

Избыточный вес и дислипидемия в популяции мужчин 30-49 лет

Н.В. Перова, Л.А. Хадипаш, В.В. Константинов, А.М. Олферьев, Р.Г. Оганов

ГУ Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины
(дир. – акад. РАМН Р.Г. Оганов) МЗ и СР РФ, Москва

В последние десятилетия появился целый ряд неоспоримых научных данных о высокой атерогенности и высоком суммарном риске коронарной болезни сердца (КБС) и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), обусловленных атеросклерозом, при сочетании нескольких факторов риска [3,15,16,23]. Особенно это касается факторов риска, взаимосвязанных на метаболическом уровне, которые стали называть метаболическими факторами риска, а их довольно хорошо очерченный, но со временем всё более расширяющийся комплекс – метаболическим синдромом [4,24]. В число основных компонентов метаболического синдрома включают различные проявления инсулинорезистентности тканей, ожирение по абдоминальному (висцеральному) типу, дислипотеидемии преимущественно в виде гипертриглицеридемии и сниженного уровня холестерина (ХС) липопротеидов высокой плотности (ЛВП) при умеренном повышении уровня липопротеидов низкой плотности (ЛНП) за счет наиболее атерогенных мелких плотных частиц и артериальную гипертензию (АГ) [2,14,22,24]. При более глубоком изучении метаболического синдрома специалистами разных профилей появились данные, что в число проявлений метаболического синдрома входит более широкий спектр метаболических факторов, в том числе: гиперкоагуляция крови, микроальбуминурия, гиперурикемия, поликистоз яичников, гипертрофия левого желудочка сердца с нарушениями диастолической функции и другие [9,18,20,21].

Однако и с основными компонентами метаболического синдрома продолжает оставаться ряд неясных вопросов, разрешение которых требуется в интересах стратегии и тактики профилактики заболеваний, предиктором которых является метаболический синдром, в первую очередь, профилактики ССЗ, обусловленных атеросклерозом, и сахарного диабета 2 типа. Ведь до настоящего времени метаболический синдром хотя и широко известен, но во врачебной практике плохо распознается и неадекватно лечится.

Получило значительное развитие представление [2,4,7], что ожирение по абдоминальному типу может быть основным патогенетическим фактором развития кластера факторов, входящих в метаболический синдром. Механизм этого явления осуществляется через

поступление в печень избытка свободных жирных кислот с их утилизацией для синтеза глюкозы через глюконеогенез, а также для синтеза триглицеридов (ТГ) и формирования частиц липопротеидов очень низкой плотности (ЛОНП) с последующим их выбросом в кровотоки. Эти процессы сопровождаются уменьшением клиренса инсулина в печени, снижением чувствительности тканей к инсулину в отношении утилизации глюкозы. В системе липопротеидов плазмы крови развиваются нарушения процессов липопротеидолиза, связанные с превращением избытка обогащенных триглицеридами частиц ЛОНП в мелкие плотные частицы ЛНП, обладающие повышенной атерогенностью. При этом уменьшается образование из поверхностных компонентов так называемых пребета-липопротеидов высокой плотности (ЛВП), что ведет к снижению активности ЛВП-опосредованного обратного транспорта ХС из периферических тканей в печень, где ХС катаболизирует до желчных кислот, которые и выводятся из организма [4].

Эти представления вполне согласуются с недавними (2002 г.) эпидемиологическими данными ВОЗ, в которых избыточная масса тела и ожирение вошли в число ведущих факторов риска смертности в Европе вместе с повышенным артериальным давлением (АД), уровнем ХС, курением [19]. Международная группа экспертов по ожирению (International Obesity Task Force – IOTF) представляет данные [19], что во многих странах Европы половина взрослого населения имеет избыточный вес (ИМТ ≥ 25 кг/м²), а 20-30% всех взрослых соответствует категории ожирения (ИМТ ≥ 30 кг/м²).

Очевидно, ожирение в детском и юношеском возрасте уже сопряжено с ранним развитием метаболического синдрома. Показано, что метаболический синдром уже имеется у 28,7% лиц юношеского возраста с ожирением [12]. Но в диагностике и определении частоты в популяции метаболического синдрома, как понятия весьма широкого, большую роль играют критерии его детерминации. Так, в Национальной образовательной программе по холестерину в США в 2001 г. [16] в качестве критериев абдоминального ожирения используют величину окружности талии (у мужчин ≥ 102 см, у женщин ≥ 88 см), тогда как критерии ВОЗ включают величину ИМТ ≥ 30 кг/м². При использовании критерия ожирения ВОЗ Европейская группа по

изучению резистентности к инсулину [5] показала, что в Европейских странах частота метаболического синдрома среди лиц без диабета колеблется от 7 до 36% среди мужчин и от 5 до 22% среди женщин. Близкие данные опубликованы и по распространенности ожирения в середине 80-х годов для г. Новосибирска (Россия) и г. Каунаса (Литва) по результатам программы ВОЗ МОНИКА [26]. Распространенность ожирения среди женщин 35-64 лет составила почти 40%. Среди мужчин-москвичей 20-54-х лет процент лиц с ожирением (ИМТ > 30 кг/м²) составил 9,15%, а с избыточной массой тела (ИМТ 25 – 29,9 кг/м²) 39,1% [1].

Даже при разных критериях ожирения в сочетании с другими метаболическими факторами риска (ФР) очень высок риск развития ССЗ, обусловленных атеросклерозом, и сахарного диабета 2 типа, что требует незамедлительных расширенных мер по его коррекции преимущественно методами оздоровления стиля жизни, а при их безуспешности и лекарственных воздействий [11].

Исходя из доказанного усугубления суммарного риска при сочетании нескольких факторов риска, в настоящей работе была поставлена цель на большой случайной представительной выборке мужчин-москвичей 30-49 лет, прошедших эпидемиологическое обследование, определить частоту сочетаний избыточного веса (ИВ) с гиперлипидемией (ГЛП) или ИВ с ГЛП и АГ, а также проанализировать сопряженность ИВ в сочетании с ГЛП с выраженностью атерогенных липидных нарушений.

Материал и методы

Ретроспективный анализ проведен на материале групп лиц с ГЛП, сочетающейся с ИВ и/или АГ, а также группы лиц с изолированной ГЛП из случайной репрезентативной выборки мужчин-москвичей (n=1522), которые в 1984-1986 гг. в возрасте 30-49 лет проходили эпидемиологическое обследование.

В анализе были использованы следующие критерии наличия ФР ИБС:

Избыточный вес. Индекс массы тела (ИМТ) > 25 кг/м², при этом ИВ достигает степени ожирения при ИМТ ≥ 30 кг/м².

Артериальная гипертензия. Систолическое артериальное давление (САД) ≥ 140 мм рт.ст. и/или диастолическое артериальное давление (ДАД) ≥ 90 мм рт.ст.

Гиперлипидемия. Общий ХС (ОХС) ≥ 190 мг/дл (≥ 5 ммоль/л)

ТГ ≥ 180 мг/дл (≥ 2 ммоль/л) [23].

Содержание ОХС в сыворотке крови, взятой после 12-14-часового голодания, определяли на автоанализаторе «Селтрифем-600» [25]. Содержание ТГ в сыворотке крови определяли на этом же автоанализаторе [8]. Содержание ХС ЛВП в сыворотке крови определяли на автоанализаторе «Техникон-АА-II» после марганец-гепариновой преципитации [10]. Содержание ХС ЛНП и ХС ЛОНП рассчитывали по формуле Friedwald [17].

Стандартизация и контроль качества определения липидных показателей осуществлялась отделом стандартизации биохимических методов исследований Государственного научно-исследовательского центра профилактической медицины МЗ РФ. В период обследования результаты внешнего контроля качества удовлетворяли принятым критериям.

Полученные результаты были обработаны с помощью пакета прикладных программ «Statistica». Данные представлены в виде средних арифметических значений и стандартного отклонения (M±SD). Достоверность различий оценивали по t-критерию Стьюдента для независимых выборок. Различия считались достоверными при p<0,05. Достоверность частотных различий оценивали по методу хи-квадрат; различия считали достоверными при $\chi^2 \geq 3,84$.

Результаты исследования

Изолированная ГЛП составила довольно большую группу – 21,6%, но в значительно большем проценте ГЛП сочеталась с другими метаболическими ФР, особенно ИВ (табл. 1). Наиболее часто в выборке из популяции были обнаружены: группа с сочетанием ГЛП с ИВ и АГ (23,9 %), а также группа с сочетанием ГЛП с ИВ (18,7 %) (p<0,05 по сравнению со всеми группами, кроме 4-й, т.е. изолированной ГЛП). Наименьшую группу составили лица с изолированной АГ (2-я группа) (3,7 %) (p<0,05 по сравнению со всеми группами за исключением 5-й группы с сочетанием ИВ с АГ, которая была также мала – 4,1%).

Далее более подробно охарактеризованы группы с наличием ГЛП в зависимости от того, сочеталась ли она с АГ и/или ИВ. Естественно, средние значения каждого из ФР (табл. 2) выше в тех группах, в которых включение обследуемых лиц проводилось по наличию этого конкретного фактора, то есть средний уровень ИМТ достоверно выше в 3-й и 4-й группах, чем в 1-й и 2-й, а средние показатели АД выше во 2-й и 4-й группах, чем в 1-й и 3-й.

Однако, кроме того, в 3-й группе, где ГЛП сочеталась только с ИВ, средние уровни САД и ДАД оказались достоверно более высокими по сравнению с группой с изолированной ГЛП. При сравнении между собой 2-й и 4-й групп, имеющих АГ, средний уровень ДАД был достоверно выше в 4-й группе, где в число ФР входил ИВ, по сравнению со 2-й группой, где АГ сочеталась только с ГЛП.

Таблица 1

Частота в % мужчин с комбинациями ФР и изолированными ФР

Группа	Процент от всей выборки	Число случаев n=1522
Без ФР	10,2 %	156 # σ μ α £ €
АГ изолированная	3,7 %	57 * σ μ ∞ £ €
ИВ изолированный	6,0 %	92
ГЛП изолированная	21,6 %	329 * # σ α ∞
ИВ + АГ	4,1 %	62 * σ μ ∞ £ €
ГЛП + АГ	11,6 %	177 # σ μ α £ €
ГЛП + ИВ	18,7 %	285 * # σ α ∞ €
ГЛП + ИВ + АГ	23,9 %	364 * # σ α ∞ £

* - p<0,05 по сравнению с 1 группой; # - p<0,05 по сравнению со 2 группой; σ - p<0,05 по сравнению с 3 группой; μ - p<0,05 по сравнению с 4-й группой; α - p<0,05 по сравнению с 5-й группой; ∞ - p<0,05 по сравнению с 6-й группой; £ - p<0,05 по сравнению с 7-й группой; € - p<0,05 по сравнению с 8-й группой

При оценке по степени избыточного веса оказалось, что лица с избыточной массой тела (25-29,9 кг/м²) встречались достоверно чаще в 3-й группе — сочетании ГЛП только с ИВ (89,8 %) по сравнению с 4-й группой с наличием всех трех метаболических ФР (70,6 %) ($p < 0,05$ по χ^2). В то время как лица с ожирением (ИМТ > 30 кг/м²) в 3-й группе были обнаружены достоверно реже (10,2 %), чем в 4-й группе с полным сочетанием метаболических ФР (29,4 %) ($p < 0,05$ по χ^2).

Частота типов ГЛП по классификации Фредриксона в анализируемых группах с ГЛП представлена в таблице 3. Во всех 4-х группах IIa тип ГЛП (ОХС ≥ 190 и ТГ < 180 мг/дл) оказался наиболее частым по сравнению с IIb и IV типами. А между 1-й, 2-й, 3-й и 4-й группами достоверных различий по частоте IIa типа ГЛП не было выявлено. В 1-й и 2-й группах, где ГЛП была изолированной или сочеталась с АГ, соответственно, частота IIb типа ГЛП (ОХС ≥ 190 мг/дл и ТГ ≥ 180 мг/дл) не различалась. В 3-й группе при сочетании ГЛП с ИВ IIb тип ГЛП был обнаружен примерно в 2 раза чаще (11,6 %), а в 4-й группе с комбинацией всех трех метаболических ФР — почти в 4 раза чаще (21,7%), чем в первых двух группах (5,5% и 5,7 % соответственно) ($p < 0,05$). IV тип ГЛП (ОХС < 190 , ТГ ≥ 180 мг/дл) во 2-й, 3-й и 4-й группах был обнаружен статистически значимо чаще по сравнению с 1-й группой с изолированным проявлением ГЛП (в 2 раза в случае сочетания ГЛП только с АГ, в 1,3 раза в случае сочетания ГЛП только с ИВ и в 7,3 раз в группе с кластером ГЛП, ИВ и АГ).

Анализ частоты высокой гиперхолестеринемии (ГХС) в популяции мужчин-москвичей (рис.) показал, что в 1-й группе (изолированная ГЛП) уровень ОХС > 300 мг/дл обнаруживался лишь в 1,8 % случаев, во 2-й и 3-й группах — в 2,8 % и 2,5 % соответственно. В группе с сочетанием всех трех метаболических ФР высокий ОХС был выявлен в 8,0 % случаев, что было статистически значимо чаще по сравнению с остальными анализируемыми группами ($p < 0,05$).

Как видно из данных табл. 4, средний арифметический уровень ОХС оказался более высоким в 3-й группе с сочетанием ГЛП только с ИВ на 2,5% и в 4-й группе с сочетанием ГЛП, ИВ и АГ — на 5,5% по сравнению с 1-й группой ($p < 0,05$; $p < 0,001$ соответственно). Также в 3-й и 4-й группах, где в сочетание ФР входил ИВ, оказались более высокими, чем в 1 группе, и другие показатели липидного спектра: ТГ (на 26,7% и 51,0% соответственно, $p < 0,001$; $p < 0,001$) и ХС ЛНП (на 4,3% и 6,1% соответственно, $p < 0,05$; $p < 0,001$). Средние значения ТГ и ХС ЛНП оказались также статистически значимо выше в 3-й и 4-й группах по сравнению с 2-й группой, где ГЛП сочеталась только с АГ (по уровню ТГ — на 23,3% и 46,9% соответственно, $p < 0,001$; $p < 0,001$, по ХС ЛНП — на 6,8% и 8,5% соответственно, $p < 0,001$; $p < 0,001$). При этом средние значения ТГ в 4-й группе с сочетанием всех трех метаболических ФР были выше (на 19,2%, $p < 0,001$), чем в 3-й группе, где ГЛП сочеталась только с ИВ. Кроме того, статистически значимо более низкими были уровни ХС ЛВП в 3-й и 4-й группах, сходных по наличию ИВ, по сравнению с первыми двумя группами: по сравнению с 1-й группой

Таблица 2

Значения ИМТ(кг/м²) и АД (мм рт. ст.) в группах (M $\pm$ SD), n=1522

Группа	ИМТ	САД	ДАД
ГЛП	22,8 $\pm$ 1,5	118,0 $\pm$ 9,9	78,9 $\pm$ 6,4
ГЛП + АГ	22,9 $\pm$ 1,6	145,3 $\pm$ 14,8***	96,9 $\pm$ 9,5***
ГЛП + ИВ	27,7 $\pm$ 2,3***##	120,2 $\pm$ 9,6*##	80,6 $\pm$ 6,3***##
ГЛП + ИВ + АГ	28,5 $\pm$ 3,1***##	145,3 $\pm$ 17,9**###	99,4 $\pm$ 10,3***######

* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$ по сравнению с 1-й группой;
- $p < 0,05$; ## - $p < 0,01$; ### - $p < 0,001$ по сравнению со 2-й группой;
- $p < 0,001$ по сравнению с 3-й группой

Таблица 3

Распределение по типам ГЛП (по классификации Фредриксона)

Группа	IIa тип ОХС ≥ 190 , ТГ < 180 мг/дл	IIb тип ОХС ≥ 190 , ТГ ≥ 180 мг/дл	IV тип ОХС < 190 , ТГ ≥ 180 мг/дл
ГЛП	94,2 %	5,5 %	0,3 %
ГЛП + АГ	93,8 %	5,7 %	0,6 % *
ГЛП + ИВ	88,1 %	11,6 % *	0,4 % *
ГЛП + ИВ + АГ	76,1 %	21,7 % * #	2,2 % *

Примечание: достоверность различий по χ^2 обозначена:

* - $p < 0,05$ по сравнению с 1 группой; # - $p < 0,05$ по сравнению со 2-й группой

на 10,9% и 11,0% соответственно ($p < 0,001$; $p < 0,001$), а по сравнению со 2-й группой — на 15,7% и 15,9% соответственно ($p < 0,001$; $p < 0,001$).

Сравнение значений двух индексов атерогенности спектра липопротеидов в исследуемых группах с ГЛП из случайной репрезентативной выборки мужчин (табл. 5) показало, что по средним значениям отношения ОХС/ХС ЛВП и ХС ЛНП/ХС ЛВП между 1-й и 2-й группами статистически значимых различий не было выявлено. В группе с сочетанием ГЛП с ИВ значения обоих индексов атерогенности оказались статистически значимо более высокими по сравнению с 1-й группой на 16% и 18,5% соответственно ($p < 0,001$; $p < 0,001$); по сравнению со 2-й группой — на 20% и 54,1% соответственно ($p < 0,001$; $p < 0,001$). В 4-й же группе с комбинацией всех трех метаболических ФР приведенные выше индексы атерогенности были

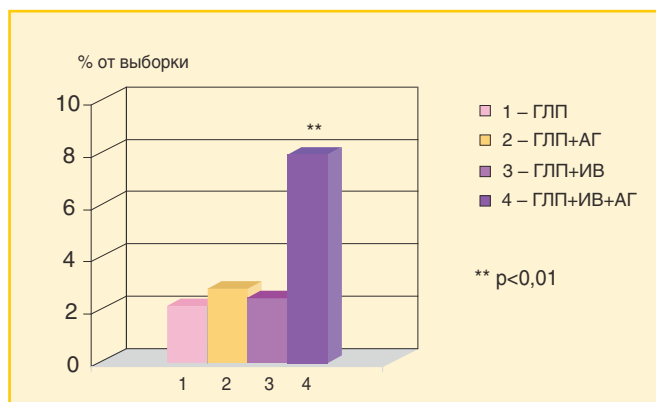


Рис. Частота высокой гиперхолестеринемии ОХС > 300 мг/дл (популяция мужчин 30-49 лет, 1984-86 г., n = 1522)

Таблица 4

Уровни липидов (мг/дл) сыворотки крови (M ±SD), n=1522

Группа	ОХС	ТГ	ХС ЛНП	ХС ЛВП
ГЛП	228,5±30,3	97,2±64,7	154,5±31,9	54,3±12,9
ГЛП + АГ	228,4±31,3	99,9±50,5	151,0±31,4	57,4±5,9
ГЛП + ИВ	234,1±30,5*	123,2±69,2 ****	161,2 ± 31,4 ***	48,4 ± 13,2 ****
ГЛП+ИВ+АГ	241,1±38,3***	146,8±98,8 ****#	163,9±35,5 ****	48,3±12,5 ****

* - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001 по сравнению с 1-й группой;
- p<0,05; ## - p<0,01; ### - p<0,001 по сравнению со 2-й группой;
- p<0,001 по сравнению с 3-й группой

еще более высокими по сравнению с 1-й группой — на 18,4% и 19,5% соответственно (p<0,001; p<0,001); по сравнению со 2-й группой — на 22,6% и 55,4% соответственно (p<0,001; p<0,001).

Обсуждение результатов

С использованием представленных в разделе «Материалы и методы» критериев наличия метаболических факторов риска (ГЛП, ИВ и АГ) в случайной репрезентативной выборке мужчин-москвичей (n=1522), прошедших эпидемиологическое обследование в 1984–86 годах, было обнаружено, что лиц без этих факторов риска было всего 10,2%. Изолированная ГЛП имела в 21,6% случаев, а в 42,6% ГЛП сочеталась с избыточным весом (при наличии АГ или без АГ). Сочетание ГЛП с АГ без ИВ было более редким (11,6%), чем ГЛП с ИВ, но без АГ (18,7%). Причем наиболее частым — 23,9% оказалось сочетание трех анализируемых метаболических факторов риска КБС: ГЛП+ИВ+АГ, то есть кластер факторов, наиболее близкий к понятию метаболический синдром. Это соответствует представлению, что эти факторы риска КБС взаимосвязаны между собой на метаболическом уровне [2,4,13,24].

В дальнейшем анализе этих эпидемиологических данных был поставлен вопрос о том, влияет ли наличие ИВ на выраженность (уровень) и показатели атерогенных свойств ГЛП, поэтому в качестве основной группы сравнения была избрана группа мужчин, у которых ГЛП не сочеталась ни с ИВ, ни с АГ.

В качестве второй группы сравнения была использована группа мужчин, у которых ГЛП сочеталась только с АГ. При сравнении с этой группой оказалось,

Таблица 5

Значения липидных индексов атерогенности спектра ЛП в группах

Группа	ОХС/ХС ЛВП, M ± SD	ХС ЛНП/ХС ЛВП, M ± SD
ГЛП изолированная	4,45 ± 1,23	3,03 ± 1,04
ГЛП + АГ	4,3 ± 0,93	2,33 ± 0,76
ГЛП + ИВ	5,16 ± 1,42****	3,59 ± 1,23****
ГЛП + ИВ+ АГ	5,27 ± 1,51****	3,62 ± 1,24****

Примечание: достоверность различий по Стьюденту обозначена: ***-p<0,001 по сравнению с 1-й группой; ****-p<0,001 по сравнению со 2-й группой

что присоединение ИВ было сопряжено с более высоким уровнем ДАД, умеренно выраженным, но статистически значимым. На уровень САД присоединение ИВ к АГ и ГЛП не повлияло. Сочетание ГЛП с ИВ сопряжено также с небольшими, но статистически значимыми более высокими средними арифметическими величинами как ДАД, так и САД.

Надо отметить также, что две группы мужчин, имеющих ИВ в сочетании только с ГЛП или с ГЛП и АГ по среднему значению ИМТ не различались между собой, то есть фактор различия в степени ожирения не мог иметь значения.

При анализе частоты типов ГЛП по классификации Фредриксона (ВОЗ) [6] среди ГЛП частота Ia типа преобладала, а видимое снижение частоты Ia типа ГЛП (гиперхолестеринемии без гипертриглицеридемии) от 94,2% в группе с ГЛП без других факторов риска до 76,1% в группе, где ГЛП сочеталась с ИВ и АГ, оказалось недостоверным. Но Ib тип ГЛП (комбинированная гиперлипидемия: гиперхолестеринемия с гипертриглицеридемией) был выявлен в одинаково низком проценте случаев (5,5% и 5,7%) при изолированной ГЛП и при ГЛП в сочетании с АГ. А при сочетании ГЛП и ИВ процент Ib типа ГЛП оказался в два раза большим. Еще в два раза более высокой была частота Ib типа ГЛП при сочетании всех трех метаболических факторов риска (21,7%). Частота IV типа ГЛП (гипертриглицеридемия без гиперхолестеринемии) была очень низка — составила доли процента в первых трех группах: изолированной ГЛП, ГЛП+АГ и ГЛП+ИВ. Только в группе с сочетанием ГЛП с ИВ и АГ частота IV типа ГЛП достигла 2,2%. Эти данные хотя и соответствуют представлению, что избыточный вес сопряжен с гипертриглицеридемией, но указывают на то, что в популяции мужчин-москвичей избыточный вес в подавляющем проценте случаев сопряжен с гиперхолестеринемией или с гиперхолестеринемией в сочетании с гипертриглицеридемией, то есть с наиболее атерогенными типами ГЛП.

Но наличие ИВ в кластере метаболических факторов риска, включая ГЛП, сопряжен с нарастанием степени выраженности всех ее атерогенных параметров.

Атерогенность системы липопротеидов плазмы крови у мужчин с сочетанием ГЛП, ИВ и АГ усугублена и тем, что в этой группе в 3-4 раза чаще, чем в остальных группах, то есть в 8% случаев, имелись очень высокие значения общего ХС сыворотки крови — выше 300 мг/дл. Средние арифметические величины общего ХС и ХС ЛНП в двух группах с ИВ (ГЛП+ИВ и ГЛП+ИВ+АГ) были умеренно, но достоверно выше, чем в группах, где ГЛП не сочеталась с ИВ. В большей степени наличие в комплексе с ГЛП избыточного веса отразилось на средней арифметической величине уровня ТГ — содержание ТГ в группе, где ГЛП сочеталась только с ИВ было на 23,3–26,7% выше, а где ГЛП сочеталась с ИВ и АГ — на 46,9–51,0% выше, чем в группах с наличием ГЛП, но без ИВ. Причем средний уровень ТГ в группе с сочетанием всех трех метаболических факторов оказался наиболее высоким.

Особенно необходимо отметить значительно и статистически значимо сниженные значения ХС ЛВП

(на 10,9 — 15,9%) в группах с сочетанием ГЛП с ИВ независимо от наличия АГ.

Выявленные различия в уровнях отдельных липидных показателей, характеризующих ГЛП в популяции мужчин в зависимости от ее сочетания с избыточным весом, весьма показательны при анализе общепринятых относительных параметров (липидных индексов) атерогенности спектра липопротеидов сыворотки крови. Эти индексы представляют собой величины отношений общего ХС или ХСЛНП, которые считаются показателями атерогенности липопротеидов и являются факторами риска КБС, к уровню ХС ЛВП, который играет роль антиатерогенного фактора. Эти индексы атерогенности в группах с сочетанием ГЛП и ИВ, независимо от наличия АГ, были в одинаковой степени выше, чем при ГЛП изолированной или сочетавшейся только с АГ.

Таким образом, при анализе данных эпидемиологического исследования — на случайной репрезентативной выборке мужчин-москвичей 30–49 лет ($n=1522$), обследованных в 1984–86 годах, показано, что такие метаболические факторы риска ССЗ, обусловленных атеросклерозом, как избыточный вес, гиперлипидемия и артериальная гипертония, имеют тенденцию встречаться в популяции более часто в сочетании. Наличие в таких сочетаниях избыточного веса сопряжено с более высокими показателями атерогенности системы липопротеидов плазмы крови. Эти данные по-

казывают, что в тактике коррекции таких мощных ФР КБС, как ГЛП, АГ или их сочетание, первостепенное внимание должно быть направлено на нормализацию избыточного веса.

Выводы

1. В случайной репрезентативной выборке из популяции мужчин-москвичей, прошедших эпидемиологическое обследование в 1984–86 годах ($n=1522$), избыточный вес (индекс массы тела Кетле ≥ 25 кг/м²) был обнаружен в 52,7% случаев, большая часть из которых (46,7%) представляла его сочетание с гиперлипидемией и/или артериальной гипертонией.

2. Наиболее частым (23,9%) оказалось сочетание избыточного веса, гиперлипидемии и артериальной гипертонии, что, очевидно, обусловлено метаболическими связями между ними.

3. Наличие в сочетании факторов риска избыточного веса сопряжено с более высокими средними значениями артериального давления и более выраженными показателями атерогенного спектра липопротеидов плазмы крови: более высокими уровнями не только триглицеридов, но и холестерина как общего, так и входящего в состав наиболее атерогенных липопротеидов низкой плотности, сниженными уровнями холестерина антиатерогенных липопротеидов высокой плотности.

4. Очевидно, высокий суммарный риск при кластерах факторов риска, включающих избыточный вес, обусловлен не только собственно их сочетанием, но и более атерогенными уровнями отдельных метаболических факторов, включая систему транспорта холестерина.

Литература

- Константинов В.В., Деев А.Д., Капустина А.В., Шестов Д.Б., Тимофеева Т.Н., Оганов Р.Г. Распространенность избыточной массы тела и ее связь со смертностью от сердечно-сосудистых и других хронических неинфекционных заболеваний среди мужского населения в городах разных регионов. Кардиология, 2002, № 10: 45–49.
- Оганов Р.Г., Перова Н.В., Метельская В.А., Олферьев А.М., Мамедов М.Н., Ратникова Л.А., Щельцина Н.В., Мелькина О.В., Петриченко И.Е. Абдоминальное ожирение у больных артериальной гипертонией: атерогенные нарушения в составах транспорта липидов и обмена углеводов. Российский кардиологический журнал, 2001; 31 №5:16–20.
- Перова Н.В. Суммарный риск ишемической болезни сердца и показания к лечению гиперхолестеринемии (применение Европейских рекомендаций 1994 к Российским условиям). Кардиология, 1996;3: 49–53.
- Перова Н.В., Метельская В.А., Оганов Р.Г. Патогенетические основы метаболического синдрома как состояния высокого риска атеросклеротических заболеваний. Международный медицинский журнал 2001;7(3):6–10.
- Balkau B., Charles M.A., Drivsholm T. et al. European Group For The Study Of Insulin Resistance (EGIR). Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. Diabetes Metab. 2002; 28 : 364–376.
- Beaumont J.L., Carlson L.A., Cooper G.R. et al. Classification of hyperlipidemias and hyperlipoproteinemias. Bull.Wld. Health Org. 1970;v.43:891–915.
- Bjorntrop P. Abdominal obesity and risk. Clin.Exper.Hyper.-Theory and Practice. 1990; A12(5):783–794.
- Bucolo G., David H. Quantitative determination of serum triglycerides by the use of enzymes. Clin.Chem.1973; 19:476.
- Burnier M., Brunner H.R. Is hyperuricemia a predictor of cardiovascular risk? Curr Opin Nephrol Hypertens 1999;58 (Suppl 1):19–20.
- Burstein M., Scholnick H.R., Morfin R. Rapid method for isolation of lipoproteins from human serum by precipitation with polyanions. J.Lipid Res., 1979; 11:583.
- Denke M.A. Connections between obesity and dyslipidemia. Curr. Opin. Lipidol. 2001; 12:625–628.
- Cook S., Weitzman M., Auinger P., Nguyen M., Dietz W.H. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. Arch. Pediatr. Adolesc. Med. 2003; 157: 821–827.
- De Fronzo R.A., Ferrannini E. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerotic disease. Diabetes Care 1991;14:173–94.
- Ducimetriera P., Eschwege E., Papog L. et al. Relationship of plasma insulin levels to the incidence of myocardial infarction and coronary heart disease mortality in a middle-aged population Diabetologia 1980;19:205–10.
- European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of eight societies and by invited experts) Eur.Heart J., 2003; 24: 1601–1610.
- Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA,2001; 285: 2486:2497.
- Friedwald W.T., Levy R.I., Fredrickson D.S.: Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma without use the preparative ultracentrifuge. Clin.Chem. 18: 499,1972.
- Haffner S.M., Ferrannini E., Hazuda H.P., Stern M.P. Clustering of cardiovascular risk factors in confirmed prehypertensive individuals. Hypertension 1992;20:38–45.
- James P.T., Rigby N., Leach R. International Obesity Task Force. The obesity epidemic, metabolic syndrome and future prevention strategies. Europ. J. Cardiovasc. Prevention and Rehabilitation. 2004; 11:3–8.
- Ley C., Swan J., Godsland I., Walton C., Crook D., Stevehson J. Insulin Resistance, Lipoproteins, Body Fat and Hemostasis in Nonobese Men With Angina and a Normal Coronary Angiogram. JACC Vol. No. 2, February 1994; 377–83.
- Luscher T.F. Endothelial dysfunction as therapeutic target. Eur Heart J 2000; (suppl D): D20–D25.
- Manicardi V., Camellini A., Bellodi G., Coscelli C., Ferrannini E. Evidence for an association of high blood pressure and hyperinsulinemia in obese man. J Clin Endocrinol Metab, 1986;1302–4.
- Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. Eur. Heart J., 1998; 19: 1434–1450.
- Reaven G., Lithell H., Landsberg L. Hypertension and associated metabolic abnormalities — the role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. N. Engl. J. Med 1996; 334:374–81.
- Roeschlau P., Berndt E., Gruber W. Enzymatische Bestimmung des Gesamtcholesterins in Serum. Zschr. Clin. Chem. 1974; 12:226–230
- WHO Monica Study data. 1983–86. Women aged 35–64 in Novosibirsk, Russia and Kaunas, Lithuanian IOTF database.