

процедуры по длительности действия, притом введение топического анестетика перед основной инъекцией должно производиться не менее чем за минуту до последней. По мере возможности, т.е. в отсутствии специальных противопоказаний, следует использовать местные анестетики с вазоконстрикторами. Обращая внимание на технику самой манипуляции, стоит отметить, что инъекцию необходимо проводить очень медленно (минимум в течение 60 с на 1,8 мл местного анестетика), острыми одноразовыми иглами подходящей длины, с предварительной аспирационной пробой (не менее двух раз перед основной инъекцией). Необходимо наблюдать пациента и в момент введения анестетика, и после проведенной инъекции, а аспирационные шприцы должны быть в распоряжении врача до окончания манипуляции. Индивидуально для каждого пациента необходимо определить степень риска не только самого оперативного вмешательства, но и применения местной анестезии и не использовать препараты, переносимость которых вызывает сомнение.

Больным с отягощенным аллергологическим анамнезом перед оперативным вмешательством рекомендуется проведение премедикации. С этой целью антигистаминные препараты (хлоропирамин или клемастин) и глюкокортикостероиды (преднизолон, дексаметазон) вводят за 18 ч, за 6 ч и за 30 мин до введения местного анестетика [3].

Таким образом, при применении лекарственных средств, в том числе местных анестетиков, большую роль играет фармакологический и аллергологический анамнез, а также индивидуальные свойства самого препарата и статус пациента.

Прозрачность исследования. Исследования не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. White book on Allergy. World Allergy Organization, 2011–2012. – www.worldallergy.org/UserFiles/file/WAOWWhite-Book-on-Allergy_web.pdf
2. Хаитов, Р.М. Лекарственная аллергия: метод. рекомендации для врачей / Р.М. Хаитов. – М.: Фармарус Принт Медиа, 2012. – 71 с.
3. Кашкин, К.П. Клиническая аллергология и иммунология: руководство для практикующих врачей / К.П. Кашкин, Л.А. Горячкина. – М.: Миклош, 2009. – С.363–381.

4. Машковский, М.Д. Лекарственные средства: пособие для врачей / М.Д. Машковский. – М.: Новая волна, 2012. – С.309–316.
5. Малрой, М. Местная анестезия. Иллюстрированное практическое руководство / М. Малрой. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2012. – 299 с.
6. Рейхарт, Д.В. Неблагоприятные побочные реакции лекарственных средств / Д.В. Рейхарта. – М.: Литтерра, 2007. – 239 с.
7. Gruchalla, R.S. Drug allergy / R.S. Gruchalla // J. Allergy Clin. Immunol. – 2003. – Vol. 111, № 2. – P.548–559.
8. Максимовская, Л.Н. Лекарственные средства в стоматологии: справочник / Л.Н. Максимовская, П.И. Рощина. – 2-е изд., перераб., доп. – М.: Медицина, 2000. – 240 с.
9. Кононенко, Ю.Г. Местное обезболивание в амбулаторной стоматологии / Ю.Г. Кононенко, Н.М. Рожко, Г.П. Рузин. – М.: Книга Плюс, 2017. – 22 с.
10. Шайдо, Л.П. Проведение местной анестезии амбулаторно у пациентов группы риска / Л.П. Шайдо, В.Б. Лампусов, Э.А. Бодякина // Стоматология сегодня. – 2002. – Вып. 6. – С.10–11.

REFERENCES

1. World Allergy Organization. White book on Allergy. 2011–2012; www.worldallergy.org/UserFiles/file/WAOWWhite-Book-on-Allergy_web.pdf
2. Haitov RM. Lekarstvennaya allergiya [Drug allergy]: Metodicheskie rekomendatsii dlya vrachey [Methodical recommendations for doctors]. Moskva [Moscow]: Farmarus Print Media. 2012; 71 p.
3. Kashkin KP, Goryachkina LA. Klinicheskaya allergologiya i immunologiya [Clinical allergology and immunology]: Rukovodstvo dlya praktikuyuschih vrachey [A Guide for Practitioners]. Moskva [Moscow]: Miklosh. 2009; 363–381.
4. Mashkovskiy MD. Lekarstvennyye sredstva: posobie dlya vrachey [Drugs: a Handbook for Doctors]. Moskva: Novaya volna [Moscow: New Wave]. 2012; 309–316.
5. Mulroy M. Mestnaya anesteziya [Regional Anesthesia]. Ilyustrirovannoe prakticheskoe rukovodstvo [An Illustrated Procedural Guide]. Moskva: BINOM, Laboratoriya znaniy [Moscow: BINOM, Laboratory of Knowledge]. 2012; 299 p.
6. Reyharta M. Neblagopriyatnyye pobochnyye reaktsii lekarstvennykh sredstv [Adverse drug reactions]. Moskva [Moscow]: Litterra. 2007; 239 p.
7. Gruchalla RS. Drug allergy. J Allergy Clin Immunol. 2003; 111 (2): 548–559.
8. Maksimovskaya LN, Roschina PI. Lekarstvennyye sredstva v stomatologii: Spravochnik [Drugs in stomatology: Directory]. Moskva: Meditsina [Moscow: Medicine]. 2000; 240 p.
9. Kanonenko YuG, Rozhko NM, Ruzin GP. Mestnoe obezbolivanie v ambulatornoy stomatologii [Local anesthesia in outpatient dentistry]. Moskva: Kniga Plyus [Moscow: Book Plus]. 2017; 22 p.
10. Shaydo LP, Lampusov VB, Bodyakina EA. Provedenie mestnoy anesteziy ambulatorno u patsientov gruppy riska [Conducting local anesthesia in patients at risk in outpatient settings]. Stomatologiya segodnya [Dentistry Today]. 2002; 6: 10–11.

© Э.Б. Фролова, Н.А. Цибулькин, А.И. Абдрахманова, 2018

УДК 616-008.9(048.8)

DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(5).118-124

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ КАК ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ

ФРОЛОВА ЭЛЬВИРА БАКИЕВНА, канд. мед. наук, зам. главного врача по диагностике ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7», Россия, 420103, Казань, ул. Чуйкова, 54, e-mail: frolova.67@mail.ru

ЦИБУЛЬКИН НИКОЛАЙ АНАТОЛЬЕВИЧ, канд. мед. наук, доцент кафедры кардиологии, рентгеноэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии Казанской государственной медицинской академии – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 36, e-mail: kdkgma@mail.ru

АБДРАХМАНОВА АЛСУ ИЛЬДУСОВНА, канд. мед. наук, доцент кафедры фундаментальных основ клинической медицины Института фундаментальной медицины и биологии Казанского федерального университета, Россия, 420012, Казань, ул. К. Маркса, 74, e-mail: alsuchaa@mail.ru

Реферат. Цель – характеристика современных представлений о метаболическом синдроме и его клинических аспектах. **Материал и методы.** Обзор научной медицинской литературы по теме метаболического синдрома. **Результаты и их обсуждение.** Метаболический синдром является распространенным заболеванием, включающим комплекс факторов

риска сердечно-сосудистых заболеваний. Основными компонентами метаболического синдрома являются нарушения углеводного обмена, нарушения метаболизма жиров (гиперлипидемия), артериальная гипертензия, абдоминальное ожирение. Многофакторность метаболического синдрома связана с общностью патогенеза его компонентов. Прогностическое значение метаболического синдрома определяется повышением риска сердечно-сосудистых осложнений и летальности от сердечно-сосудистых заболеваний. Распространенность метаболического синдрома определяется образом жизни пациента и генетической предрасположенностью. Наибольшая доля таких пациентов в индустриальных странах составляет до четверти всего населения. Риск сахарного диабета при метаболическом синдроме повышен пятикратно по сравнению с популяционным уровнем. Метаболический синдром является проявлением наиболее существенных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Структура метаболического синдрома представляет общность патогенетических механизмов формирования его компонентов. **Выводы.** Метаболический синдром является заболеванием, включающим комплекс факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Основными компонентами метаболического синдрома являются нарушения углеводного обмена, нарушения метаболизма жиров, артериальная гипертензия, абдоминальное ожирение. Многофакторность метаболического синдрома связана с общностью патогенеза его компонентов. Прогностическое значение метаболического синдрома определяется повышением риска сердечно-сосудистых осложнений и летальности от сердечно-сосудистых заболеваний.

Ключевые слова: метаболический синдром, сахарный диабет, сердечно-сосудистые осложнения.

Для ссылки: Фролова, Э.Б. Метаболический синдром как этиологический фактор неотложных состояний / Э.Б. Фролова, Н.А. Цибулькин, А.И. Абдрахманова // Вестник современной клинической медицины. – 2018. – Т. 11, вып. 5. – С. 118–124. DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(5).118-124.

METABOLIC SYNDROME AS A CAUSATIVE FACTOR OF MEDICAL EMERGENCIES

FROLOVA ELVIRA B., C. Med. Sci., deputy Head of City Clinical Hospital № 7, Russia, 420103, Kazan, Chuykov str., 54, e-mail: frolova.67@mail.ru

TSYBULKIN NIKOLAY A., C. Med. Sci., associate professor of the Department of cardiology, roentgenendovascular and cardiovascular surgery of Kazan State Medical Academy – the branch of Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 36, e-mail: kdkgma@mail.ru

ABDRAKHMANOVA ALSU I., C. Med. Sci., associate professor of the Department of clinical medicine fundamental basis of Institute of biology and fundamental medicine of Kazan Federal University, Russia, 420012, Kazan, K. Marx str., 74, e-mail: alsuchaa@mail.ru

Abstract. Aim. The aim of the study was to characterize the modern views on the metabolic syndrome and its clinical aspects. **Material and methods.** Review of scientific medical literature on a subject of metabolic syndrome has been performed. **Results and discussion.** Metabolic syndrome is a common disease including a complex of risk factors for cardiovascular diseases. The main components of metabolic syndrome are the disturbances of carbohydrate and fat metabolism, arterial hypertension and abdominal obesity. Development of metabolic syndrome is bound to the unity of pathogenesis of its components. Prognostic value of metabolic syndrome is defined by rising of risk of cardiovascular complications and mortality from cardiovascular diseases. The prevalence of metabolic syndrome is determined by the lifestyle of the patient and ones genetic predisposition. The greatest share of such patients is in the industrial countries. It makes up to a quarter of the population. The risk of diabetes mellitus in metabolic syndrome is increased fivefold in comparison with population level. **Conclusion.** Metabolic syndrome is the disease including a complex of risk factors for cardiovascular diseases. The main components of metabolic syndrome are disturbances of carbohydrate and fat metabolism, arterial hypertension, and abdominal obesity. Development of metabolic syndrome is bound to the unity of pathogenesis of its components. The prognostic value of metabolic syndrome is defined by rising of risk of cardiovascular complications and mortality from cardiovascular diseases.

Key words: metabolic syndrome, diabetes mellitus, cardiovascular complications.

For reference: Frolova EB, Tsybulkin NA, Abdrahmanova AI. Metabolic syndrome as a causative factor of medical emergencies. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2018; 11 (5): 118–124. DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(5).118-124.

Введение. Метаболический синдром (МС) является проявлением наиболее существенных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний [1]. Структура МС представляет общность патогенетических механизмов формирования его компонентов [2]. Основными элементами МС являются нарушения углеводного метаболизма, изменение обмена жиров, гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия, абдоминальное ожирение [3, 4]. Распространенность МС в мире связана с образом жизни, наибольшая часть пациентов с МС проживает в развитых странах, составляя до 20–25% всего населения. Значение МС заключается в повышении риска сердечно-сосудистых осложнений, таких как инфаркт миокарда (ИМ) и инсульт, хотя заболевание может развиваться с подросткового возраста [5]. Также характерен повышенный риск смерти от данных заболеваний. В основе патогенеза МС лежит нарушение углеводного обмена, часто проявляющееся в форме сахарного диабета (СД) или нарушения толерантности к глюкозе [6, 7, 8].

Помимо эндокринных нарушений, определенное значения может иметь хроническое нарушение пищеварительной функции [9]. Получивший в недавнее время широкое распространение дисбактериоз кишечника также может быть дополнительным фактором риска раз-

вития МС [10, 11, 12]. Риск СД у пациентов с МС повышен в 5 раз по сравнению с популяцией в целом. Обычно СД принадлежит ко II типу. Пациенты с СД являются одной из главных причин высокого уровня сердечно-сосудистой патологии. В развитых странах СД занимает четвертое-пятое место среди причин смерти после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний [13]. Общее число таких больных в мире составляет не менее четверти миллиарда человек. Уровень распространенности СД не является отражением летальности при острых метаболических состояниях, таких как кома. Основу неблагоприятного прогноза у пациентов с СД составляют хронические заболевания, патогенез которых включает диабет [14].

Патогенетические механизмы. Годичная летальность у больных СД в мире превышает три миллиона случаев, составляя, тем не менее, около 2% общего числа таких больных. Этим пациентов можно отнести к группе умеренного риска для долгосрочного прогноза [15]. Генетическая предрасположенность к МС повышает риск развития клинических признаков заболевания [16, 17]. Определенную долю таких больных составляют лица с СД I типа. Появление высокого риска связано с развитием хронических осложнений – хронической болезни почек (ХБП) и артериальной гипертензии (АГ). Они значительно

повышают риск потенциально летальных осложнений. Улучшение прогноза сердечно-сосудистых заболеваний при СД связано с контролем глюкозы крови, снижением АД, инвазивным лечением атеросклероза сосудов. Основным механизмом поражения органов и систем при СД происходит через циркуляторное русло.

Наиболее существенные клинические последствия несет поражение коронарных артерий, системы мозгового кровообращения, почечных артерий, периферических артерий конечностей. В современной популяции более 90% случаев СД составляет диабет II типа, и это заболевание может быть основной причиной повышенной заболеваемости и летальности у таких пациентов [18]. Предполагается, что существенным фактором патогенеза МС могут быть циркадные изменения вегетативных влияний [19]. Сочетанный характер поражения сердечно-сосудистой системы предрасполагает к развитию нескольких форм сосудистой патологии, включая ишемическую болезнь сердца (ИБС), цереброваскулярную болезнь (ЦВБ), хроническую болезнь почек, артериальную гипертензию, атеросклероз периферических артерий. Это позволяет говорить об атеросклерозе как о всемирной эпидемии, проявлениями которого являются указанные заболевания.

Одновременное развитие нескольких заболеваний вследствие диабета приводит у таких больных к высокой коморбидности [20, 21]. Происходит взаимное отягощение нескольких заболеваний, что приводит к трудностям в лечении таких пациентов и к повышению их летальности [22, 23]. Наибольший вклад в заболеваемость у лиц с СД вносит сердечно-сосудистая патология, на которую приходится до 80% смертей среди лиц с диабетом II типа. Наибольшее значение имеет поражение сосудов сердца, головного мозга и почек. Кроме того, МС ассоциирован с рядом дерматологических, неврологических и системных заболеваний [24, 25, 26].

Основные этиологические факторы. Главными причинами МС считаются два нарушения, связанные общим происхождением. Это резистентность к инсулину и абдоминальное ожирение. Чаще всего они оба существуют параллельно, затрудняя оценить вклад каждого из них в развитие метаболического синдрома. Они являются главными маркерами МС, его диагностическими признаками, а также патогенетическими факторами. Резистентность к инсулину вызывает снижение толерантности к глюкозе. Долговременная гипергликемия нарушает метаболизм периферических тканей, включая жировую. Нарушение утилизации глюкозы связано с нарушением обмена жиров, что вызывает их отложение в определенных участках организма. Ожирение при МС связано с увеличением общего количества жировой ткани в организме, включая подкожную жировую клетчатку в области плеч и бедер. Наиболее выраженные изменения анатомического расположения жира связаны с абдоминальной областью. Значительная часть жира откладывается в подкожной клетчатке, которая доступна оценке. В то же время большой объем жира депонирован на органах брюшной полости (большой и малый сальники) в виде висцерального жира [27].

Такое расположение жира является способом его длительного хранения, что затрудняет его утилизацию при снижении веса [28]. Большой объем жира негативно влияет на метаболизм углеводов, снижая возможности их поступления в периферические ткани. Механизмом, усугубляющим воздействие гипергликемии, является развитие гиперлипидемии. Повышенный уровень липидов, в частности триглицеридов, снижает чувствительность тканей к инсулину. Эти метаболические сдвиги замыкают порочный круг в поражении сосудистого русла. Они приводят к развитию двух заболеваний – сахарного диабета и ишемической болезни сердца. Между этими заболе-

ваниями имеется не только взаимное отягощение, но и общность осложнений, объединяемых воспалительными изменениями в организме [29].

Диагностические признаки МС. Диагностические признаки МС включают: абдоминальное ожирение, снижение толерантности к глюкозе или диабет (обычно II типа), гиперлипидемию, артериальную гипертензию [30]. Выявлена также связь частоты сердечно-сосудистых осложнений у больных с МС с хроническим воспалением [31, 32]. Хроническая инфекция, вызванная атипичными возбудителями, сочетается с повышенной частотой развития ИМ. Наличие эндотелиальной дисфункции также характерно для повышенного сердечно-сосудистого риска и острого коронарного синдрома (ОКС). Неспецифические признаки воспаления, а также повышение уровня С-реактивного белка является общепринятым индикатором риска осложнений [33, 34]. Точное определение МС необходимо в связи с разработкой единых мероприятий, направленных на предотвращение МС и его осложнений. Кроме того, это поможет более точно оценить эпидемиологические данные по заболеваемости. Необходима также стандартизация подхода к больным с МС.

Выявление пациентов с МС представляет определенные сложности. Ожирение может быть рассчитано по индексу массы тела (ИМТ) или по окружности живота [35]. Оно может быть связано с распределением жировых отложений по мужскому или женскому типу. Нарушения углеводного обмена могут ограничиваться снижением толерантности к глюкозе или достигать степени диабета. Дислипидемии у пациентов с МС могут иметь менее четкие диагностические критерии. Помимо повышения атерогенных липидных фракций, она может включать снижение липопротеидов высокой плотности (ЛПВП). Это также является фактором риска сердечно-сосудистых осложнений. Лица с различными уровнями изменения компонентов МС не могут рассматриваться в качестве единой группы. Различия в сочетанной патологии могут потребовать разработки дифференцированного ведения пациентов с различными вариантами МС [36, 37, 38].

Повышенный сердечно-сосудистый риск. Отнесение пациента с СД в группу высокого риска связано с суммарным эффектом нескольких патогенетических механизмов, возникающих одновременно и имеющих в своем происхождении много общего. Сочетание этих факторов у лиц с СД или сниженной толерантностью к глюкозе является причиной их выделения в группу метаболического синдрома. Большинство случаев СД II типа имеет сочетание нескольких факторов риска, что определяет неблагоприятный прогноз. Это повышает суммарный риск летальности по сравнению с пациентами, имеющими только одно из этих состояний. Также наличие СД или снижение толерантности к глюкозе определяет неблагоприятное течение заболевания в дальнейшем, что связано с присоединением коморбидных состояний [39].

Повышенный сердечно-сосудистый риск возникает не только при наличии СД, но и при изменениях лабораторных данных липидного обмена. Параллельно с нарушенной толерантностью к глюкозе нередко возникают изменения липидного спектра. Такие изменения не всегда связаны с определенной формой дислипидемии, но повышают индивидуальный сердечно-сосудистый риск. Лабораторные показатели МС, включающие данные липидного и углеводного обмена, позволяют определять наличие сердечно-сосудистого риска для конкретного пациента. Чем выше изменения лабораторных показателей, тем больше ожидаемый дополнительный риск. Коморбидная патология также играет большую роль, в целом повышая риск у таких пациентов. Коморбидность при атеросклерозе имеет общий патогенез и взаимное отягощение. Часто присоединяется АГ, следствием чего

становятся дополнительные факторы риска, в частности ремоделирование и гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ). Повышенный сердечно-сосудистый риск при гипертонии связан не только с СД, но и со снижением функции почек, наличием протеинурии, ее степенью и характером, а также с изменением почечных артерий.

Существенную роль может играть хронический ренокардиальный синдром. Механизм хронического ренокардиального синдрома до конца не изучен, но в его основе может лежать активация ренин-ангиотензиновой системы, которая способствует развитию артериальной гипертензии и ремоделированию сердечной мышцы. Диабетическое поражение почечных сосудов приводит к снижению функции почек и развитию хронической почечной недостаточности (ХПН). Снижение скорости клубочковой фильтрации ниже 50%, даже при неяркой выраженности клинической картины ХПН, сопровождается повышением риска сердечно-сосудистых осложнений.

Характер и объем питания. Частой причиной МС является нарушение характера питания. Признаком физиологического уровня питания является его соответствие телосложению и физической активности человека. Крупное телосложение и большая физическая активность создают повышенный уровень потребления питательных веществ. Это соответствие часто нарушается как в развитых, так и в развивающихся странах. В развитых странах нередко встречается избыточное потребление продуктов питания по объему и по калорийности [40]. В развивающихся странах часто повышена калорийность продуктов, имеется диспропорция содержания в них питательных веществ. Повышены легкоусвояемые углеводы и насыщенные жиры. Недостаток требуемых питательных веществ часто компенсируется увеличением объема пищи [41].

Гиподинамия является одной из основных причин снижения физической активности, что характерно для современного общества в целом. Дополнительная физическая активность (фитнес) представляет альтернативу естественной физической активности. Использование пищевых добавок, улучшающих утилизацию энергетических резервов и прирост мышечной массы, также может существенно нарушать метаболизм. Резистентность к инсулину и абдоминальное ожирение дополняются в генезе МС семейной предрасположенностью и генетически детерминированным характером таких состояний. Высокую генетическую детерминированность имеют, в частности, эндокринные нарушения. Они часто носят семейный характер или могут быть связаны с отдельными группами населения.

В то же время одной генетической предрасположенности для развития МС может быть недостаточно. Реализация детерминированности связана с факторами внешней среды. Большую роль играет образ жизни пациентов: вредные привычки и другие модифицируемые факторы риска. К вредным привычкам, имеющим отрицательное влияние на метаболические процессы, относятся не только курение и употребление спиртного, но также рацион и режим питания. Высокое содержание в пище гидрогенизированных жиров и легкоусвояемых углеводов создает повышенную калорийность, что требует снижения объема их потребления. Данный рацион в течение длительного времени вырабатывает устойчивые предпочтения и привычки. Формирование здорового пищевого поведения у пациентов с МС является одним из основных подходов к их лечению [42], а также это профилактика СД и сердечно-сосудистых осложнений. Решением этой проблемы является психологическое консультирование и соблюдение диетологических предписаний [43].

Абдоминальное ожирение. Избыточный вес и ожирение связаны с повышенным риском развития МС. Особенностью абдоминального ожирения является рас-

положение жировых отложений в области живота и внутри брюшной полости. Ее признаком является сочетание повышения индекса массы тела (ИМТ) с увеличением окружности талии. Повышенный риск осложнений связан именно с этой формой ожирения. Женский тип ожирения в меньшей степени связан с сердечно-сосудистым риском. Такая форма ожирения встречается у женщин в фертильном возрасте при достаточном уровне эстрогенов, имеющих защитное действие против атеросклероза. Ожирение связано с гиперлипидемией, гипергликемией и артериальной гипертензией [44, 45]. Каждое из этих заболеваний является независимым предиктором сердечно-сосудистой и общей летальности. Механизм опосредован развитием диабета и его осложнений, хронической и острой форм ИБС, хронической болезни почек и ХПН, цереброваскулярной болезни и инсульта.

Четверть населения в мире имеет повышенный риск развития заболеваний, связанных с избыточным весом, включая СД и МС [46, 47]. Необходимо раннее выявление таких случаев для проведения профилактики или раннего начала лечения. Общность патогенеза позволяет рассчитывать, что раннее вмешательство приведет к снижению заболеваемости [48]. Общим этиологическим фактором является МС. Эффективность ранних вмешательств при СД и кардиологической патологии определяется модифицируемыми факторами риска, возможностью изменения образа жизни и назначением профилактического лечения. Ранняя диагностика связана с использованием индикаторов заболевания, включая антропометрические данные, сведения из анамнеза и лабораторные анализы.

Медико-социальные и экономические аспекты. Наряду с тяжелыми осложнениями у отдельных пациентов, СД и МС оказывают влияние на социальное здоровье вследствие поражения сердца, изменения сосудистой системы, прогрессирующей почечной недостаточности, ангиопатии сетчатки, периферической артериальной недостаточности. У лиц среднего возраста при высокой распространенности СД до четверти летальных исходов могут быть следствием осложнений диабета. Заболеваемость и летальность, связанные с этими заболеваниями, имеют общественное значение из-за их широкой распространенности [49]. В ближайшие 10 лет число больных СД в мире может удвоиться. Это приведет к соответствующему росту тяжелых системных поражений и повышенной нагрузке на систему здравоохранения во всем мире. Современная медицинская помощь дает хорошие результаты лечения и улучшает прогноз при тяжелых заболеваниях [50, 51]. Профилактика данных заболеваний является приоритетным направлением развития здравоохранения. Профилактическая направленность медицины должна включать снижение преморбидных состояний и факторов риска атеросклероза [52].

Прямые затраты здравоохранения на лечение больных СД составили около 7% всех затрат. Социальный и экономический урон от СД будет расти, учитывая повышение заболеваемости. В ближайшие годы затраты на лечение СД в странах с высоким уровнем заболеваемости будут увеличиваться и могут составить половину всех расходов в здравоохранении. Данные оценки даны без учета расходов, связанных с заболеванием, не достигшим уровня диабета. Это ставит перед здравоохранением задачи по снижению заболеваемости СД, предотвращению повышения доли тяжелых осложнений, стабилизации этих показателей на минимальных уровнях. Реализация таких задач возможна при широком внедрении профилактических мероприятий в обществе и среди целевых групп населения. Одной из целевых групп являются лица с МС на этапе до развития СД.

Высокая распространенность ИБС в России в меньшей степени связана с СД и МС. Доля лиц с избыточным

весом и ожирением хотя и повышается, но еще не достигла критических значений. Основными факторами атеросклероза в России можно считать артериальную гипертензию, курение, особенности питания и генетическую предрасположенность восточно-европейских и центрально-азиатских этносов к атеросклерозу по сравнению с Западной Европой и странами Юго-Восточной Азии. Для стран Восточной Европы разработана специальная шкала расчета риска сердечно-сосудистых осложнений, имеющих повышенный риск.

Выводы. МС является распространенным заболеванием, включающим комплекс факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Основными компонентами МС являются нарушения углеводного обмена, нарушения метаболизма жиров (гиперлипидемия), артериальная гипертензия, абдоминальное ожирение. Многофакторность МС связана с общностью патогенеза его компонентов. Прогностическое значение МС определяется повышением риска сердечно-сосудистых осложнений и летальности от сердечно-сосудистых заболеваний. Распространенность МС определяется образом жизни пациента и генетической предрасположенностью. Наибольшая доля таких пациентов в индустриальных странах составляет до четверти населения. Риск СД при МС повышен пятикратно по сравнению с популяционным уровнем.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

- Hoffman, E.L. The metabolic syndrome / E.L. Hoffman, T. VonWald, K. Hansen // S. D. Med. – 2015. – Spec. number. – P.24–28.
- The metabolic syndrome / R.H. Eckel, K.G. Alberti, S.M. Grundy, P.Z. Zimmet // Lancet. – 2010. – Vol. 375 (9710). – P.181–183.
- Engin, A. The Definition and Prevalence of Obesity and Metabolic Syndrome / A. Engin // Adv. Exp. Med. Biol. – 2017. – Vol. 960. – P.1–17.
- Klöting, N. Adipocyte dysfunction, inflammation and metabolic syndrome / N. Klöting, M. Blüher // Rev. Endocr. Metab. Disord. – 2014. – Vol. 15 (4). – P.277–287.
- Adolescence metabolic syndrome or adiposity and early adult metabolic syndrome / F. Hosseinpanah, G. Asghari, M. Barzin [et al.] // J. Pediatr. – 2013. – Vol. 163 (6). – P.1663–1669.
- Grundy, S. Metabolic syndrome update / S. Grundy // Trends. Cardiovasc. Med. – 2016. – Vol. 26 (4). – P.364–373.
- Jungbauer, A. Phytoestrogens and the metabolic syndrome / A. Jungbauer, S. Medjakovic // J. Steroid. Biochem. Mol. Biol. – 2014. – Vol. 139. – P.277–289.
- Hopps, E. Protein oxidation in metabolic syndrome / E. Hopps, G. Caimi // Clin. Invest. Med. – 2013. – Vol. 36(1). – P.1–8.
- Pasupulati, A.K. Nutrition & metabolic syndrome / A.K. Pasupulati, G.B. Reddy // Rev. Endocr. Metab. Disord. – 2013. – Vol. 14 (3). – P.217.
- Gut microbiota and metabolic syndrome / F. D'Aversa, A. Tortora, G. Ianiro [et al.] // Intern. Emerg. Med. – 2013. – Vol. 8, suppl. 1. – P.11–15.
- Gut microbiome and metabolic syndrome / M. Mazidi, P. Rezaie, A.P. Kengne [et al.] // Diabetes Metab. Syndr. – 2016. – Vol. 10, suppl. 1. – P.150–157.
- Furlow, B. Gut microbe composition and metabolic syndrome / B. Furlow // Lancet Diabetes Endocrinol. – 2013. – Vol. 1, suppl. 1. – P.4–5.
- Eschwege, E. The dysmetabolic syndrome, insulin resistance and increased cardiovascular (CV) morbidity and mortality in type 2 diabetes: aetiological factors in the development of CV complications / E. Eschwege // Diabetes Metab. – 2003. – Vol. 29 (pt. 2). – P.19–27.
- Fisman, E.Z. The metabolic syndrome entanglement: Cutting the Gordian knot / E.Z. Fisman, A. Tenenbaum // Cardiol. J. – 2014. – Vol. 21 (1). – P.1–5.
- AAACE/ACE comprehensive diabetes management algorithm 2015 / A. Garber, M. Abrahamson, J. Barzilay [et al.] // Endocr. Pract. – 2015. – Vol. 21 (4). – P.438–447.
- Stančáková, A. Genetics of metabolic syndrome / A. Stančáková, M. Laakso // Rev. Endocr. Metab. Disord. – 2014. – Vol. 15(4). – P.243–252.
- Morita, H. The metabolic syndrome and DYRK1B / H. Morita, I. Komuro // N. Engl. J. Med. – 2014. – Vol. 371 (8). – P.785.
- Eckel, R.H. The metabolic syndrome / R.H. Eckel, S.M. Grundy, P.Z. Zimmet // Lancet. – 2005. – Vol. 365 (9468). – P.1415–1428.
- Sheikh-Ali, M. Circadian clock desynchronisation and metabolic syndrome / M. Sheikh-Ali, J. Maharaj // Postgrad. Med. J. – 2014. – Vol. 90 (1066). – P.461–466.
- Racial and ethnic differences in the prevalence of metabolic syndrome and its components of metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome: a regional cross-sectional study / J. Chan, S. Kar, E. Vanky [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2017. – Vol. 217 (2). – P.1–189.
- Metabolic syndrome in the non-pregnant state is associated with the development of preeclampsia / G. Cho, J. Park, S. Shin [et al.] // Int. J. Cardiol. – 2016. – Vol. 203. – P.982–986.
- The metabolic syndrome and HIV infection / V. Li Vecchi, P. Maggi, M. Rizzo, G. Montalto // Curr. Pharm. Des. – 2014. – Vol. 20 (31). – P.4975–5003.
- Cortez, M. Glucose intolerance, metabolic syndrome, and neuropathy / M. Cortez, J.R. Singleton, A.G. Smith // Handb. Clin. Neurol. – 2014. – Vol. 126. – P.109–122.
- Sales, R. Psoriasis and metabolic syndrome / R. Sales, T. Torres // Acta Dermatovenerol Croat. – 2014. – Vol. 22 (3). – P.169–174.
- Rheumatoid arthritis and metabolic syndrome / G. Kerekes, M.T. Nurmohamed, M.A. González-Gay [et al.] // Nat. Rev. Rheumatol. – 2014. – Vol. 10 (11). – P.691–696.
- Parker, B. SLE and metabolic syndrome / B. Parker, I. Bruce // Lupus. – 2013. – Vol. 22 (12). – P.1259–1266.
- Sherling, D. Metabolic Syndrome / D. Sherling, P. Perumareddi, C. Hennekens // J. Cardiovasc. Pharmacol. Ther. – 2017. – Vol. 22 (4). – P.365–367.
- Diet and metabolic syndrome: an overview / D. Keane, S. Kelly, N.P. Healy [et al.] // Curr. Vasc. Pharmacol. – 2013. – Vol. 11 (6). – P.842–857.
- Scarpellini, E. Obesity and metabolic syndrome: an inflammatory condition / E. Scarpellini, J. Tack // Dig Dis. – 2012. – Vol. 30 (2). – P.148–153.
- 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; R. Eckel, J. Jakicic, J. Ard [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2014. – Vol. 63. – P.2960–2984.
- Barazzoni, R. Clinical biomarkers in metabolic syndrome / R. Barazzoni, V. Silva, P. Singer // Nutr. Clin. Pract. – 2014. – Vol. 29 (2). – P.215–221.
- Expression of leptin, NGF and adiponectin in metabolic syndrome / P. Atanassova, P. Hrischev, M. Orbetzova [et al.] // Folia Biol. (Krakow). – 2014. – Vol. 62 (4). – P.301–306.
- Fu, Y. Adiponectin signaling and metabolic syndrome / Y. Fu // Prog. Mol. Biol. Transl. Sci. – 2014. – Vol. 121. – P.293–319.
- Erythrocyte aggregation and metabolic syndrome / P. Gyawali, R.S. Richards, D.L. Hughes, P. Tinley // Clin. Hemorheol. Microcirc. – 2014. – Vol. 57 (1). – P.73–83.
- Després, J.P. Abdominal obesity and metabolic syndrome / J.P. Després, I. Lemieux // Nature. – 2006. – Vol. 444 (7121). – P.881–887.
- Fallo, F. Primary aldosteronism and metabolic syndrome / F. Fallo, C. Pilon, R. Urbanet // Horm. Metab. Res. – 2012. – Vol. 44 (3). – P.208–214.

37. Takahashi, H. Psoriasis and metabolic syndrome / H. Takahashi, H. Iizuka // *J. Dermatol.* – 2012. – Vol. 39 (3). – P.212–218.
38. Gyawali, P. Erythrocyte morphology in metabolic syndrome / P. Gyawali, R.S. Richards, E. Uba Nwose // *Expert Rev. Hematol.* – 2012. – Vol. 5 (5). – P.523–531.
39. Metabolic syndrome and acute pancreatitis / I. Mikolasevic, S. Milic, L. Orlic [et al.] // *Eur. J. Intern. Med.* – 2016. – Vol. 32. – P.79–83.
40. Andersen, C.J. Dietary strategies to reduce metabolic syndrome / C.J. Andersen, M.L. Fernandez // *Rev. Endocr. Metab. Disord.* – 2013. – Vol. 14 (3). – P.241–254.
41. The association between macronutrient intake and the metabolic syndrome and its components in type 1 diabetes / A. Ahola, V. Harjutsalo, L. Thorn [et al.] // *Br. J. Nutr.* – 2017. – Vol. 117 (3). – P.450–456.
42. Medjakovic, S. Pomegranate: a fruit that ameliorates metabolic syndrome / S. Medjakovic, A. Jungbauer // *Food Funct.* – 2013. – Vol. 4 (1). – P.19–39.
43. Influence of dietary macronutrient composition on eating behaviour and self-perception in young women undergoing weight management / H. Cheng, H. Griffin, B. Claes [et al.] // *Eat. Weight. Disord.* – 2014. – Vol. 19 (2). – P.241–247.
44. The Mediterranean diet improves hepatic steatosis and insulin sensitivity in individuals with non-alcoholic fatty liver disease / M. Ryan, C. Itsiopoulos, T. Thodis [et al.] // *J. Hepatol.* – 2013. – Vol. 59 (1). – P.138–143.
45. Could Lipid Profile be Used as a Marker of Autonomous Cortisol Secretion in Patients with Adrenal Incidentalomas? / G. Mintzioti, T. Georgiou, P. Anagnostis [et al.] // *Horm. Metab. Res.* – 2018. – Vol. 50 (7). – P.551–555.
46. Weight loss after laparoscopic adjustable gastric band and resolution of the metabolic syndrome and its components / G. Ooi, L. Doyle, T. Tie [et al.] // *Int. J. Obes. (Lond.)* – 2017. – Vol. 41 (6). – P.902–908.
47. Correlation Between Resistin Level and Metabolic Syndrome Component: a Review / M. Mostafazadeh, S. Haiaty, A. Rastqar, M. Keshvari // *Horm. Metab. Res.* – 2018. – Vol. 50 (7). – P.521–536.
48. Prevalence of obesity and trends in the distribution of body mass index among US adults / K. Flegal, M. Carroll, B. Kit [et al.] // *JAMA.* – 2012. – Vol. 307 (5). – P.491–497.
49. Endocrine Society. Pharmacological management of obesity: an Endocrine Society clinical practice guideline / C. Apovian, L. Aronne, D. Bessesen [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2015. – Vol. 100 (2). – P.342–362.
50. Advances in the science, treatment, and prevention of the disease of obesity: reflections from a Diabetes Care editors' expert forum / W. Cefalu, G. Bray, P. Home [et al.] // *Diabetes Care.* – 2015. – Vol. 38 (8). – P.1567–1582.
51. Swislocki, A.L. Pharmacotherapy for the metabolic syndrome / A.L. Swislocki, D. Siegel, I. Jialal // *Curr. Vasc. Pharmacol.* – 2012. – Vol. 10 (2). – P.187–205.
52. Ross, M.G. Epidemic of obesity and metabolic syndrome. Foreword / M.G. Ross, M. Desai // *Clin. Obstet. Gynecol.* – 2013. – Vol. 56 (3). – P.509–510.
9. Pasupulati AK, Reddy GB. Nutrition & metabolic syndrome. *Rev Endocr Metab Disord.* 2013; 14 (3): 217.
10. D'Aversa F, Tortora A, Ianiro G, et al. Gut microbiota and metabolic syndrome. *Intern Emerg Med.* 2013; 8 (Suppl 1): 11-15.
11. Mazidi M, Rezaie P, Kengne AP, et al. Gut microbiome and metabolic syndrome. *Diabetes Metab Syndr.* 2016; 10 (2 Suppl 1): 150-157.
12. Furlow B. Gut microbe composition and metabolic syndrome. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2013; 1 (Suppl 1): 4-5.
13. Eschwège E. The dysmetabolic syndrome, insulin resistance and increased cardiovascular (CV) morbidity and mortality in type 2 diabetes: aetiological factors in the development of CV complications. *Diabetes Metab.* 2003; 29 (4 Pt 2): 19-27.
14. Fisman EZ, Tenenbaum A. The metabolic syndrome entanglement: Cutting the Gordian knot. *Cardiol J.* 2014; 21 (1): 1-5.
15. Garber A, Abrahamson M, Barzilay J, et al. AACE/ACE comprehensive diabetes management algorithm 2015. *Endocr Pract.* 2015; 21 (4): 438-447.
16. Stančáková A, Laakso M. Genetics of metabolic syndrome. *Rev Endocr Metab Disord.* 2014; 15 (4): 243-252.
17. Morita H, Komuro I. The metabolic syndrome and DYRK1B. *N Engl J Med.* 2014; 21, 371 (8): 785.
18. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet.* 2005; 365 (9468): 1415-1428.
19. Sheikh-Ali M, Maharaj J. Circadian clock desynchronisation and metabolic syndrome. *Postgrad Med J.* 2014; 90 (1066): 461-466.
20. Chan J, Kar S, Vanky E, et al. Racial and ethnic differences in the prevalence of metabolic syndrome and its components of metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome: a regional cross-sectional study. *Am J Obstet Gynecol.* 2017; 217 (2): 1-189.
21. Cho G, Park J, Shin S, et al. Metabolic syndrome in the non-pregnant state is associated with the development of preeclampsia. *Int J Cardiol.* 2016; 203: 982-986.
22. Li Vecchi V, Maggi P, Rizzo M, Montalto G. The metabolic syndrome and HIV infection. *Curr Pharm Des.* 2014; 20 (31): 4975-5003.
23. Cortez M, Singleton JR, Smith AG. Glucose intolerance, metabolic syndrome, and neuropathy. *Handb Clin Neurol.* 2014; 126: 109-122.
24. Sales R, Torres T. Psoriasis and metabolic syndrome. *Acta Dermatovenerol Croat.* 2014; 22 (3): 169-174.
25. Kerekes G, Nurmohamed MT, González-Gay MA, et al. Rheumatoid arthritis and metabolic syndrome. *Nat Rev Rheumatol.* 2014; 10 (11): 691-696.
26. Parker B, Bruce I. SLE and metabolic syndrome. *Lupus.* 2013; 22 (12): 1259-1266.
27. Sherling D, Perumareddi P, Hennekens C. Metabolic Syndrome. *J Cardiovasc Pharmacol Ther.* 2017; 22 (4): 365-367.
28. Keane D, Kelly S, Healy NP, et al. Diet and metabolic syndrome: an overview. *Curr Vasc Pharmacol.* 2013; 11 (6): 842-857.
29. Scarpellini E, Tack J. Obesity and metabolic syndrome: an inflammatory condition. *Dig Dis.* 2012; 30 (2): 148-153.
30. Eckel R, Jakicic J, Ard J, et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 63: 2960–2984.
31. Barazzoni R, Silva V, Singer P. Clinical biomarkers in metabolic syndrome. *Nutr Clin Pract.* 2014; 29 (2): 215-221.
32. Atanassova P, Hrishev P, Orbetzova M, et al. Expression of leptin, NGF and adiponectin in metabolic syndrome. *Folia Biol (Krakow).* 2014; 62 (4): 301-306.
33. Fu Y. Adiponectin signaling and metabolic syndrome. *Prog Mol Biol Transl Sci.* 2014; 121: 293-319.
34. Gyawali P, Richards RS, Hughes DL, Tinley P. Erythrocyte aggregation and metabolic syndrome. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2014; 57 (1): 73-83.
35. Després JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature.* 2006; 14, 444 (7121): 881-887.

REFERENCES

1. Hoffman EL, VonWald T, Hansen K. The metabolic syndrome. *S D Med.* 2015; Spec No: 24-28.
2. Eckel RH, Alberti KG, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet.* 2010; 375 (9710): 181-183.
3. Engin A. The Definition and Prevalence of Obesity and Metabolic Syndrome. *Adv Exp Med Biol.* 2017; 960: 1-17.
4. Klötting N, Blüher M. Adipocyte dysfunction, inflammation and metabolic syndrome. *Rev Endocr Metab Disord.* 2014;15 (4): 277-287.
5. Hosseinpanah F, Asghari G, Barzin M, et al. Adolescence metabolic syndrome or adiposity and early adult metabolic syndrome. *J Pediatr.* 2013; 163 (6): 1663-1669.
6. Grundy S. Metabolic syndrome update. *Trends Cardiovasc Med.* 2016; 26 (4): 364-373.
7. Jungbauer A, Medjakovic S. Phytoestrogens and the metabolic syndrome. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2014; 139: 277-289.
8. Hopps E, Caimi G. Protein oxidation in metabolic syndrome. *Clin Invest Med.* 2013. 1, 36(1): 1-8.

36. Fallo F, Pilon C, Urbanet R. Primary aldosteronism and metabolic syndrome. *Horm Metab Res.* 2012; 44 (3): 208-214.
37. Takahashi H, Iizuka H. Psoriasis and metabolic syndrome. *J Dermatol.* 2012; 39 (3): 212-218.
38. Gyawali P, Richards RS, Uba Nwose E. Erythrocyte morphology in metabolic syndrome. *Expert Rev Hematol.* 2012; 5 (5): 523-531.
39. Mikolasevic I, Milic S, Oric L, et al. Metabolic syndrome and acute pancreatitis. *Eur J Intern Med.* 2016; 32: 79-83.
40. Andersen CJ, Fernandez ML. Dietary strategies to reduce metabolic syndrome. *Rev Endocr Metab Disord.* 2013; 14 (3): 241-254.
41. Ahola A, Harjutsalo V, Thorn L, et al. The association between macronutrient intake and the metabolic syndrome and its components in type 1 diabetes. *Br J Nutr.* 2017; 117 (3): 450-456.
42. Medjakovic S, Jungbauer A. Pomegranate: a fruit that ameliorates metabolic syndrome. *Food Funct.* 2013; 4 (1): 19-39.
43. Cheng H, Griffin H, Claes B, et al. Influence of dietary macronutrient composition on eating behaviour and self-perception in young women undergoing weight management. *Eat Weight Disord.* 2014; 19 (2): 241-247.
44. Ryan M, Itsiopoulos C, Thodis T, et al. The Mediterranean diet improves hepatic steatosis and insulin sensitivity in individuals with non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol.* 2013; 59 (1): 138-143.
45. Mintziros G, Georgiou T, Anagnostis P, et al. Could Lipid Profile be Used as a Marker of Autonomous Cortisol Secretion in Patients with Adrenal Incidentalomas? *Horm Metab Res.* 2018; 50 (7): 551-555.
46. Ooi G, Doyle L, Tie T, et al. Weight loss after laparoscopic adjustable gastric band and resolution of the metabolic syndrome and its components. *Int J Obes (Lond).* 2017; 41 (6): 902-908.
47. Mostafazadeh M, Haiaty S, Rastqar A, Keshvari M. Correlation Between Resistin Level and Metabolic Syndrome Component: A Review. *Horm Metab Res.* 2018; 50 (7): 521-536.
48. Flegal K, Carroll M, Kit B, et al. Prevalence of obesity and trends in the distribution of body mass index among US adults. *JAMA.* 2012; 307 (5): 491-497.
49. Apovian C, Aronne L, Bessesen D, et al. Endocrine Society. Pharmacological management of obesity: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015; 100 (2): 342-362.
50. Cefalu W, Bray G, Home P, et al. Advances in the science, treatment, and prevention of the disease of obesity: reflections from a Diabetes Care editors' expert forum. *Diabetes Care.* 2015; 38 (8): 1567-1582.
51. Swislocki AL, Siegel D, Jialal I. Pharmacotherapy for the metabolic syndrome. *Curr Vasc Pharmacol.* 2012; 10 (2): 187-205.
52. Ross MG, Desai M. Epidemic of obesity and metabolic syndrome. Foreword. *Clin Obstet Gynecol.* 2013; 56 (3): 509-510.

© Е.В. Хазова, О.В. Булашова, В.Н. Ослопов, М.И. Малкова, 2018

УДК 616.12-008.46-036.12-06:616.379-008.64(048.8)

DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(5).124-129

ВЛИЯНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА II ТИПА НА ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ ГОСПИТАЛЬНОГО РЕГИСТРА

ХАЗОВА ЕЛЕНА ВЛАДИМИРОВНА, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-8050-2892>; канд. мед. наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, тел. 8-905-313-97-10, e-mail: hazova_elena@mail.ru

БУЛАШОВА ОЛЬГА ВАСИЛЬВЕНА, SCOPUS Author ID: 6507198087; докт. мед. наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, тел. (843) 296-14-03, e-mail: boulashova@yandex.ru

ОСЛОПОВ ВЛАДИМИР НИКОЛАЕВИЧ, SCOPUS Author ID: 6602523658; докт. мед. наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, тел. 8 (905) 316-25-35, e-mail: kpvbol@yandex.ru

МАЛКОВА МАРИЯ ИГОРЕВНА, канд. мед. наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49; зав. отделением функциональной диагностики ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7», Россия, 420103, Казань, ул. Чуйкова, 54, тел. 8-960-051-61-16, e-mail: marimalk@yandex.ru

Реферат. Хроническая сердечная недостаточность признается потенциально фатальной стадией любого сердечно-сосудистого заболевания, характеризуясь существенными экономическими затратами системы здравоохранения в отношении улучшения клинического статуса пациентов, повышения качества их жизни, снижения риска наступления неблагоприятных клинических исходов. **Цель** – изучение проблемы коморбидной патологии: хронической сердечной недостаточности в сочетании с сахарным диабетом II типа у пациентов госпитального регистра. **Материал и методы.** Проведен литературный анализ исследований, посвященных распространенности, патогенезу, прогнозу пациентов с хронической сердечной недостаточностью в сочетании с сахарным диабетом II типа. **Результаты и их обсуждение.** Одним из частых ассоциированных состояний при хронической сердечной недостаточности является сахарный диабет – причина формирования хронической сердечной недостаточности у 12% пациентов. Распространенность сахарного диабета у пациентов с сердечной недостаточностью значительно выше, чем среди населения в целом (25% против 9%), резко возрастающая до 40% у пациентов, госпитализированных в связи с острой декомпенсацией сердечной недостаточности. Показано замедление прогрессирования хронической сердечной недостаточности при снижении уровня HbA1c ≥ 1% в течение года у пациентов с сахарным диабетом II типа с исходно неудовлетворительным гликемическим контролем. Госпитализация пациентов с сахарным диабетом II типа по поводу острой декомпенсации сердечной недостаточности признается одним из значимых предикторов сердечно-сосудистой смерти: риск смерти в ближайшие 18 мес повышается в 5 раз (ОР 4,96; 95% ДИ 3,29–7,47), превосходя относительный риск смерти после перенесенного инфаркта миокарда (3,12) и после инсульта (3,08). **Выводы.** В статье представлены эпидемиологические, патофизиологические аспекты ассоциации хронической сердечной недостаточности и сахарного диабета. В основе сочетания сердечной недостаточности и сахарного диабета лежат такие общие патофизиологические процессы, как нейрогуморальная активация, оксидативный стресс и эндотелиальная дисфункция. Освещены данные исследований по особенностям течения и прогноза сердечной недостаточности у пациентов с сахарным диабетом II типа.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет II типа, прогноз, коморбидность, госпитальный регистр.

Для ссылки: Влияние сахарного диабета II типа на течение и прогноз хронической сердечной недостаточности у пациентов госпитального регистра / Е.В. Хазова, О.В. Булашова, В.Н. Ослопов, М.И. Малкова // Вестник современной клинической медицины. – 2018. – Т. 11, вып. 5. – С.124–129. DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(5).124-129.