

Чу Сяоян, О.Ю. Киргизова

**МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: НЕКОТОРЫЕ ИТОГИ
И ПЕРСПЕКТИВЫ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ****ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования»
Минздрава России, Иркутск, Россия**

В статье представлены современные литературные данные об этиологии, патогенезе и некоторых принципах лечения метаболического синдрома. В понятие «метаболический синдром» входит совокупность синдромов (ожирение, артериальная гипертензия, инсулинорезистентность, дислипидемия), каждый из которых может как запускать, так и поддерживать порочный круг симптомокомплекса. Лечение метаболического синдрома подразумевает, помимо диеты и медикаментозной терапии, использование методов восстановительной медицины.

Ключевые слова: метаболический синдром, сердечно-сосудистые заболевания

**METABOLIC SYNDROME: SOME RESULTS AND PROSPECTS
FOR SOLVING THE PROBLEM**

Chu Xiao, O.Y. Kirgizova

Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education, Irkutsk, Russia

Lifestyle changes associated with reduced physical activity, increased caloric content of food and a steady increase in emotional stress load cause potentiation of risk factors for cardiovascular disease. Metabolic syndrome combines hypertension, dyslipidemia, diabetes and obesity. Primary systemic insulin resistance and concomitant systemic hyperinsulinemia underlie the pathology. Insulin resistance triggers a vicious cycle of symptoms that lead to the emergence of severe cardiovascular complications. Metabolic cascade can also be initiated by obesity, which in its turn predisposes to the development of hypertension and reduction of the sensitivity of peripheral insulin receptors with subsequent accumulation of excess body weight. Treatment of metabolic syndrome should be pathogenetically substantiated and include antihypertensive, lipid-lowering, anti-thrombotic drugs on the background of a rational diet and lifestyle changes.

Key words: metabolic syndrome, cardiovascular diseases

Среди причин заболеваемости и смертности населения основными на сегодняшний день являются сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) [5, 6, 13, 14]. Существенную роль в этом сыграла высокая распространенность метаболического синдрома (МС) и его неблагоприятное влияние на течение и прогноз пациентов с ССЗ. Изменение образа жизни, связанное с ограничением физической активности, увеличением калорийности пищевых продуктов и неуклонным ростом эмоционально-стрессовых нагрузок потенцирует основные факторы риска возникновения ССЗ, которые являются «отрицательным достоянием прогресса», а именно повышение артериального давления (АД), дислипидемия, сахарный диабет (СД) и ожирение. Взаимосвязанное сочетание этих патологий обозначаются единым термином «метаболический синдром X» [25, 46, 48].

G. Reaven в 1988 г. в своей Бантинговской лекции ввел термин «синдром X», или «метаболический синдром», критерии которого были уточнены в 2001 г. в рекомендациях Национального института здоровья США. Его также называют «смертельным квартетом», поскольку он подразумевает ожирение, артериальную гипертензию, тканевую инсулинорезистентность, гиперинсулинемию, нарушение толерантности к глюкозе, дислипидемию [16]. Однако рассмотрение проблемы МС началось гораздо раньше. Еще в 1966 г. J. Samus предположил наличие взаимосвязи между развитием гиперлипидемии, сахарным диабетом 2-го типа и подагры. Подобный вид нарушений обмена он

назвал «метаболический трисиндром» (trisynndrome metabolique). В 1968 г. Н. Mehnert и Н. Kuhlmann описали взаимосвязь факторов, приводящих к обменным нарушениям при артериальной гипертензии и сахарном диабете, и ввели понятие «синдром избытка». А уже в конце 1980-х годов несколько авторов (A.R. Christlieb et al., M. Modan et al., 1985; L. Landsberg, 1986; E. Ferranini et al., 1987; H. Lithell et al., 1988) независимо друг от друга отметили взаимосвязь между развитием у пациентов артериальной гипертензии, гиперлипидемии, инсулинорезистентности и ожирения [16]. Позднее был выявлен целый ряд состояний, которые ассоциируются с синдромом инсулинорезистентности: гипертрофия левого желудочка с нарушением диастолической дисфункции, повышение внутрисосудистой свертываемости крови и др. Учитывая ведущий патогенетический механизм развития метаболического синдрома, нередко в качестве синонима используют термин «синдром инсулинорезистентности» [5, 16, 17, 21].

Основная идея создания концепции МС заключается в выделении популяции пациентов с высоким кардиоваскулярным риском, у которых проведение профилактических мероприятий, включающих модификацию образа жизни и применение адекватных лекарственных средств, может значительно повлиять на основные показатели здоровья. Выделение пациентов с МС имеет также большое клиническое значение, поскольку, с одной стороны, это состояние является обратимым, т.е. при соответствующем лечении можно

добиться исчезновения либо, по крайней мере, уменьшения выраженности основных его проявлений, с другой – оно предшествует возникновению таких патологий, как сахарный диабет (СД) 2-го типа и атеросклероз, что неразрывно связано с возрастанием смертности в популяции. По критериям компонентов МС больные распределяются на группы: с полным МС (сочетание АГ, дислипидемии, ожирения, ИНСД) и с неполным МС, который не включает одну из вышеперечисленных составляющих [24, 25, 31].

Ключевым моментом формирования МС является инсулинорезистентность (ИР), которая запускает порочный круг симптомов, приводящих в итоге к появлению тяжелых сердечно-сосудистых осложнений – инфаркта миокарда, мозгового инсульта и недостаточности кровообращения [23]. В то же время ИР не возникает спонтанно, по современным представлениям, инициирующим моментом, как инсулинорезистентности, так и всего метаболического каскада, чаще всего служит ожирение, которое в свою очередь предрасполагает к развитию артериальной гипертензии (АГ) и способно вызвать снижение чувствительности периферических тканей к инсулину и последующее накопление избыточной массы тела [4, 16]. Имеются убедительные данные, что ожирение может быть как независимым фактором риска, так и отягощающим моментом, существенно ухудшающим течение и прогноз как артериальной гипертензии, так и ишемической болезни сердца (ИБС). Отмечается, что риск развития кардиоваскулярной и общей смертности увеличивается даже при достижении массы тела пределов верхней границы нормы. По результатам исследования здоровья медицинских сестер (Nurses Health Study), у женщин с ИМТ в пределах верхних границ нормы (от 23 до 24,9) риск развития ИБС в 2 раза выше, нежели у коллег с ИМТ менее 21 кг/м² [35].

Частое сочетание АГ с различными компонентами МС можно считать неблагоприятным прогностическим признаком в отношении развития заболеваний, связанных с атеросклерозом. Ряд исследователей предлагают говорить о наличии МС при регистрации любых из двух перечисленных ниже критериев: абдоминально-висцерального ожирения, инсулинорезистентности (ИР) и гиперинсулинемии (ГИ), дислипидемии (липидной триады), АГ, НТГ/СД 2-го типа, раннего атеросклероза/ИБС, нарушения гемостаза, гиперурикемии (ГУ) и подагры, микроальбуминурии, гиперандрогении. По данным других авторов, сочетание отдельных компонентов синдрома может рассматриваться в рамках МС только при наличии обязательного установления факта ИР [2]. Сложность ситуации заключается в том, что ни одна из этих точек зрения не может быть ни полностью подтверждена, ни полностью опровергнута. Установлено, что у больных артериальной гипертензией, страдающих ожирением, риск развития ИБС выше в 2–3 раза, а риск инсульта – в 7 раз [2, 30].

Степень кардиоваскулярного риска при ожирении зависит от распределения жировой ткани в организме и значительно выше при так называемом центральном, или «андроидном», типе, т.е. при преимущественном расположении жира в области

туловища по сравнению с бедрами и ягодицами. У пациентов с ожирением отмечается увеличение сердечного выброса с целью восполнения возросших метаболических потребностей, что достигается не за счет увеличения частоты сердечных сокращений (ЧСС), а за счет увеличения ударного объема. Высокий сердечный выброс ведет к развитию эксцентрической гипертрофии левого желудочка и диастолической дисфункции. Формирование же гипертрофии левого желудочка является самостоятельным предиктором развития внезапной смерти [1, 28].

Известно, что адипоциты висцеральной жировой ткани секретируют свободные жирные кислоты, попадающие в воротную вену печени. Высокие концентрации свободных жирных кислот подавляют поглощение инсулина печенью, что приводит к гиперинсулинемии и относительной ИР, это сочетается с гипергликемией и гипертриглицеридемией [34]. В свою очередь, гиперинсулинемия приводит к развитию АГ посредством усиления реабсорбции натрия в нефронах и задержке жидкости, стимуляции симпатoadреналовой системы, повышению содержания внутриклеточного кальция и ремоделирования артерий с утолщением меди [10, 20, 29].

Согласно современным представлениям, объединяющая основа всех проявлений МС – первичная ИР и сопутствующая системная гиперинсулинемия. При этом ИР – это снижение реакции инсулиночувствительных тканей на инсулин при его достаточной концентрации [4]. Наличие гиперинсулинемии значительно усиливает патогенное влияние основных факторов риска и предъявляет более жесткие требования к максимально допустимым величинам АД. С другой стороны, контроль АД, гиперлипидемии и гипергликемии положительно отражаются на прогнозе жизни больного [18, 45].

Строение висцеральной жировой ткани характеризуется морфологическими и функциональными особенностями. Интраабдоминальные адипоциты имеют большую плотность кортикостероидных, андрогенных и β -адренорецепторов и относительно меньшую плотность рецепторов к инсулину и α_2 -адрено-рецепторов. Это определяет высокую чувствительность висцеральной жировой ткани к липолитическому действию катехоламинов и низкую – к антилиполитическому действию инсулина [12]. Интенсивный липолиз в интраабдоминальных адипоцитах приводит к высвобождению большого количества свободных жирных кислот, которые поступают по воротной вене в печень, а затем в системный кровоток. Печень подвергается мощному и постоянному воздействию свободных жирных кислот, что приводит к целому ряду метаболических нарушений, развивается инсулинорезистентность, а затем системная гиперинсулинемия [9].

Свободные жирные кислоты в печени утилизируются двумя путями: либо активируют глюконеогенез, способствуя тем самым увеличению продукции глюкозы и снижению активности фосфатидилинозитол-3-киназы инсулинового рецептора, нарушая транспорт глюкозы внутрь клеток, что приводит к развитию гипергликемии (эффект липотоксичности); либо

используются для синтеза триглицеридов (ТГ) [15]. Характер распределения жировой ткани оценивается отношением окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ) пациента. При наличии абдоминального ожирения этот показатель превышает 1,0 у мужчин и 0,8 – у женщин. Распределение жировой ткани в теле человека подвержено генетическому контролю [3].

Возникающая благодаря избыточному накоплению адипозной ткани инсулинорезистентность является связующим звеном между ожирением, нарушением толерантности к глюкозе, артериальной гипертензией и дислипидемией. Следует указать, что предрасположенность к ИР – это исторически сложившийся механизм адаптации организма человека к изменению внешних условий для поддержания энергетического баланса и нормального функционирования всех органов и систем. Для объяснения этой генетической предрасположенности к ИР J. Neel в 1962 г. выдвинул теорию «сохранного генотипа». Согласно этой теории организм человека во времена благополучия и достатка в питании накапливал жиры и углеводы, а в периоды дефицита пищи сохранял нормогликемию и экономнее расходовал энергию за счет снижения уровня утилизации глюкозы в мышечной ткани, усиления глюконео- и липогенеза. Таким образом, ИР способствовала выживанию человека в периоды голода. ИР в течение определенного времени поддерживает организм в состоянии между здоровьем и болезнью. Однако в настоящее время, в условиях гиподинамии и хронического перекармливания жиров, а также наличия других неблагоприятных факторов этот механизм становится патологическим и приводит к развитию СД 2-го типа, АГ, атеросклероза [16, 47].

«Золотым стандартом» выявления инсулинорезистентности является эугликемическая клэмп-методика с использованием биостатора. Косвенными показателями инсулинорезистентности можно считать: уровень базальной инсулинемии, индекс Саго – отношение глюкозы (ммоль/л) к уровню инсулина натощак (мЕд/дл) в норме превышает 0,33, критерий НОМА – [инсулин натощак (мЕд/дл) × глюкоза натощак (ммоль/л)]/22,5 в норме не превышает 2,77. Duncan M.N. et al. (1995) установили, что можно использовать также следующий индекс: индекс инсулинорезистентности = (гликемия натощак) × (базальный уровень иммунореактивного инсулина)/25.

Повышенное поступление свободных жирных кислот в печень и инсулинорезистентность гепатоцитов приводят к повышению синтеза триглицеридов и липопротеидов очень низкой плотности (ЛОНП). При инсулинорезистентности снижается активность липопротеидлипазы, которая контролируется инсулином. Возникает характерный тип дислипидемии, связанный с висцеральным ожирением: повышение концентрации ЛОНП и ТГ, уменьшение концентрации ХС ЛВП и увеличение числа мелких плотных частиц ХС ЛНП. Таким образом, ожирение и инсулинорезистентность способствуют развитию нарушений липидного профиля, которые наряду с гипергликемией и гипертензией приводят к более раннему и быстрому развитию атеросклероза у больных с

нарушениями углеводного обмена и висцеральным ожирением [13, 15].

По результатам Фремингемского исследования, увеличение массы тела на 10 % сопровождается повышением концентрации холестерина в плазме на 0,3 ммоль/л. В то же время сама концепция МС (как кластера факторов риска сахарного диабета и сердечно-сосудистых заболеваний) претерпела за прошедшие годы ряд эволюционных преобразований. До 2005 г., согласно рекомендациям Американской ассоциации сердца и Европейского общества кардиологов, верификация МС проводилась в соответствии с критериями, изложенными в 2001 г. в программе АТР-III. Однако полученные в последнее время данные внесли существенные коррективы в профилактическую концепцию МС. Новая редакция определения МС была представлена в апреле 2005 г. на I Международном конгрессе по предиабету и метаболическому синдрому в Берлине, который проводился Международной федерацией по сахарному диабету, и на 75-м Конгрессе Европейского общества по атеросклерозу в Праге.

Принципиально новой позицией было утверждение абдоминального ожирения как основного критерия диагностики МС с ужесточением нормативных параметров объема талии (< 94 см для мужчин, < 80 см – для женщин), липопротеинов высокой плотности (< 0,9 ммоль/л для мужчин, < 1,1 ммоль/л – для женщин) и гипергликемии натощак (> 5,6 ммоль/л). Еще раз подчеркивалось, что макрососудистые осложнения (ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, церебральный инсульт) являются главной причиной смерти больных с МС и сахарным диабетом. Риск развития смерти больного с МС без клинических проявлений коронарной недостаточности от основных сердечно-сосудистых осложнений такой же, как у больных, ранее перенесших инфаркт миокарда без МС на момент включения в исследование. Кроме того, еще раз акцентировалось внимание на необходимости адекватного выбора патогенетически обоснованного антигипертензивного лечения, способного защитить органы-мишени. Поскольку именно контроль артериального давления является первостепенной задачей для лечения данного контингента больных. Это позволяет на 51 % уменьшить число основных сердечно-сосудистых событий, в то время как контроль гиперлипидемии снижает риск смертности от ИБС только на 36 %, а коррекция уровня гипергликемии может уменьшить частоту развития инфарктов миокарда всего на 16 % [19].

Отдельным аспектом данной проблемы являются гендерные особенности развития МС. Распространенность МС среди взрослого населения, которая оценивалась по критериям 2001 г., довольно высока, и в США составляет 23,7 % (24 % среди мужчин и 23,4 % среди женщин). При этом в возрастных группах от 20 до 49 лет МС чаще наблюдается у мужчин, в группах 50–69 лет распространенность МС практически одинакова у мужчин и женщин, но у лиц старше 70 лет чаще наблюдается у женщин. Увеличение по сравнению с мужчинами частоты МС у женщин в старших возрастных группах обусловлено наступлением

менопаузы. Этот вывод подтверждается данными интересного исследования, проведенного в США среди женщин-эмигранток из бывшего СССР. В соответствии с критериями Национальной образовательной программы по холестерину у 25 % таких женщин наблюдается МС, при этом частота выше у женщин в постменопаузе. При многофакторном анализе с учетом возраста и менопаузального статуса только постменопауза была независимым предиктором компонентов МС [3].

Впервые концепция менопаузального метаболического синдрома (ММС) была выдвинута С. Спенсер в 1997 г. На основании тщательного анализа работ, посвященных влиянию менопаузы на чувствительность к инсулину, показатели липидного и углеводного обмена, распределение жировой ткани и систему гемостаза, а также данных о влиянии заместительной гормональной терапии на перечисленные параметры было предложено выделять менопаузальный МС как комплекс факторов риска ишемической болезни сердца (ИБС), в основе которого лежит дефицит эстрогенов.

Следует отметить, что единой концепции метаболического синдрома для лиц мужского и женского пола не существует, поскольку формирование МС у мужчин находится в прямой зависимости от выраженности абдоминального ожирения, а у женщин подобная зависимость от ожирения появляется только с наступлением менопаузы и гипоестрогемии. ММС мы сознательно выделяем потому, что 50 % пациентов с АГ составляют женщины в период менопаузы, частота выявления СД 2-го типа у женщин 40–50 лет – 3–5 %, в возрасте 60 лет – 10–20 %, то есть нарушения углеводного обмена с возрастом прогрессируют. Различия в степени риска, связанного с возникновением фатальных сердечно-сосудистых заболеваний, нашло свое отображение в системе SCORE, представленной в 2003 г. на конгрессе Европейского общества кардиологов. Так, у мужчин ССЗ начинают прогрессировать с достижением 40 лет, у женщин такая закономерность возникает лишь в возрасте 50–55 лет и наступлением менопаузы.

В исследовании DECODE показано, что повышение АД и нарушение чувствительности к инсулину увеличивают риск развития сердечно-сосудистых заболеваний у женщин в постменопаузе даже при незначительных изменениях АД и чувствительности к инсулину. Наиболее уязвимым периодом переходного возраста женщин является пременопауза, т.е. начальный период снижения функции яичников (в основном после 45 лет и до наступления менопаузы), что сопровождается критическим снижением уровня эстрогенов. Реализация дефицита эстрогенов в период менопаузы включает влияние на метаболизм липопротеинов, прямое влияние на биохимические процессы в стенке сосудов через специфические рецепторы к эстрогенам, а также опосредованное влияние через метаболизм глюкозы, инсулина, гомоцистеина, систему гемостаза и т.д. [16].

Логическим продолжением подобных взглядов явилась презентация в рамках секционных заседаний «Женщины в сердце» в сентябре 2005 г. на ежегод-

ном Конгрессе Европейского общества кардиологов гипотезы о гендерном различии в патогенезе МС у мужчин и женщин. Идея этой гипотезы основана на постулате, что у мужчин ведущим предиктором МС является абдоминальное ожирение независимо от возраста, у женщин основными пусковыми моментами формирования МС служат сахарный диабет и менопауза. Высказана мысль о том, что менопауза – это естественная модель иммунорезистентного состояния и эндотелиальной дисфункции.

В связи с этим первостепенной задачей, стоящей перед врачами, является своевременное лечение, включающее медикаментозные и немедикаментозные методы коррекции метаболических нарушений и ожирения, а при выборе лекарственных препаратов необходимо учитывать их метаболические эффекты и органопротективное действие. Лечение метаболического синдрома подразумевает выполнение пяти основных задач: нормализация массы тела, увеличение физической активности, антигипертензивная терапия, применение липидоснижающих препаратов и дезагрегационная терапия с использованием аспирина [7, 8, 11, 13].

Первостепенными и патогенетически обоснованными являются мероприятия, направленные на снижение массы тела и нормализацию метаболических нарушений [41]. Эффект от уменьшения массы тела на уровень АД был продемонстрирован в ряде крупных многоцентровых исследований, таких как TONIP-1, TAIM, TOMHS, XENDOS.

Антигипертензивными препаратами выбора у этих больных являются ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) [40].

В исследованиях HOPE, CAPPP, LIFE продемонстрирован положительный эффект использования ингибиторов АПФ и антагонистов рецепторов к ангиотензину II при длительном применении, выражающийся в снижении риска развития СД 2-го типа. Такое действие можно связывать с их возможностью блокировать образование и действие ангиотензина на функцию эндотелия, чувствительность периферических тканей к инсулину и уменьшение ИР.

Важное место занимают антагонисты кальция пролонгированного действия для лечения АГ у больных МС, поскольку доказано их метаболически нейтральное действие на углеводный и липидный обмен (амлодипин в исследовании ALLHAT), а также кардио- и ренопротективные эффекты. β -блокаторы с высокой селективностью, способные блокировать лишь β_1 -адренорецепторы, такие как бетаксолол, биспролол, небиволол, могут успешно использоваться в лечении МС. Применение диуретиков показано больным МС в связи с участием в патогенезе АГ задержки натрия и гиперволемии. Однако не все диуретики безопасны и эффективны у больных с метаболическими нарушениями. В настоящее время широко применение получили новые препараты – тиазидоподобные, но существенно отличающиеся от них по своим свойствам, например индапамид. Больным с МС показано применение препаратов центрального действия, а именно активатора I_1 -имидазолиновых рецепторов (моксонидин). Эта группа препаратов

обладает свойством улучшать чувствительность тканей к инсулину и выраженным кардиопротективным действием, способностью уменьшать ГЛЖ, уступающую лишь и АПФ.

Поскольку в развитии МС основную роль играют активация симпатической нервной системы, инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, а также наличие выраженных метаболических нарушений одним из рекомендуемых классов гипотензивных препаратов являются препараты центрального типа действия, в частности моксонидин, который приводит к нормализации уровня глюкозы крови, снижению инсулинорезистентности, улучшению показателей липидного обмена. Экспериментальные и клинические исследования показали, что моксонидин действует на ключевые элементы метаболического синдрома [17, 24].

Больным с выраженной дислипидемией, неподдающейся коррекции диетотерапией, назначаются *гиполипидемические препараты*: статины (симвастатин, правастатин, аторвастатин) или фибраты [33, 36, 38].

Доклад, посвященный исследованию CARDS, завершался риторическим высказыванием: «Дебаты относительно того, для всех ли пациентов с диабетом 2-го типа оправдано лечение статинами, ныне должны сфокусироваться на том, существуют ли пациенты с достаточно низким риском, чтобы не назначать им лечение статинами». Таким образом, статины являются сегодня единственными гиполипидемическими препаратами, зарекомендовавшими себя в качестве эффективных препаратов в нескольких многоцентровых контролируемых исследованиях по предупреждению сердечно-сосудистых осложнений у больных СД 2-го типа.

Важнейшим лечебным мероприятием по предупреждению тромботических осложнений МС является назначение аспирина (HOT, USPHS, ETDRS), достоверно снижающее риск развития основных сердечно-сосудистых осложнений [6, 42, 43].

Для профилактики и лечения МС, наряду с отказом от курения и алкоголя, повышением физической активности, большое значение имеет рациональное и сбалансированное питание, санаторно-курортное лечение и другие методы немедикаментозной терапии [39, 44].

Полноценная реализация всех перечисленных выше терапевтических подходов может существенно повлиять на качество жизни пациентов и предотвратить возникновение опасных для жизни пациента кардиоваскулярных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА REFERENCES

1. Абдельлатиф А.М., Шишова Т.А. Метаболический синдром и его влияние на сердечно-сосудистые осложнения у больных, перенесших острый коронарный синдром // *Современные проблемы науки и образования*. – 2015. – № 1–1. – С. 1346.

Abdellatif AM, Shishova TA (2015). Metabolic syndrome and its effect on cardiovascular complications in patients with acute coronary syndrome [Metabolicheskiy sindrom i ego vliyaniye na serdechno-sosudistye oslozh-

neniya u bol'nykh, perenessikh ostryy koronarnyy sindrom]. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya*, (1) chast' 1, 1346.

2. Гургенян С.В., Ватинян С.Х., Зелвеян П.А. Патологические аспекты артериальной гипертензии при метаболическом синдроме // *Терапевтический архив*. – 2014. – Т. 86, № 8. – С. 128–132.

Gurgenyan SV, Vatinian SK, Zelveyan PA (2014). Pathophysiological aspects of arterial hypertension in metabolic syndrome [Patofiziologicheskie aspekty arterial'noy gipertonii pri metabolicheskom sindrome]. *Terapevticheskiy arkhiv*, 86 (8), 128–132.

3. Донцов А., Васильева Л. Гендерные антропометрические и гормональные особенности при метаболическом синдроме // *Врач*. – 2014. – № 7. – С. 72–74.

Dontsov A, Vasilyeva L (2014). Gender anthropometric and hormonal features in the metabolic syndrome [Gendernye antropometricheskie i gormonal'nye osobennosti pri metabolicheskom sindrome]. *Vrach*, (7), 72–74.

4. Дружилов М.А., Дружилова О.Ю., Отмахов В.В., Кузнецова Т.Ю. Значение оценки артериальной жесткости при метаболическом синдроме // *Российский кардиологический журнал*. – 2015. – № 12 (128). – С. 45–49.

Druzhilov MA, Druzhilova OY, Otmakhov VV, Kuznetsova TY (2015). Value assessment of arterial stiffness in metabolic syndrome [Znachenie otsenki arterial'noy zhestkosti pri metabolicheskom sindrome]. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal*, (12), 45–49.

5. Звенигородская Л.А., Конев Ю.В., Ефремов Л.И. Эволюция представлений о метаболическом синдроме // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. – 2010. – № 7. – С. 3–5.

Zvenigorodskaya LA, Konev YV, Efremov LI (2010). Evolution of the ideas about the metabolic syndrome [Evolutsiya predstavleniy o metabolicheskom sindrome]. *Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya*, (7), 3–5.

6. Кобалава Ж.Д., Толкачева В.В. Метаболический синдром: принципы лечения // *Русский медицинский журнал*. – 2005. – Т. 13, № 7. – С. 451–458.

Kobalava ZD, Tolкачева VV (2005). Metabolic syndrome: treatment guidelines [Metabolicheskiy sindrom: printsipy lecheniya]. *Russkiy meditsinskiy zhurnal*, 13 (7), 451–458.

7. Корчажкина Н.Б., Лопаткина Л.В. Санаторно-курортное лечение больных с метаболическим синдромом // *Электронный научно-образовательный вестник здоровье и образование в XXI веке*. – 2014. – Т. 16, № 12. – С. 51–53.

Korchazhkina NB, Lopatkina LV (2014). Sanatorium treatment of patients with metabolic syndrome [Sanatorio-kurortnoe lechenie bol'nykh s metabolicheskim sindromom] // *Elektronnyy nauchno-obrazovatel'nyy vestnik zdorov'e i obrazovanie v XXI veke*, 16 (12), 51–53.

8. Косарев В.В., Бабанов С.А. Современные подходы к фармакотерапии метаболического синдрома (панангин при метаболическом синдроме) // *Русский медицинский журнал*. – 2013. – Т. 21, № 27. – С. 1328–1333.

Kosarev VV, Babanov SA (2013). Modern approaches to pharmacotherapy of metabolic syndrome (Panangin

in metabolic syndrome) [Sovremennyye podkhody k farmakoterapii metabolicheskogo sindroma (panangin pri metabolicheskom sindrome)]. *Russkiy meditsinskiy zhurnal*, 21 (27), 1328-1333.

9. Котенко К.В., Слонимский Б.Ю. Динамика липидного и метаболического дисбаланса на фоне комплексных программ реабилитации при метаболическом синдроме // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2013. – Т. 9, № 4. – С. 912–917.

Kotenko KV, Slonimskiy BY (2013). Dynamics of lipid and metabolic imbalances against the background of complex rehabilitation programs in metabolic syndrome [Dinamika lipidnogo i metabolicheskogo disbalansa na fone kompleksnykh programm reabilitatsii pri metabolicheskom sindrome]. *Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal*, 9 (4), 912-917.

10. Куршаков А.А., Сайфутдинов Р.Г., Анчикова Л.И., Валеева И.Х., Никишова Т.В. Инсулинорезистентность и эндотелиальная дисфункция при метаболическом синдроме // Казанский медицинский журнал. – 2011. – Т. 92, № 2. – С. 173–176.

Kurshakov AA, Sayfutdinov RG, Anchikova LI, Valeeva IK, Nikishova TV (2011). Insulin resistance and endothelial dysfunction in metabolic syndrome [Insulinorezistentnost' i endotelial'naya disfunktsiya pri metabolicheskom sindrome]. *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal*, 92 (2), 173-176.

11. Лопаткина Л.В. К вопросу о влиянии немедикаментозных методов лечения на снижение массы тела при метаболическом синдроме // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2013. – Т. 9, № 4. – С. 975–979.

Lopatkina LV (2013). About the influence of non-drug methods of treatment on reducing body weight in patients with metabolic syndrome [K voprosu o vliyani nemedikamentoznykh metodov lecheniya na snizhenie massy tela pri metabolicheskom sindrome]. *Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal*, 9 (4), 975-979.

12. Мадьянов И.В., Кичигин В.А., Маркова Т.Н., Семакина С.М., Башкова И.Б. Особенности функционального состояния коры надпочечников и щитовидной железы при метаболическом синдроме // Ожирение и метаболизм. – 2011. – № 3. – С. 46–50.

Madyanov IV, Kichigin VA, Markova TN, Semakina SM, Bashkova IB (2011). Features of a functional state of the adrenal cortex and thyroid gland in metabolic syndrome [Osobennosti funktsional'nogo sostoyaniya kory nadpocheknikov i shchitovidnoy zhelezy pri metabolicheskom sindrome]. *Ozhirenie i metabolizm*, (3), 46-50.

13. Мамедов М.Н. Метаболический синдром в России: распространенность, клинические особенности и лечение. – М.: Известия Управления делами Президента РФ, 2011. – 160 с.

Mamedov MN (2011). Metabolic syndrome in Russia: prevalence, clinical features and treatment [Metabolicheskiy sindrom v Rossii: rasprostranennost', klinicheskie osobennosti i lechenie], 160.

14. Машанская А.В., Киргизова О.Ю. Метаболический синдром как комплексный фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и немедикаментозные методы лечения и профилактики у детей и подростков // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2013. Т. 121, № 6. – С. 16–21.

Mashanskaya AV, Kirgizova OY (2013). Metabolic syndrome as a complex risk factor for cardiovascular disease and non-pharmacological methods of treatment and prevention in children and adolescents [Metabolicheskiy sindrom kak kompleksnyy faktor riska razvitiya serdechno-sosudistykh zabolevaniy i nemedikamentoznye metody lecheniya i profilaktiki u detey i podrostkov]. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal (Irkutsk)*, 121 (6), 16-21.

15. Мисникова И.В. Нарушение углеводного обмена в рамках метаболического синдрома: диагностика и лечение // Поликлиника. – 2016. – № 1–2. – С. 17–20.

Misnikova IV (2016). Violation of carbohydrate metabolism as part of the metabolic syndrome: diagnosis and treatment [Narushenie uglevodnogo obmena v ramkakh metabolicheskogo sindroma: diagnostika i lechenie]. *Poliklinika*, (1-2), 17-20.

16. Митченко О.И. Менопаузальный метаболический синдром // Нова медицина. – 2005. – № 4. – С. 18–23.

Mitchenko OI (2005). Menopausal metabolic syndrome [Menopauzal'niy metabolichniy sindrom] *Nova meditsina*, (4), 18-23.

17. Мычка В.Б., Жернакова Ю.В., Чазова И.Е. Рекомендации экспертов всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома (второй пересмотр) // Доктор.ру. – 2010. – № 3. – С. 15–18.

Mychka VB, Zhernakova YV, Chazova IE (2010). Recommendations of experts of Russian Scientific Society of Cardiologists on diagnosis and treatment of metabolic syndrome (second revision) [Rekomendatsii ekspertov vserossiyskogo nauchnogo obshchestva kardiologov po diagnostike i lecheniyu metabolicheskogo sindroma (vtoroy peresmotr)]. *Doktor.ru.*, (3), 15-18.

18. Напалков Д.А. Метаболический синдром: оценка риска и современные подходы к лечению. Справочник поликлинического врача. – М., 2011. – № 8. – С. 24–26.

Napalkov DA (2011). Metabolic syndrome: risk assessment and modern approaches to treatment. Directory of outpatient physician [Metabolicheskiy sindrom: otsenka riska i sovremennyye podkhody k lecheniyu]. *Spravochnik poliklinicheskogo vracha*, (8), 24-26.

19. Остроумова О.Д., Зыкова А.А. Лечение артериальной гипертонии при метаболическом синдроме // Трудный пациент. – 2011. – Т. 9, № 12. – С. 4–9.

Ostroumova OD, Zyкова AA (2011). Treatment of hypertension in metabolic syndrome [Lechenie arterial'noy gipertonii pri metabolicheskom sindrome]. *Trudnyy patsient*, 9 (12), 4-9.

20. Рекомендации всероссийского научного общества по диагностике и лечению метаболического синдрома, второй пересмотр // Практическая медицина. – 2010. – № 5. – С. 81–101.

Recommendations of All-Russian Scientific Society on diagnosis and treatment of metabolic syndrome, second revision (2010) [Rekomendatsii vserossiyskogo nauchnogo obshchestva po diagnostike i lecheniyu metabolicheskogo sindroma, vtoroy peresmotr]. *Prakticheskaya meditsina*, (5), 81-101.

21. Смирнова Л.Е., Виноградов В.Ф., Смирнов А.В., Ковтунова Н.П., Качалова А.С. Современные представ-

ления о метаболическом синдроме с позиции кардиолога и гастроэнтеролога // Тверской медицинский журнал. – 2014. – № 2. – С. 14–24.

Smirnova LE, Vinogradov VF, Smirnov AV, Kovtunova NP, Kachalova AS (2014). Modern understanding of the metabolic syndrome from the position of cardiologists and gastroenterologists [Sovremennye predstavleniya o metabolicheskom sindrome s pozitsii kardiologa i gastroenterologa]. *Tverskoy meditsinskiy zhurnal*, (2), 14–24.

22. Суджаева О.А., Суджаева С.Г. Некоторые патофизиологические механизмы формирования расстройств психоэмоциональной сферы при метаболическом синдроме // Кардиология в Беларуси. – 2014. – № 2 (33). – С. 59–68.

Sudzhayeva OA, Sudzhayeva SG (2014). Some of the pathophysiological mechanisms of disorders of psycho-emotional sphere in metabolic syndrome [Nekotorye patofiziologicheskie mekhanizmy formirovaniya rasstroystv psikhoemotsional'noy sfery pri metabolicheskom sindrome]. *Kardiologiya v Belarusi*, (2), 59–68.

23. Танамян М.М., Лагода О.В., Антонова К.В. Хронические цереброваскулярные заболевания на фоне метаболического синдрома: новые подходы к лечению // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – М., 2012. – Т. 112, № 11. – С. 21–26.

Tanashyan MM, Lagoda OV, Antonova KV (2012). Chronic cerebrovascular diseases in metabolic syndrome: new approaches to the treatment [Khronicheskie tserebrovaskulyarnye zabolevaniya na fone metabolicheskogo sindroma: novye podkhody k lecheniyu]. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova*, 112 (11), 21–26.

24. Фурсов А.Н., Потехин Н.П., Чернов С.А. Мычка В.Б., Чернавский С.В. Метаболический синдром: взгляд на проблему и подходы к лечению // Военно-медицинский журнал. – 2008. – Т. 329, № 9. – С. 39–43.

Fursov AN, Potekhin NP, Chernov SA, Mychka VB, Chernavskiy SV (2008). Metabolic syndrome: a look at the problem and approaches to treatment [Metabolicheskiy sindrom: vzglyad na problemu i podkhody k lecheniyu]. *Voenno-meditsinskiy zhurnal*, 329 (9), 39–43.

25. Ханарин Н.В., Килина О.Ю., Иванова С.Н., Россова Н.А., Чудинова О.В. Обоснование персонализированного подхода к диагностике, профилактике и лечению метаболического синдрома среди жителей Хакасии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание (Тула). – 2014. – № 1. – С. 103.

Khanarin NV, Kilina OY, Ivanova SN, Rossova NA, Chudinova OV (2014). Rationale for a personalized approach to the diagnosis, prevention and treatment of metabolic syndrome among residents of Khakassia [Obosnovanie personifitsirovannogo podkhoda k diagnostike, profilaktike i lecheniyu metabolicheskogo sindroma sredi zhitel'ey Khakasii]. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnoe izdanie (Tula)*, (1), 103.

26. Чернышева Е.Н., Панова Т.Н. Индуктор апоптоза – белок 353 и инсулинорезистентность при метаболическом синдроме // Кубанский научный медицинский вестник. – 2012. – № 2. – С. 186–190.

Chernysheva EN, Panova TN (2012). The apoptosis inducer – 353 protein and insulin resistance in metabolic syndrome [Induktor apoptoza – belok 353 i insulinorez-

tentnost' pri metabolicheskom sindrome]. *Kubanskiy nauchnyy meditsinskiy vestnik*, (2), 186–190.

27. Швец Н.И., Бенца Т.М. Современные подходы к лечению метаболического синдрома // Крымский терапевтический журнал. – 2011. – № 2. – С. 8–12.

Shvets NI, Bentsa TM (2011). Modern approaches to treatment of the metabolic syndrome [Sovremennye podhody k lecheniyu metabolicheskogo sindroma]. *Krymskiy terapevticheskiy zhurnal*, (2), 8–12.

28. Явелов И.С. Внезапная сердечная смерть при метаболическом синдроме // Трудный пациент. – 2012. – Т. 10, № 6. – С. 34–39.

Yavelov IS (2012). Sudden cardiac death in the metabolic syndrome [Vnezapnaya serdechnaya smert' pri metabolicheskom sindrome]. *Trudnyy pacient*, 10 (6), 34–39.

29. 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension. (1999). Guidelines for the Management of Hypertension. *J. Hypertension*, 17 (2), 151–183; 30 (Suppl. 2): 1–7.

30. Ackroff K, Sclafani A (1996). Effects of the lipase inhibitor orlistat on intake and preference for dietary fat in rats. *Am J. Physiol*, 271 (1 Pt 2), 48–54.

31. Alberti KG, Zimmet PZ (1998). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med*, 15 (7), 539–553.

32. Alessi MC, Perietti F, Morange P, Henry M, Nalbone G, Juhan-Vague I (1997). Production of plasminogen activator inhibitor 1 by human adipose tissue: possible link between visceral fat accumulation and vascular disease. *Diabetes*, 46 (5), 860–867.

33. Best J, Nicholson GO, O'Neal DN, Kotowicz MA, Tebbutt NC, Chan KW, Sanders KM (1996). Atorvastatin and simvastatin reduce elevated cholesterol in non-insulin dependent diabetes. *Diabetes Nutr Metab*, 9, 74–80.

34. Bjorntop P (1990). "Portal" adipose tissue as a generator of risk factors for cardiovascular disease and diabetes. *Atherosclerosis*, 10, 493–496.

35. Borkan GA, Sparrow D, Wisniewski C, Vokonas PS (1986). Body weight and coronary disease risk: patterns of risk factor change associated with long-term weight change. The normative ageing study. *Am J. Epidemiol*, 124, 410–9.

36. Broun A (1998). Treating patients with documented atherosclerosis to national cholesterol education program – recommended low-density-lipoprotein cholesterol goals with atorvastatin, fluvastatin, lovastatin and simvastatin. *JACC*, 32, 665–72.

37. Cheng HL, Medlow S, Steinbeck K (2016). The Health Consequences of Obesity in Young Adulthood. *Curr Obes Rep.*, 5 (1), 30–37.

38. Collins R, Yusuf S (2001). HPS – Simvastatin and anti-oxidants. *American Heart Association Scientific Sessions; November 11–14, 2001; Anaheim, California, Plenary Session VII: Late – Breaking Clinical Trials*.

39. Ferreira S, Ramos F, Duarte JA (2013). Overweight, obesity, physical activity, cardiorespiratory and muscular fitness in a Portuguese sample of high school adolescents. *Minerva Pediatr.*, 65 (1), 83–91.

40. Fogari R, Preti P, Banderali A et al. (1999). ACE – inhibition but not angiotensin II antagonism improves

fibrinolysis and sensitivity in hypertensive post-menopausal women. *J. Hypertens*, 17 (Suppl. 3), 143.

41. Frithz G (2001). Influence on plasma – insulin and blood – glucose by treatment with bisoprololin hypertensive, non-diabetic patients. *J. Clin. Basic Cardiol*, 4, 229-30.

42. Grimm RH, Grandits GA, Culter JA, Stewart AL et al. (1997). Relationship of quality of life measures to long-term lifestyle and drug treatment in the treatment of mild hypertension study (TOMHS). *Arch Intern Med*, 157, 638-48.

43. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlöf B, Elmfeldt D, Julius S, Ménard J, Rahn KH, Wedel H, Westerling S (1998). Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomized trial. *Lancet*, 351, 1755-1762.

44. Lee G, Choi HY, Yang SJ (2015). Effects of Dietary and Physical Activity Interventions on Metabolic Syndrome: A Meta-analysis. *J Korean Acad Nurs*, 45 (4), 483-94.

45. Mallion JM, De Gaudemaris RD, Siché JP, Maitre A, Pitiot M (1990). Day and night blood pressure values in normotensive and essential hypertensive subjects assessed by twenty-four-hour ambulatory monitoring. *J. Hypertens*, 8, 49-55.

46. Ramic E, Prasko S, Mujanovic OB, Gavran L (2016). Metabolic syndrome – theory and practice. *Mater Sociomed.*, 28 (1), 71-3.

47. Reaven GM (1988). Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*, 37, 1595-607.

48. Weidmann P (2001). Metabolic profile of indapamide sustained-release in patients with hypertension. *Drug safety*, 24, 1155-65.

Сведения об авторах

Information about the authors

Чу Сяоян – ассистент кафедры рефлексотерапии и косметологии ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования» Минздрава России (664079, г. Иркутск, м-н Юбилейный, 100; тел.: (3952) 46-53-26; e-mail: kirgizova.ok@rambler.ru)

Chu Xiao – Assistant of the Department of Reflexotherapy and Cosmetology of Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education (664079, Irkutsk, Yubileiniy, 100; tel.: (3952) 46-53-26; e-mail: kirgizova.ok@rambler.ru)

Киргизова Оксана Юрьевна – доктор медицинских наук, заведующая кафедрой рефлексотерапии и косметологии ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования» Минздрава России (e-mail: kirgizova.ok@rambler.ru)

Kirgizova Oksana Yurievna – Doctor of Medical Sciences, Head of the department of Reflexotherapy and Cosmetology of Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education (e-mail: kirgizova.ok@rambler.ru)