

## Открытие Российского филиала Института Метаболического синдрома

В Москве 15–16 июля состоялось открытие Российского филиала Института Метаболического синдрома. В открытии участвовало более 100 делегатов из 30 российских городов. В первый день открытия РФ ИМС проходила пленарная сессия, на которой с докладами выступили Е.В. Шляхто «Определение метаболического синдрома, решенные и нерешенные вопросы», Г.И. Симонова «Эпидемиология метаболического синдрома и его компонентов в Сибири», Т.И. Романцова «Метаболический синдром и факторы риска развития сахарного диабета 2 типа» и А.В. Сусеков «Патогенез атеросклероза у больных с МС и СД 2 типа».

Профессор Е.В. Шляхто в своем докладе подчеркнул актуальность проблемы метаболического синдрома (МС), которая «определяется не только его широкой распространенностью в популяции, но и чрезвычайно высоким риском развития при этом состоянии сердечно-сосудистых заболеваний и СД. При этом общий риск при МС является более высоким (мультипликативным), чем сумма отдельных факторов риска. Подчеркивая важность выделения МС с позиции формирования группы больных высокого риска, в реальной клинической практике следует признать существование нескольких ключевых проблем, касающихся критериев МС, их прогностической значимости и области патофизиологических механизмов. Существующее определение МС пытается объединить 2 задачи: быть предиктором последующих нежелательных событий;

предполагать общность патофизиологических процессов, прежде всего инсулинорезистентности и гиперинсулинемии, в развитии МС. Риск ССЗ, диагностированных у больных МС по критериям ВОЗ и АТП III, колеблется от 30 до 400%. Около 15–20% имеют метаболический синдром по одним критериям и не имеют согласно другим. Существует достаточно много доказательств того, что сердечно-сосудистый риск находится в прямой зависимости от критериев МС. При этом нет оснований полагать, что оптимальная предсказательная ценность составляющих может быть получена при их произвольном дихотомировании. Неизвестно также, имеются ли различия между мужчинами и женщинами в уровне риска при одинаковом объеме абдоминального жира». В заключение докладчик подчеркнул, что «выяснение именно этих вопросов и нацелено на помощь практикующим врачам в стратегии раннего выявления МС и профилактики развития тяжелых СС осложнений и СД». Профессор Г.И. Симонова представила данные пилотной части обследования (проводимого в рамках международного проекта «Детерминанты сердечно-сосудистых заболеваний в Восточной Европе») 5000 человек (2500 мужчин и женщин) у которых МС устанавливали по критериям NCEP АТП III. Докладчик сообщила, что «впервые в России по данным крупномасштабного популяционного исследования получены данные о распространенности МС, которая составила 26% у жителей г. Новосибирска в возрасте 45–69 лет (18% – у муж-

чин и 33% – у женщин). Частота МС нарастает от более молодых к более старшим возрастным группам, и в возрасте 45–49 лет составила 16 и 21% у мужчин и женщин соответственно, 50–54 лет – 16 и 28%, 55–59 лет – 22 и 37%, 60–64 лет – 19 и 39% и в группе 65–69 лет – 20 и 34% соответственно. Распространенность ожирения и избыточной массы тела (критерием ожирения считали ИМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>, избыточной массой тела  $>24$  и  $< 30$  кг/м<sup>2</sup> у мужчин и  $>25$  и  $<30$  кг/м<sup>2</sup> у женщин) составили 34 и 31% соответственно, абдоминальное ожирение у женщин – 60%, у мужчин – 24%. Средние значения ИМТ у лиц с и без абдоминального ожирения составили 35 и 25 кг/м<sup>2</sup>, соответственно. Частота высокой глюкозы натощак 18%, распространенность АГ у мужчин 67%, у женщин 64%, гипертриглицеридемии 26 и 31%, низкого уровня ХС ЛВП 5,3 и 20,8% соответственно». Проф. Т.И. Романцова акцентировала внимание на наиболее постоянном компоненте МС вне зависимости от классификации синдрома (ВОЗ, NCEP-АТП-III, IDF) – абдоминальном ожирении: «ожирение по висцеральному типу тесно связано с СД 2, взаимосвязь осуществляется путем множества механизмов, важнейшими из которых на сегодняшний день считаются инсулинорезистентность и хроническое воспаление. Свободные жирные кислоты, в избытке образующиеся вследствие липолиза триглицеридов висцерального жира, нарушают эффекты инсулина, направленные на утилизацию глюкозы в мышцах и подавление ее продукции печенью, а

также снижают биосинтез инсулина. Эктопическая аккумуляция липидов («метастатический жир») в печени, мышцах, сердце, почках резко повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний. В развитии инсулинорезистентности при ожирении важную роль играет избыточная секреция ряда адипокинов (лептина, резистина, висфатина,  $\alpha$ -ФНО, ретинол-связывающего протеина-4, С-реактивного белка), а также снижение уровня адипонектина. Макрофаги, инфильтрирующие жировую ткань, продуцируют провоспалительные атерогенные цитокины. Характерными изменениями липидного спектра при инсулинорезистентности является повышение уровня триглицеридов, мелких плотных частиц ЛПНП, снижение ЛПВП. Как свидетельствуют современные исследования, важным связующим звеном между ожирением, инсулинорезистентностью и СД 2 на клеточном уровне являются стресс эндоплазматического ретикулума и нарушение биогенеза митохондрий». В заключение докладчик подчеркнула, что «согласно рекомендациям IDF (2005), изменение образа жизни должно быть первостепенным мероприятием при ведении пациентов с метаболическим синдромом. При выборе фармакотерапии целесообразно, чтобы лечение охватывало все компоненты синдрома, а не отдельные его проявления». В выступлении А.В. Сусекова были подробно рассмотрены патогенетические механизмы развития нарушений липидного обмена при МС и СД 2, роль этих нарушений в процессах атерогенеза и современные подходы в первичной и вторичной профилактике сердечно-сосудистых осложнений. Докладчик сообщил, что «основные патогенетические нарушения при МС и СД 2 включают накопление окисленных (гликированных) липопротеинов низкой плотности, которые имеют плохую тропность к ЛНП-рецепторам гепатоцитов, качественные изменения липопротеинов (маленькие, плотные ХС-ЛНП) и

ряд других нарушений. Последние также плохо катаболизируются через ХС-ЛНП-рецепторы, имеют увеличенное время «экспозиции» в плазме крови. Маленькие плотные частицы ЛНП мигрируют в субэндотелиальное пространство и участвуют в процессах атерогенеза. У больных с сахарным диабетом 2 типа, как правило, нормальный уровень ХС-ЛНП в плазме крови, но часто регистрируется нарушение метаболизма триглицерид-богатых липопротеинов и обратного транспорта холестерина (синдром «высокие ТГ, низкие ЛВП»). Это происходит потому, что при инсулинорезистентности повышено поступление в печень свободных жирных кислот (СЖК), которые являются субстратом для сборки эндогенных триглицеридов (в составе липопротеинов очень низкой плотности, ЛОНП). Кроме того, у больных с СД 2 повышена секреция атерогенных белков апо В-100 и апо Е, что также способствует увеличению концентрации ЛОНП и ЛПП в плазме крови. В плазме у больных с МС и СД 2 циркулируют липопротеины промежуточной плотности (ЛПП), в которых много ТГ и эфиров ХС. Существует точка зрения, что атерогенность ЛПП даже выше, чем у лиц с повышенной концентрацией ЛНП. У лиц с СД 2 состояние инсулинорезистентности сопровождается снижением активности эндотелиальной и гепатической липаз, что также способствует накоплению в плазме крови триглицерид-богатых частиц. К особенностям патогенетических нарушений у больных с СД 2 также относятся повышенную активность провоспалительных цитокинов, нарушение функции эндотелия, повышение сосудистого тонуса, нарушение гемореологии и другие процессы атерогенеза. С учетом патогенеза атеросклероза у больных с МС и СД 2 определены основные подходы в первичной и вторичной профилактике сердечно-сосудистых осложнений. Немедикаментозные подходы (снижение веса тела, низко-

калорийная диета) способны снизить инсулинорезистентность, усилить катаболизм Тг-богатых частиц и обратный транспорт ХС и создать условия для эффективной медикаментозной профилактики. Медикаментозная терапия направлена на нормализацию углеводного и липидного обмена, профилактику периферической ретинопатии, снижение артериального давления, уменьшение инсулинорезистентности и коррекцию нарушений гемореологии».

Большой интерес делегатов вызвала работа по секциям, на которых обсуждались вопросы, касающиеся спорных моментов понятия различных критериев диагностики МС; взаимосвязи, диагностики и прогностической значимости инсулинорезистентности и ожирения при МС; а также особенностей подходов к коррекции липидных нарушений у пациентов с СД и МС.

На второй день работы РФ ИМС профессор Ж.-Ч. Фрушар (президент Международного общества атеросклероза) выступил с докладом о роли PPAR-рецепторов в коррекции липидных нарушений, а также с комментариями по поводу результатов исследования FIELD.

Заключительный доклад А.В. Сусекова был посвящен миссии, целям и задачам РФ ИМС, а также ближайшим планам работы Российского филиала. В частности, до конца 2007 г. запланирована организация и проведение образовательных программ и семинаров по вопросам диагностики и лечения пациентов с МС, открытие региональных представительств РФ ИМС в Тюмени, Краснодаре, Санкт-Петербурге и Новосибирске. Планируется также создать специальный сайт РФ ИМС в Интернете. Открытие РФ ИМС – это, безусловно, важное событие в медицинской российской жизни, которое призвано радикально изменить ситуацию с диагностикой и лечением пациентов с МС в повседневной клинической практике.

*С.А. Бутрова*