количества глюкозы и нет отклонений в ее утилизации. Однако компенсаторная ГИ снижает чувствительность инсулиновых рецепторов и приводит к депонированию жировой тканию глюкозы и жиров, поступающих с пищей, а также тормозит распад жиров, способствуя прогрессированию висцерального ожирения. По данным литературы, нарастание ИР на фоне начинающегося снижения секреции инсулина способствует гипергликемии и декомпенсации утилизации глюкозы [44]. ИР и ГИ сопровождаются повышением активности симпатической и снижением активности парасимпатической нервной системы, а также усилением пролиферации гладкомышечных клеток сосудов с сужением их просвета, что способствует увеличению общего периферического сопротивления сосудов. Кроме того, повышается чувствительность артериальной стенки к сосудосуживающим веществам за счет увеличения содержания в гладкомышечных клетках ионов кальция и натрия. Большое значение в формировании МС придаются изменениям микроциркуляции и нарушению системы гемостаза в виде гиперкоагуляции и гипофибринолиза [45].

С одной стороны, в условиях ИР, ГИ и гипергликемии нарастает дисфункция эндотелия с повышением секреции вазоконстрикторов и снижением выработки вазодилататоров, а также нарушается работа фибринолитической системы крови и усиливается активность воспалительных маркеров. В результате развивается тромбоз, ремоделирование сосудов и формирование атеросклеротических бляшек. С другой стороны, ГИ запускает каскад эндокринных нарушений в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе, приводя к повышенной

активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) с задержкой натрия почками и гиперволемией. Активация симпато-адреналовой системы и РААС, а также гиперволемия, повышение общего периферического сосудистого сопротивления и эндотелиальная дисфункция приводят в дальнейшем к развитию АГ. Вместе с тем со стороны почек отмечается гиперфльтрация с последующим развитием микроальбуминурии (МАУ), которая является одним из маркеров эндотелиальной дисфункции [46].

Липолиз в жировой клетке приводит к выбросу непосредственно в воротную вену печени свободных жирных кислот, что в сочетании с гипергликемией приводит к увеличению синтеза в печени Т, липопротеинов очень низкой плотности, липопротеинов низкой плотности и снижению содержания липопротеинов высокой плотности. С другой стороны, дислипидемия способствует увеличению активности ангиотензинпревращающего фермента, что приводит к повышению концентрации ангиотензина II и прогрессированию АГ. Согласно ряду исследований, возросшее количество свободных жирных кислот усугубляет ИР и оказывает проаритмогенный эффект.

Таким образом, в условиях гипергликемии, ГИ, АГ, гиперлипидемии и нарушений системы гемостаза создается благоприятная среда для раннего развития атеросклероза.

МС ассоциирован с ранним и ускоренным субклиническим поражением органов-мишеней в виде концентрической гипертрофии левого желудочка и неалкогольной жировой дистрофии печени [47]. Некоторые исследователи считают наиболее ранним проявлением поражений органов-мишеней при АГ в сочетании с МС нарушение диастолической функции миокарда левого желудочка, МАУ и снижение когнитивных функций мозга [46]. Существует мнение, что трудности диагностики МС во многом обусловлены тем, что одни его признаки проявляются клинически, тогда как другие могут быть выявлены только лабораторно-инструментальными методами. По мнению ряда зарубежных авторов, индикатором ранней стадии формирования МС может быть увеличение индекса массы тела [48]. С другой стороны, серия исследований показала более значимую корреляцию риска ССЗ не с индексом массы тела, а с окружностью талии [49].

Результаты исследований свидетельствуют о том, что более 50 % летальных исходов и инвалидностей, связанных с ССЗ, можно было бы предотвратить при должном внимании к факторам риска развития МС [50]. В этой связи некоторые авторы предлагают рассматривать диагностику и лечение

МС как цель профилактической медицины [49].

Таким образом, наличие у пациентов АГ требует активного поиска других факторов риска кардиоваскулярных осложнений, а именно висцеро-абдоминального ожирения, нарушений углеводного обмена и липидного спектра. Своевременная адекватная терапия кардиометаболических расстройств позволит улучшить качество жизни больных и снизить риск их инвалидизации.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов.

Литература

1. Алмазов В.А., Благодонная Я.В., Шляхто Е.В. и др. Метаболический сердечно-сосудистый синдром. — СПб.: Издательство СПбГМУ, 1999. — 202 с. / Almazov V.A., Blagodonnaya Y.V., Shlyakhto E.V. et al. Metabolic cardiovascular syndrome. — St Petersburg: Publisher of State Medical University, 1999. — 202 p. [Russian].
2. Кантемирова Р.К., Заболотных И.И. Метаболический синдром: патогенез, клиническая картина, диагностика, медико-социальная экспертиза, реабилитация, лечение. — СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2005. — 120 с. / Kantemirova R.K., Zabolotnykh I.I. Metabolic syndrome: pathogenesis, clinical presentation, diagnosis, medical and social assessment, rehabilitation, treatment. — St Petersburg: MAPO Publishing House, 2005. — 120 p. [Russian].
3. Красильникова Е.И., Благодонная Я.В., Баранова Е.И. и др. От Ланга до Reaven. Страницы истории кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздравсоцразвития России // Артериальная гипертензия. — 2012. — Т. 18, № 4. — С. 358–365. / Krasilnikova E.I., Blagodonnaya Y.V., Baranova E.I. et al. From Lang to Reaven. History of the Department of Internal Diseases № 2 at Pavlov St Petersburg State Medical University // Arterial Hypertension [Arterialnaya Gipertenziya]. — 2012. — Vol. 18, № 4. — P. 358–365 [Russian].
4. Шляхто Е.В., Конради А.О. Эпидемиология метаболического синдрома в различных регионах. Зависимость от используемых критериев и прогностическое значение // Артериальная гипертензия. — 2007. — Т. 13, № 2. — С. 95–112. / Shlyakhto E.V., Konradi A.O. Epidemiology of the metabolic syndrome in various regions. Depending on the criteria and prognostic value // Arterial Hypertension [Arterialnaya Gipertenziya]. — 2007. — Vol. 13, № 2. — P. 95–112 [Russian].
5. Шляхто Е.В., Конради А.О., Ротарь О.П. и др. К вопросу о критериях метаболического синдрома. Значение выбора критерия для оценки распространенности // Артериальная гипертензия. — 2009. — Т. 15, № 4. — С. 409–412. / Shlyakhto E.V., Konradi A.O., Rotar O.P. et al. On the question of the criteria for the metabolic syndrome. The importance of choosing a yardstick to measure the prevalence // Arterial Hypertension [Arterialnaya Gipertenziya]. — 2009. — Vol. 15, № 4. — P. 409–412 [Russian].
6. Hanefeld M., Schaper F., Ceriello A. Geschichte und Definition (en) des metabolischen Syndroms // Internist. — 2007. — Vol. 48. — P. 117–125.
7. Balkau B., Valensi P., Eschwège E. et al. A review of the metabolic syndrome // Diabetes Metab. — 2007. — Vol. 33, № 6. — P. 405–413.

8. Schumm-Draeger P.-M. Metabolisches Syndrom // *Med. Revi. Die Zeitschrift für ärztliche Fortbildungskongresse.* — 2009. — Vol. 10, № 6. — P. 6–8.
9. Hoppichler F. Das metabolische Syndrom: Epidemiologie und Diagnose // *Acta Medica Austriaca.* — 2004. — Vol. 31, № 4. — P. 130–132.
10. Hamilton M.T., Hamilton D.G., Zderic T.W. Role of low energy expenditure and sitting in obesity, metabolic syndrome, type 2 diabetes, and cardiovascular disease // *Diabetes.* — 2007. — Vol. 56, № 11. — P. 2655–2667.
11. Holme I., Tonstad S., Sogaard A.J. et al. Leisure time physical activity in middle age predicts the metabolic syndrome in old age: results of a 28-year follow-up of men in the Oslo study // *BMC Public Health.* — 2007. — Vol. 7. — 154 p.
12. Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease // *Diabetes.* — 1988. — Vol. 37, № 12. — P. 1595–1607.
13. Wirth A., Pfeiffer A., Steinmetz A. et al. Das Metabolische Syndrom. Empfehlungen für die kardiologische Rehabilitation // *Herzmedizin.* — 2006. — Vol. 3, № 23. — P. 140–144.
14. Wabitsch M., Moss A., Denzer C. et al. Das metabolische Syndrom // *Kinderheilkunde.* — 2012. — Vol. 3. — P. 11–21.
15. Козиолова Н.В., Конради А.О. Оптимизация критериев метаболического синдрома. Российский институт метаболического синдрома — согласованная позиция // *Артериальная гипертензия.* — 2007. — Т. 13, № 3. — С. 197–198. / Koziolova N.V., Konradi A.O. Optimization criteria of metabolic syndrome. The Russian institute of metabolic syndrome — an agreed position // *Arterial Hypertension [Arterialnaya Gipertenziya].* — 2007. — Vol. 13, № 3. — P. 197–198 [Russian].
16. Kahn R., Buse J., Ferrannini E. et al. Metabolic syndrome: a critical assessment of the time // *Arterial Hypertension.* — 2006. — Vol. 12, № 2. — P. 99–116.
17. Karlamangla A.S., Merkin S.S., Crimmins E.M. et al. Socioeconomic and ethnic disparities in cardiovascular risk in the United States, 2001–2006 // *Ann. Epidemiol.* — 2010. — Vol. 20, № 8. — P. 617–628.
18. Мамедов М.Н. Метаболический синдром: от разногласий к компромиссу // *Болезни сердца и сосудов.* — 2006. — Т. 1, № 4. — С. 5–10. / Mamedov M.N. Metabolic syndrome: from controversy to compromise // *Diseases of the Heart and Blood Vessels [Bolezni Serdtsa i Sosudov].* — 2006. — Vol. 1, № 4. — P. 5–10 [Russian].
19. Рекомендации экспертов Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома (второй пересмотр). — М.: 2009. — 31 с. / *Recommendations of the experts of the Russian Scientific Society of Cardiology on the diagnosis and treatment of the metabolic syndrome (second revision).* — Moscow: 2009. — 31 p. [Russian].
20. Беляева О.Д. Метаболический синдром у больных абдоминальным ожирением: клинические и молекулярно-генетические аспекты: автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.01.05 / Ольга Дмитриевна Беляева. — СПб., 2011. — 35 с. / Belyaeva O.D. Metabolic syndrome in patients with abdominal obesity: clinical and molecular genetic aspects: Doctoral Thesis. Sciences: 14.01.05 / Olga Belyaeva. — St Petersburg, 2011. — 35 p. [Russian].
21. Константинов В.О., Сайфуллина Я.Р. Метаболический синдром — болезнь или случайный набор риск-факторов? // *Артериальная гипертензия.* — 2007. — Т. 13, № 3. — С. 195–196. / Konstantinov V.O., Saifullina Y.R. Metabolic syndrome — a disease or a random set of risk factors? // *Arterial Hypertension [Arterialnaya Gipertenziya].* — 2007. — Vol. 13, № 3. — P. 195–196 [Russian].
22. Эриванцева Т.Н., Олимпиева С.П., Чазова И.Е. и др. Метод установления наличия метаболического синдрома у пациентов с артериальной гипертензией и ожирением // *Терапевт. арх.* — 2006. — № 4. — С. 9–15. / Erivantseva T.N., Olimpiyeva S.P., Chazova I.E. et al. The method for establishing the presence of the metabolic syndrome in patients with hypertension and obesity // *Therapeutic Archives [Terapevticheskiy Arkhiv].* — 2006. — № 4. — P. 9–15 [Russian].
23. Luksiene D.I., Baceviciene M., Tamosiūnas A. et al. Prevalence of the metabolic syndrome diagnosed using three different definitions and risk of ischemic heart disease among Kaunas adult population // *Medicina (Kaunas).* — 2010. — Vol. 46, № 1. — P. 61–69.
24. Eisenlohr H. Metabolisches Syndrom: Diagnose und Ernährungstherapie // *Internist.* — 2005. — Vol. 46. — P. 57–68.
25. Hoerger T.J., Ahmann A.J. The impact of diabetes and associated cardiometabolic risk factors on members: strategies for optimizing outcomes // *J. Manag. Care Pharm.* — 2008. — Vol. 14, Suppl. C. — P. 2–14.
26. Ротарь О.П., Либис Р.А., Исаева Е.Н. и др. Распространенность метаболического синдрома в разных городах РФ // *Рос. кардиол. журн.* — 2012. — Т. 2, № 94. — С. 55–62. / Rotar O.P., Libis R.A., Isaeva E.N. et al. The prevalence of the metabolic syndrome in different cities of Russia // *Russian Journal of Cardiology [Rossiyskiy Kardiologicheskiy Zhurnal].* — 2012. — Vol. 2, № 94. — P. 55–62 [Russian].
27. Шальнова С.А., Концевая А.В., Карпов Ю.А. и др. Эпидемиологический мониторинг как инструмент планирования программ профилактики хронических неинфекционных заболеваний и их факторов риска // *Профилактическая медицина.* — 2012. — № 6. — С. 64–68. / Shalnova S.A., Kontsevaya A.V., Karpov Y.A. et al. Epidemiological monitoring as a tool for planning prevention of chronic non-communicable diseases and their risk factors // *Preventive Medicine [Profilakticheskaya Meditsina].* — 2012. — № 6. — P. 64–68 [Russian].
28. Ceska R. The clinical significance of the metabolic syndrome // *Diabet. Vasc. Dis. Res.* — 2008. — P. 5–8.
29. Маличенко С.Б., Идрисова Л.Т., Паяниди Ю.Г. и др. Реабилитация лиц пожилого возраста с сочетанной соматической патологией. Современные возможности и перспективы // *Медико-социальная экспертиза и реабилитация.* — 2011. — № 2. — С. 47–48. / Malichenko S.B., Idrissova L.T., Payanidi Y.G. et al. Rehabilitation of the elderly with associated physical symptoms. Modern possibilities and prospects // *Medico-Social Examination and Rehabilitation [Mediko-sotsialnaya Ekspertiza i Reabilitatsiya].* — 2011. — № 2. — P. 47–48 [Russian].
30. Guinhouya B.C. Physical activity in preventing metabolic syndrome in children // *Med. Sci. (Paris).* — 2009. — Vol. 25, № 10. — P. 827–833.
31. Мычка В.Б., Чазова И.Е., Горностаев В.В. и др. Возможности первичной профилактики цереброваскулярных осложнений у больных метаболическим синдромом // *Терапевт. арх.* — 2005. — № 10. — С. 20–24. / Mychka V.B., Chazova I.E., Gornostaev V.V. et al. Features of primary prevention of cerebrovascular events in patients with metabolic syndrome // *Therapeutic Archives [Terapevticheskiy Arkhiv].* — 2005. — № 10. — P. 20–24 [Russian].
32. Гуревич М.А. Вопросы патогенеза и лечения изолированной систолической артериальной гипертензии у пожилых // *Клинич. мед.* — 2003. — № 5. — С. 56–58. / Gurevich M.A. The pathogenesis and treatment of isolated systolic hypertension in the elderly // *Clinical Medicine [Klinicheskaya Meditsina].* — 2003. — № 5. — P. 56–58 [Russian].
33. Чернавский С.В. Метаболический синдром: прогнозирование вариантов течения и развития кардиоцеребральных осложнений: автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.01.04 / Чернавский Сергей Вячеславович. — М., 2012. — 48 с. / Chernavskiy S.V. The metabolic syndrome: prediction and variants of the development of cardio-cerebral complications: Doctoral Thesis.

Sciences: 14.01.04 / Chernavskiy Sergey. — Moscow, 2012. — 48 p. [Russian].

34. Шмыкова М.В. Возрастные особенности первичной инвалидности взрослого населения вследствие болезней системы кровообращения в Российской Федерации // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. — 2008. — № 4. — С. 23–25. / Shmykova M.V. Age features of the primary disability of the adult population due to diseases of the circulatory system in the Russian Federation // Medico-Social Examination and Rehabilitation [Mediko-sotsialnaya Ekspertiza i Reabilitatsiya]. — 2008. — № 4. — P. 23–25 [Russian].

35. Прошаев К.И., Ильницкий А.Н. Стресслимитирующие эффекты медицинской реабилитации пациентов с артериальной гипертензией // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. — 2002. — № 2. — С. 23–25. / Proshchaev K.I., Ilnitsky A.N. Stress-limiting effects of medical rehabilitation in hypertensive patients // Medico-Social Examination and Rehabilitation [Mediko-sotsialnaya Ekspertiza i Reabilitatsiya]. — 2002. — № 2. — P. 23–25 [Russian].

36. Мотылев И.Г. Комбинированная терапия в лечении артериальной гипертензии // Медицинский альманах. — 2011. — Т. 3, № 16. — С. 107–109. / Motylev I.G. Combination therapy in the treatment of hypertension. // Medical Almanac [Meditsinskiy Almanakh]. — 2011. — Vol. 3, № 16. — P. 107–109 [Russian].

37. Kabakci G., Aydin M., Demiz I. et al. Global cardiometabolic risk profile in patients with hypertension results from the Turkish arm the Pan European good survey // Turk. Kardiol. Deru. Ars. — 2010. — Vol. 38, № 5. — P. 313–320.

38. Repas T.B. Challenges and strategies in managing cardiometabolic risk // J. Am. Osteopath. Assoc. — 2007. — Vol. 107, Suppl 2. — P. 4–11.

39. Красильникова Е.И., Быстрова А.А., Чилашвили М.А. и др. Ожирение и ангиотензин II // Артериальная гипертензия. — 2013. — Т. 19, № 3. — С. 196–203. / Krasilnikova E.I., Bystrova A.A., Chilashvili M.A. et al. Obesity and angiotensin II // Arterial Hypertension [Arterialnaya Gipertenziya]. — 2013. — Vol. 19, № 3. — P. 196–203 [Russian].

40. Демидова Т.Ю., Аметов А.С., Титова О.И. Современные возможности коррекции инсулинорезистентности у пациентов с метаболическим синдромом // Терапевт. арх. — 2006. — № 10. — С. 36–40. / Demidova T.Y., Ametov A.S., Titova O.I. Modern possibilities of correction of insulin resistance in patients with metabolic syndrome // Therapeutic Archives [Terapevticheskiy Arkhiv]. — 2006. — № 10. — P. 36–40 [Russian].

41. Оганов Р.Г. Современные представления о метаболическом синдроме: понятие, эпидемиология, риск развития сердечно-сосудистых осложнений и сахарного диабета // Международный эндокринологический журнал. — 2008. — Т. 6, № 18. — С. 15–21. / Oganov R.G. Modern views on the metabolic syndrome: definition, epidemiology, risk of cardiovascular complications and diabetes // International Journal of Endocrinology [Mezhdunarodniy Endokrinologicheskiy Zhurnal]. — 2008. — Vol. 6, № 18. — P. 15–21 [Russian].

42. Alessi M., Juhan-Vague I. PAI-1 and the metabolic syndrome: links, causes, and consequences // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. — 2006. — Vol. 26, № 10. — P. 2200–2207.

43. Дмитриев В.А., Ощепкова Е.В., Титов В.Н. С-реактивный белок и артериальная гипертензия: существует ли связь? // Терапевт. арх. — 2006. — № 5. — С. 86–89. / Dmitriev V.A., Oshchepkova E.V., Titov V.N. C-reactive protein and arterial hypertension: is there a link? // Therapeutic Archives [Terapevticheskiy Arkhiv]. — 2006. — № 5. — P. 86–89 [Russian].

44. Redon J., Cifkova R., Laurent S. et al. The metabolic syndrome in hypertension: European society of hypertension position statement // J. Hypertens. — 2008. — Vol. 26, № 10. — P. 1891–1900.

45. Ferber T. Metabolisches Syndrom — Lösungsvorschläge für ein komplexes Problem // DoxMedical. — 2005. — Vol. 3. — P. 1–3.

46. Шарипова Г.Х. Особенности поражения органов-мишеней у больных артериальной гипертензией в зависимости от наличия и отсутствия метаболического синдрома: автореф. дис. ... док. мед. наук: 14.00.06, 14.00.19 / Шарипова Гуландом Холмурадовна. — М., 2009. — 47 с. / Sharipova G.H. Features of target organ damage in hypertensive patients according to the presence or absence of the metabolic syndrome: Doctoral Thesis. Sciences: 14.00.06, 14.00.19 / Sharipova Gulandom. — Moscow, 2009. — 47 p. [Russian].

47. Барсуков А.В., Таланцева М.С., Свеклина Т.С. и др. Решенные и дискуссионные вопросы патогенеза поражения органов-мишеней при метаболическом синдроме // Вестник Санкт-Петербургской медицинской академии последиplomного образования. — 2011. — Т. 3, № 4. — С. 141–146. / Barsukov A.V., Talantseva M.S., Sveklina T.S. et al. Resolved and discussion of the pathogenesis of end-organ damage and metabolic syndrome // Bulletin of the St. Petersburg Medical Academy of Postgraduate Education [Vestnik Sankt-Peterburgskoy Meditsinskoy Akademii Poslediplomnogo Obrazovaniya]. — 2011. — Vol. 3, № 4. — P. 141–146 [Russian].

48. Ohwaki K., Yano E. Body mass index as an indicator of metabolic disorders in annual health checkups among Japanese male workers // Ind. Health. — 2009. — Vol. 47, № 6. — P. 611–616.

49. Brinkmann C., Geisler S., Geisler S. et al. Krafttraining und Metabolisches syndrome // Deutsche zeitschrift für sportmedizin. — 2009. — Vol. 60, № 12. — P. 394–400.

50. Консенсус российских экспертов по проблеме метаболического синдрома в Российской Федерации: определение, диагностические критерии, первичная профилактика и лечение // Болезни сердца и сосудов. — 2010. — Т. 5, № 2. — С. 4–11. / Russian expert consensus on the issue of the metabolic syndrome in the Russian Federation: definition, diagnostic criteria, primary prevention and treatment // Diseases of the Heart and Blood Vessels [Bolezni Serdtsa i Sosudov]. — 2010. — Vol. 5, № 2. — P. 4–11 [Russian].