

## Актуальность проблемы метаболического синдрома: мнение экспертов

<http://metabolicsyndromeinstitute.com/informations/experts-opinion/>

**Prof Paul Zimmet, AO director of the International Diabetes Institute, Caulfield, Australia**

За последние 20 лет число людей с сахарным диабетом во всем мире увеличилось более чем вдвое. Предполагается, что к 2025 г. их количество достигнет 380 миллионов. В декабре 2006 г. Генеральная Ассамблея ООН приняла резолюцию, объявляющую диабет международным социально значимым заболеванием. Сахарный диабет стал вторым заболеванием после ВИЧ, которому был присвоен данный статус.

В настоящее время диабет стал чрезвычайно важным социально значимым заболеванием для Австралии, среди населения которой более 1 миллиона человек страдают диабетом и еще 2 миллиона имеют предиабет. Не далее как 20 лет назад в Австралии отсутствовал удовлетворительный мониторинг тенденций заболеваемости населения сахарным диабетом. Однако к 2000 г. Австралия представила самое крупное в мире национальное исследование по диабету — AusDiab. В 2000 г. в AusDiab было обследовано 11 247 взрослых по всей Австралии. Было выявлено, что число взрослых, больных диабетом, по сравнению с 1981 г., увеличилось на 300% и достигло почти 1 миллиона человек, что составляет 7,4% взрослого населения страны. Еще 16,3% имели предиабет. Распространенность избыточного веса и ожирения была одной из наибольших в мире, охватывая 60% взрослого населения. Было выявлено, что ежегодно примерно у 100 000 человек впервые выявляется диабет (примерно у 275 человек ежедневно) и более 200 000 заболевают ожирением или приобретают избыточную массу тела (около 600 человек ежедневно).

Для описания двойной эпидемии ожирения и диабета, с которой мы имеем дело в настоящее время по всему миру, профессором Elias Shafir из Израиля был создан термин диажирение (diabesity). Учитывая существование патофизиологической связи между ожирением и сахарным диабетом, можно предположить наличие некоторых общих генетических детерминант для обоих

заболеваний. Общей чертой ожирения и сахарного диабета является их частое сочетание с метаболическим синдромом. Существует две возможные интерпретации данной ассоциации. Метаболический синдром может быть вторичным по отношению как к ожирению, так и к сахарному диабету 2 типа. С другой стороны, ожирение и сахарный диабет 2 типа могут быть рассмотрены как клинические проявления метаболического синдрома, наряду с другими его компонентами, такими, как артериальная гипертензия, протромботическое состояние и дислипидемия.

Более 30% взрослого населения Австралии имеют метаболический синдром и соответствующий ему повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний. Особенно важным в этой ситуации является проведение мероприятий по профилактике сахарного диабета с привлечением общественной структуры и инфраструктуры, которая позволила бы людям изменить образ жизни и поведенческие привычки. При этом необходимое условие успеха борьбы с эпидемией диажирения — это тесное межотраслевое взаимодействие государственных департаментов здоровья, спорта, образования, сельского хозяйства, городского планирования и транспорта.

Основная медицинская проблема состоит в том, что диажирение и метаболический синдром отражают самую широкомасштабную эпидемию, когда-либо имевшую место в человеческой истории. Врачи первичного звена здравоохранения должны четко представлять, что любой пациент с ожирением, сахарным диабетом, артериальной гипертензией или дислипидемией является кандидатом на развитие метаболического синдрома. При наличии у пациента хотя бы одного из указанных нарушений/заболеваний необходимо оценить все другие факторы риска, поскольку вполне вероятно, что у него уже присутствуют или в самом ближайшем будущем разовьются остальные признаки метаболического синдрома, что значительно увеличит степень сердечно-сосудистого риска.

**Marja-Ritta Taskinen, Helsinki University Central Hospital, Helsinki, Finland**

Недавние исследования предоставили убедительные свидетельства того, что метаболический синдром является серьезной всемирной угрозой и составляет сложную проблему для работников здравоохранения. Быстрый рост распространенности метаболического синдрома предвещает соответствующий устрашающий рост его пагубных последствий: сахарного диабета 2 типа и сердечно-сосудистых заболеваний, определяющих значительный экономический ущерб на популяционном уровне во всем мире.

Метаболический синдром характеризуется абдоминальным ожирением, дислипидемией, различной степенью нарушения толерантности к глюкозе и повышенным артериальным давлением. Эти компоненты метаболического синдрома обычно ассоциированы с инсулинорезистентностью. Однако спектр метаболических нарушений более широк и включает в себя подострое воспаление, протромботическое состояние, эндотелиальную дисфункцию и неалкогольную жировую болезнь печени.

Дислипидемия, ассоциированная с метаболическим синдромом, характеризуется увеличением плазменного уровня триглицеридов, чрезмерной постпрандиальной липидемией, снижением уровня холестерина ЛПВП и повышением уровня холестерина ЛПНП. Данное сочетание липидных нарушений является высоко атерогенным. Недавние исследования показали, что проатерогенный липидный профиль является очень ранним компонентом метаболического синдрома.

Атерогенная дислипидемия является мишенью гиполипидемической терапии. Фибраты оказывают благотворное действие на все компоненты дислипидемии. Исследования фибратов показали, что они эффективно снижают процент коронарных осложнений у пациентов с избыточным весом, повышенным уровнем триглицеридов или низким уровнем холестерина ЛПВП. Углубленное изучение механизмов, связывающих дислипидемию с инсулинорезистентностью, возможно, откроет новые точки приложения для применения медикаментозной терапии, что позволит снизить частоту и тяжесть ассоциированных с метаболическим синдромом сердечно-сосудистых осложнений.

**Stevio Julius, University of Michigan Medical Center, Ann Arbor, MI, USA**

В популяционных исследованиях была выявлена линейная зависимость между уровнем артериального давления (АД) и риском развития ишемической болезни сердца (ИБС) и острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). Исходя из этого, предполагалось, что снижение уровня АД приведет к соответствующему уменьшению частоты как ИБС, так и ОНМК. Однако после десятилетий клинических исследований стало ясно, что снижение АД уменьшает риск ОНМК в большей степени, чем ИБС. Это несоответствие объясняется тем, что примерно половина риска ИБС в условиях артериальной гипертензии отражает системные проявления присутствующего при этом метаболического синдрома.

При исследовании ранней фазы артериальной гипертензии, так называемой пограничной гипертензии, было выявлено, что избыточный вес является частью синдрома гипертензии. В последующем было неоднократно подтверждено, что пациенты с гипертензией, кроме того, имеют повышенный плазменный уровень инсулина, дислипидемию, нарушенное соотношение окружностей талии и бедер. Тесная и ранняя ассоциация артериальной гипертензии с метаболическими нарушениями позволяет предположить наличие патофизиологической взаимосвязи между ними. С клинической точки зрения метаболический синдром появляется достаточно рано, значительно увеличивает сердечно-сосудистый риск и состоит из множества нарушений. Соответственно, подход к лечению должен быть единым и направленным на улучшение всех проявлений синдрома.

**Philippe-Gabriel Steg, Department of Cardiology, Hospital Bichat, Paris, France**

В настоящее время многочисленные научные данные демонстрируют ключевую роль абдоминальной жировой ткани в воспалении, липидных и углеводных нарушениях и в конечном итоге в сердечно-сосудистом риске, ассоциированном с метаболическим синдромом. Метаболический синдром, и в том числе абдоминальное ожирение, становятся

все более значимыми междисциплинарными медицинскими проблемами. Важное значение имеет интеграция медикаментозной терапии в многокомпонентные терапевтические программы, которые, кроме того, должны включать обучение пациентов, программы физических нагрузок и рекомендации по питанию. Одной из главных задач представляется достижение взаимодействия врачей первичного звена и различных специалистов, участвующих в курировании данных пациентов.

**Yuji Matsuzawa, Director of the Sumitomo Hospital,  
Osaka, Japan**

Понятие метаболического синдрома очень важно с точки зрения существования некоего ключевого фактора, индуцирующего развитие совокупности других факторов риска одновременно у одного индивидуума. Устранение ключевого фактора может привести не только к исчезновению ассоциированных с ним всех других факторов риска, но и напрямую предотвратит развитие атеросклероза. Таким

ключевым фактором, по моему мнению, является висцеральное ожирение, находящееся в истоках развития инсулинорезистентности. Недавние исследования пролили свет на значительный вклад адипоцитокинов, продуцируемых жировой тканью, в развитие метаболического синдрома и ассоциированных с ним заболеваний, в том числе атеросклероза. Я полагаю, что воздействие на висцеральную жировую ткань или регуляцию секреции адипоцитокинов может стать очень эффективным в лечении метаболического синдрома в ближайшем будущем.

**Gaetano Crepaldi, Department of Medical and  
Surgical sciences, University of Padova, Italy**

В 1965 г. был описан новый синдром, характеризующийся ассоциацией метаболических нарушений, специфической гиперлипидемии, ожирения и диабета. В течение последующих 35 лет понятие полиметаболического синдрома неоднократно модифицировалось.

Любой пациент с метаболическим синдромом имеет высокий риск развития атеросклероза, обусловленный как традиционными факторами риска, так и рядом нарушений, обычно не определяемых в клинической практике: инсулинорезистентность, мелкие плотные ЛПНП, эндотелиальная дисфункция, гиперактивация симпатической нервной системы, протромботические маркеры (ингибитор активатора плазминогена-1, фибриноген), провоспалительные маркеры (С-реактивный белок, адге-

зивные молекулы сосудистых клеток). В этой связи крайне важным является выявление метаболического синдрома и проведение комплекса мер по его лечению.

Был показан положительный эффект средиземноморской диеты, содержащей малое количество насыщенных жиров и обогащенной антиоксидантами, на вышеуказанные факторы риска, в особенности на уровень мелких плотных ЛПНП, эндотелиальную дисфункцию, экспрессию провоспалительных маркеров, уровень ЛПНП и процесс тромбогенеза.

Нарастающая распространенность метаболического синдрома делает это заболевание основной угрозой сердечно-сосудистому здоровью нашего общества. Для борьбы с этим многоликим заболеванием требуется многофакторный подход, включающий в том числе присутствие средиземноморской диеты.

**Jean-Pierre Despres, Quebec Heart Institute Laval  
University, Canada**

Метаболический синдром представляет собой совокупность метаболических нарушений, которая в значительной степени увеличивает риск развития ишемической болезни сердца у пациентов с сахарным диабетом 2 типа независимо от уровня гликемического контроля. Таким образом, для уменьшения риска атеросклеротических макроваскулярных осложнений врачи должны не только стремиться к удовлетворительному контролю гликемии, но и улучшать метаболические показатели в составе метаболического синдрома.

Эпидемический уровень, достигнутый метаболическим синдромом в нашей популяции, отражает основную проблему здоровья общества. Пациенты с метаболическим синдромом в большом количестве присутствуют в наших кардиологических центрах, диабетических отделениях, клиниках, специализирующихся на лечении артериальной гипертензии и дислипидемий. В связи с этим имеется необходимость должного взаимодействия различных дисциплин в целях адекватной оценки риска у пациентов с метаболическим синдромом, а также для выработки интегральных подходов к коррекции имеющейся у них совокупности метаболических нарушений.

**Frank Sacks, Harvard School of Public Health; Brigham & Women's Hospital, Harvard Medical School, USA**

Достаточно давно установлено, что некоторые факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, как правило, присутствуют совместно. В настоящее время для определения данного состояния принято понятие метаболического синдрома. Ключевая концепция последнего состоит в том, что данные факторы риска в своей комбинации увеличивают вероятность развития сердечно-сосудистой патологии, даже если они сами по себе повышены незначительно. Например, даже незначительные отклонения в уровнях триглицеридов и ЛПВП,

сосуществуя совместно с другими факторами риска в рамках метаболического синдрома, становятся важными индикаторами повышенного риска.

Важно понимать, что высокие уровни холестерина ЛПНП или общего холестерина не являются компонентами метаболического синдрома. Фактически уровень ЛПНП у пациентов с метаболическим синдромом зачастую ниже среднего. Таким образом, врачи должны знать, что пациент может иметь высокий сердечно-сосудистый риск, даже при наличии низкого уровня ЛПНП и общего холестерина. По существу, метаболический синдром может быть определен как «ЛПНП-независимый» тип риска.

**Michel Farnier, Point Médical, Dijon, France**

Данные, полученные на основании Эпидемиологического исследования синдрома инсулинорезистентности (Data from an Epidemiological Study on the Insulin-Resistance syndrome, DESIR), оцененные с использованием критериев NCEP ATP III, показали, что распространенность метаболического синдрома среди населения Франции в возрасте от 30 до 64 лет составляет 9,2% у мужчин и 6,2% у женщин, по сравнению соответственно с 24,0% и 23,4%, по данным американского исследования NHANES III. Было выявлено, что абдоминальное ожирение во Франции в три, а низкий уровень холестерина ЛПВП – в пять раз менее распространены, чем в США. Напротив, артериальная гипертензия встречается во Франции примерно в 2 раза чаще, чем в

США. Полученные результаты приводят к выводу о том, что в разных странах должны быть установлены различные пороговые значения нарушений, составляющих метаболический синдром.

Метаболический синдром во Франции менее распространен, чем в США и имеет свои специфические особенности. Тем не менее частота избыточного веса во Франции увеличивается, особенно среди подростков. Так как абдоминальное ожирение является основным виновником увеличения частоты метаболического синдрома, первой мерой должна быть модификация образа жизни. Поощрение снижения веса и физической активности для контроля эпидемии ожирения является приоритетом с точки зрения здоровья общества.

*Перевод М.А. Берковской*

**Хемерин – новый адипокин, ассоциированный с ожирением и метаболическим синдромом**

Chemerin is a novel adipokine associated with obesity and metabolic syndrome.

Bozaoglu K, Bolton K, McMillan J, Zimmet P, Jowett J, Collier G, Walder K, Segal D.

Metabolic Research Unit, School of Exercise and Nutrition Sciences, Deakin University, Waurn Ponds, Victoria, Australia, International Diabetes Institute, Caulfield, Victoria, Australia, ChemGenex Pharmaceuticals, Geelong, Victoria, Australia.

*Endocrinology. 2007 Oct;148(10):4687-94*

Авторы статьи сообщают о проведенном ими исследовании, в котором с использованием метода идентификации генов белков *Psammomys obesus*, биологической модели ожирения и сахарного диабета 2 типа был идентифицирован новый адипокин – хемерин. Экспрессия генов хемерина и его рецептора (СМКLR1) была значительно больше в жировой ткани тучных *P. obesus* с сахарным диабетом 2 типа, по сравнению с особями с нормальной массой тела и без нарушения углеводного обмена. Было показано, что хемерин преимущественно экспрессируется в адипоцитах, тогда как его рецептор СМКLR1 – как в адипоцитах, так и в стромально-сосудистых клетках жировой ткани. Было также выявлено, что синтез хемерина в адипоцитах значительно увеличивается во время дифференци-

ции, одновременно с подавлением экспрессии его рецептора, СМКLR1.

Проводилось определение уровня хемерина в плазме у 114 человек с сахарным диабетом 2 типа и 142 человек с нормальным углеводным обменом (контрольная группа). Статистически значимых различий по уровню хемерина в плазме между этими двумя группами выявлено не было. Однако в группе контроля плазменный уровень хемерина положительно коррелировал с индексом массы тела, уровнем триглицеридов и артериального давления.

Таким образом, впервые выяснено, что хемерин является адипокином и его плазменный уровень ассоциирован с рядом ключевых компонентов метаболического синдрома.

**Инсулинорезистентность, нарушение толерантности к глюкозе и сопутствующие метаболические сдвиги у братьев женщин с синдромом поликистозных яичников**

Brothers of women with polycystic ovary syndrome are characterised by impaired glucose tolerance, reduced insulin sensitivity and related metabolic defects.

Baillargeon JP, Carpentier AC.

Division of Endocrinology, Department of Medicine, Université de Sherbrooke, Sherbrooke, QC, Canada, JP.Baillargeon@USherbrooke.ca.

*Diabetologia. 2007 Dec;50(12):2424-32*

Синдром поликистозных яичников (СПЯ) является заболеванием с высокой наследственной предрасположенностью и характеризуется наличием инсулинорезистентности. С целью сравнительной оценки чувствительности к инсулину и метаболических параметров у братьев женщин с СПЯ и в контрольной группе мужчин было проведено обследование 17 братьев женщин с СПЯ и 28 мужчин-добровольцев контрольной группы. Оценка чувствительности к инсулину осуществлялась на основании результатов орального глюкозотолерантного теста с 75 г глюкозы, а также эуликемического гиперинсулинемического клэмпа. Результаты: основная и контрольная группы мужчин статистически не отличались по индексу массы тела (ИМТ), окружности талии, процентному содержанию жира в организме и уровню артериального давления. Было показано, что братья женщин с СПЯ имели повышенные уровни триглицеридов ( $p=0,02$ ), ингибитора активатора плазминогена-1 (ИАП-1) ( $p=0,02$ ), фактора коагуляции VIII ( $p=0,02$ ), глюкозы и инсулина через 2 часа после нагрузки глюкозой

( $p<0,001$ ), по сравнению с контрольной группой. Чувствительность к инсулину в основной группе была на 38% ниже, чем в контрольной ( $p<0,001$ ). Эти различия, за исключением триглицеридов, ИАП-1 и глюкозы натощак, остались значимыми после нормализации групп по возрасту и ИМТ. Также выявленные закономерности сохранились после исключения мужчин, имеющих сибсов с НТГ или сахарным диабетом. У тучных братьев женщин с СПЯ, в отличие от братьев без избыточного веса и контрольной группы мужчин, была выявлена выраженная корреляция уровней сексстероидсвязывающего глобулина, андростендиона, инсулина и ИАП-1 с ИМТ. Полученные результаты позволили ученым сделать вывод, что братья женщин, страдающих СПЯ, характеризуются сниженной чувствительностью к инсулину, а также прокоагулянтным состоянием, независимо от наличия у них ожирения. Таким образом, инсулинорезистентность и другие метаболические сдвиги, характерные для СПЯ, могут иметь наследственный характер у данной категории пациентов.

**Ухудшает ли микроциркуляторная дисфункция инсулинзависимое поглощение глюкозы мышцами?**

Serné EH, de Jongh RT, Eringa EC, et al. Microvascular dysfunction: a potential pathophysiological role in the metabolic syndrome. *Hypertension* 2007;50:204-211.

The microcirculation may be a target for prevention and treatment of the metabolic syndrome.

[http://metabolicsyndromeinstitute.net/newsletter/MSI\\_Newsletter/2007-11/msi.htm](http://metabolicsyndromeinstitute.net/newsletter/MSI_Newsletter/2007-11/msi.htm)

При артериальной гипертензии и ожирении развиваются сходные дефекты микроциркуляции: нарушение регуляции вазомоторного тонуса, анатомические повреждения прекапиллярных резистивных сосудов, а также уменьшение количества артериол и капилляров в сосудистой сети различных тканей, таких, как кожа и скелетные мышцы.

Имеется ряд свидетельств того, что нарушения микроциркуляции являются как причиной, так и следствием гипертензии и могут поддерживать или даже увеличивать первоначально повышенное АД по механизму «порочного круга». Микроциркуляторная дисфункция может способствовать различного рода повреждениям органов с концевым типом капиллярной сети (ретинопатия, лакунарные инфаркты, микроальбуминурия), а также отрицательно влиять на перфузию и метаболизм в мышечной ткани.

Микроциркуляторная дисфункция может являться причиной инсулинорезистентности. Способность инсулина расширять сосуды, кровоснабжающие скелетные мышцы, нарушается при многих состояниях, таких, как артериальная гипертензия, ожирение, сахарный диабет 2 типа. Инсулин влияет на микроциркуляцию в мышцах путем изменения вовлеченности капилляров. Микроциркуляция играет важную роль в обеспечении доставки питательных веществ и гормонов к мышечной ткани, и, возможно, нарушения в процессе вовле-

чения капилляров затрудняют поглощение глюкозы мышцами.

Уровень инсулина натощак положительно коррелирует с рядом показателей ригидности сосудистой стенки, и эпидемиологические данные подтверждают, что инсулинорезистентность и артериальная ригидность связаны между собой. Инсулин оказывает множество эффектов на продукцию и высвобождение эндотелием ключевых регуляторов сосудистого тонуса. Артериальная ригидность может способствовать повреждению микрососудов, и наоборот, микроциркуляторные нарушения могут увеличивать артериальную ригидность.

Микроциркуляторная дисфункция является одним из механизмов, объясняющих единство некоторых компонентов метаболического синдрома, таких, как инсулинорезистентность, ожирение, артериальная гипертензия. Кроме того, дефекты микроциркуляции играют важную роль в повреждении органов с концевым типом капиллярной сети, что имеет место при метаболическом синдроме. Таким образом, микроциркуляторное русло может служить мишенью действия средств профилактики и лечения метаболического синдрома. Механизмы внутриклеточной передачи сигнала инсулина и других гормонов и цитокинов при ожирении должны быть углубленно изучены для разработки целенаправленных воздействий на микроциркуляторную дисфункцию.

**Кардиотрофин-1 экспрессируется в жировой ткани и его уровень увеличивается при метаболическом синдроме**

CARDIOTROPHIN-1 IS EXPRESSED IN ADIPOSE TISSUE AND IT IS UP-REGULATED IN THE METABOLIC SYNDROME

Natal C, Fortuno MA, Restituto P, Colina MI, Diez J, Varo N.

Division of Cardiovascular Sciences. Laboratory of Hypertension and Metabolism., Centre for Applied Medical Research (CIMA University of Navarra, Pamplona, Navarra, Spain).

*Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2008 Jan;294(1):E52-60

В проведенном исследовании было доказано, что жировая ткань может рассматриваться как источник кардиотрофина-1 (КТ-1), цитокина семейства интерлейкина-6, вовлеченного в формирование гипертрофии и дисфункции миокарда. Было выявлено, что экспрессия КТ-1 в культуре 3T3.L1 клеток нарастает параллельно с процессом дифференцировки их до зрелых адипоцитов. Экспрессия КТ-1 усиливается под действием глюкозы, причем этот эффект является дозозависимым. Экспрессия мРНК и белка КТ-1 была

также продемонстрирована в биоптатах жировой ткани человека. Повышенный уровень КТ-1 в сыворотке крови был выявлен у пациентов с метаболическим синдромом по сравнению с контрольной группой (127±9 нг/мл и 106±4 нг/мл соответственно, p<0,05), причем уровень КТ-1 положительно коррелировал с уровнем глюкозы (r=0,2, p<0,05). Таким образом, жировая ткань является источником КТ-1, что объясняет высокий уровень этого цитокина у пациентов с метаболическим синдромом.

**Потребление магния, метаболические нарушения и воспаление**

Magnesium Intake, Metabolic Abnormalities, and Inflammation

Simona Bo, M.D., Department of Internal Medicine, University of Turin, Italy

<http://metabolicsyndromeinstitute.com/informations/experts-opinion>

Магний является эссенциальным кофактором во многих ферментативных реакциях в организме. Он играет роль прямого антагониста внутриклеточного кальция и способен влиять на действие инсулина. Магний необходим для функционирования всех энергозависимых транспортных систем, гликолиза и окислительного фосфорилирования, он влияет на агрегацию тромбоцитов и электролитный баланс, оказывает релаксирующее действие на гладкомышечную стенку сосудов и обладает антиаритмическим эффектом.

Недостаточное потребление магния и его низкое содержание в плазме крови ассоциированы с сахарным диабетом 2 типа (СД 2), инсулинорезистентностью, артериальной гипертензией, дислипидемией, метаболическим синдромом и сердечно-сосудистыми заболеваниями как у взрослых, так и в подростковом и детском возрасте.

Добавление магния предотвращает развитие сахарного диабета 2 типа у крыс и повышает чувствительность к инсулину у пациентов с СД 2. В метаанализе девяти рандомизированных, двойных слепых, плацебо-контролируемых исследований была произведена оценка эффекта перорального назначения магния на гликемический контроль у больных СД 2. Прием магния в течение 4–16 недель способствовал снижению уровня глюкозы натощак и повышению уровня холестерина ЛПВП. Была выявлена отрицательная корреляция между содержанием магния в плазме и наличием неалкогольного стеатогепатита.

Тем не менее данные исследований по обогащению пищевого рациона магнием демонстрируют, как правило, скромный или недолговременный положительный эффект на гликемический контроль, уровень гликозилированного гемоглобина и уровень артериального давления. Более того, потребление пищевых волокон может способствовать искажению результатов. Известно, что количество пищевых волокон в рационе отрицательно коррелирует с метаболическими нарушениями и положительно – с уровнем потребления магния, так как оба эти компонента пищи содержатся в одних и тех же продуктах (цельные злаки, фрукты, овощи, орехи).

Потребление пищевых волокон улучшает чувствительность к инсулину за счет снижения скорости абсорбции глюкозы в желудочно-кишечном тракте, предотвращает набор веса, обеспечивая длительное чувство насыщения, уменьшает воспаление и оксидативный стресс.

Согласно литературным данным, имеется отрицательная корреляция между уровнем магния в пище/плазме и уровнем С-реактивного белка (С-РБ), важного маркера системного воспаления и сердечно-сосудистого фактора риска. Учитывая, что уровень С-РБ повышается при ожирении, артериальной гипертензии и других метаболических нарушениях, с целью минимизации влияния метаболических сдвигов на уровень С-РБ, данная взаимосвязь была изучена в группе здоровых лиц (без избыточного веса и обменных нарушений). Результаты данного исследования подтвердили наличие обратной корреляции между уровнем С-РБ и потреблением магния.

Было показано, что в организме крыс недостаточность магния индуцирует хроническое нарушение окислительно-восстановительного статуса, ассоциированное с воспалением, что может способствовать повышению окисления липидов, развитию гипертензии и сосудистой патологии. Недостаточность магния угнетает рост и миграцию эндотелия, стимулирует синтез оксида азота и ряда провоспалительных цитокинов *in vivo*, таким образом непосредственно влияя на микроциркуляторное русло. Таким образом, подострое воспаление является возможным медиатором взаимосвязи, выявленной между сердечно-сосудистыми заболеваниями и уровнем потребления магния.

Вопрос о том, предотвращает ли назначение магния развитие СД 2, артериальной гипертензии и метаболического синдрома, остается открытым. Во избежание переоценки результатов и необъективности выводов, а также для определения долгосрочной безопасности и обоснованности назначения магния, требуются дальнейшие, профессионально-спроектированные рандомизированные исследования.

*Перевод М.А. Берковской*

**Красное мясо в диете**

**Red meat in the diet**

C. S. Williamson, R. K. Foster, S. A. Stanner and J. L. Buttrick. British Nutrition Foundation, Nutrition Bulletin 2005; 30: 323-355.

Авторы статьи суммировали и систематизировали большинство научных исследований, посвященных роли и месту красного мяса в диете.

Из-за различных условий выращивания скота и способов приготовления пищи, данные по соотношению основных макро- и микронутриентов в составе мяса разнятся; наиболее жирные и калорийные виды красного мяса распространены в Великобритании.

Если сравнивать три вида красного мяса, свинина является наиболее жирной, как в тощем варианте, так и в смешанном с жиром. При оценке качества мяса необходимо обращать внимание не только на общее количество жира в мясе, но и на содержание мононенасыщенных и омега-3 полиненасыщенных жирных кислот ( $\omega$ -3 ПНЖК). Согласно рекомендациям департамента здоровья Объединенного Королевства, минимальная норма потребления  $\omega$ -3 ПНЖК составляет 450 мг в сутки, но даже в 100 г приготовленной баранины содержится половина указанного количества. Обращает на себя внимание тот факт, что в мясе жвачных животных, пасшихся на пастбищах круглый год (Австралия, Новая Зеландия, Ирландия), большее содержание конъюгированной линолевой кислоты и  $\omega$ -3 ПНЖК из-за трансформации травяной  $\alpha$ -линоленовой кислоты в длинноцепочечные эйкозапентаеновую и докозапентаеновую кислоты.

По количеству белка существенной разницы в трех видах красного мяса нет: содержание белка на 100 г готового продукта колеблется от 27 до 35 г.

Красное мясо можно считать богатым источником витамина В<sub>12</sub>, а также ниацина, витамина В<sub>6</sub>, фосфора и одного из метаболитов витамина Д – 25-гидроксиколекальциферола.

Красное мясо является одним из важнейших источников минералов не только указанных макро-нутриентов и витаминов, но и таких, как железо и цинк. Большая часть содержащегося в мясе железа представлена в легкоусвояемой гемоформе. Как и железо, цинк, содержащийся в мясе, хорошо усваивается организмом. По данным исследований, именно мясо является главным источником почти половины необходимой суточной нормы цинка в питании европейского населения.

Содержание в мясе магния, меди, кобальта, фосфора, хрома, селена и никеля варьирует в различных странах, что также объясняется различиями в условиях выращивания скота, где имеет значение состав почвы, воды, особенности климата.

Помимо позитивных эффектов мясной пищи, в статье активно обсуждаются негативные стороны

частого употребления мяса. Так, по данным крупного европейского исследования EPIC-Oxford study, охватившего более 65 тысяч человек, рацион мясоедов, употребляющих более 3 раз в неделю красное мясо, был на 14% калорийнее, чем у вегетарианцев и у людей, часто использующих в рационе рыбу. Кроме того, двукратно увеличено потребление насыщенных жирных кислот в сравнении с рекомендуемой нормой, примерно на 40% снижено потребление пищевых волокон, снижено поступление с пищей фолатов, витаминов С, Е, тиамин. Схожие результаты были получены в исследовании среди женщин Объединенного Королевства (UK Women's Cohort Study).

По данным крупных эпидемиологических исследований, приведенных в статье, частое употребление мяса ассоциировано с развитием колоректальных аденом, рака желудка, молочной железы, поджелудочной железы, простаты и почек. Возможный риск варьирует от 1,1 до 2,49 раза.

Высказано предположение о влиянии потребления мяса на изменения в ферментативном составе, которые провоцируют полиморфизм генов, возможно приводящий к развитию раковых клеток.

В отношении риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) приведены данные целого ряда эпидемиологических исследований, в которых получена зависимость частоты фатального исхода ССЗ от чрезмерного количества красного мяса в рационе. Так, употребление мяса 3 раза в неделю повышает риск фатального исхода ССЗ у мужчин в 1,9 раза, а при употреблении мяса 4 раза в неделю – в 2,3 раза. У женщин активное потребление мяса (более 3 раз в неделю) ассоциируется с повышением риска смертности от ССЗ в 1,44 раза. Схожие зависимости были получены и в отношении развития сахарного диабета 2 типа (СД 2). По данным различных исследований, частое употребление мяса увеличивает риск развития СД 2 почти в два раза. Авторы статьи выдвинули возможные причины развития этих рисков: с повышением потребления красного мяса увеличивается количество поступающих с пищей жиров, что, как известно, может нарушать обмен углеводов. Кроме того, в процессе пищеварения формируются N-нитрозамины, которые могут оказывать токсический эффект на клетки поджелудочной железы.

В заключение авторы делают резонный вывод о том, что все приведенные ими данные имеют серьезные научные обоснования, но при этом полагают, что разумное употребление постного мяса необходимо рассматривать как один из компонентов рационального здорового питания человека.

**Взаимосвязь материнского и отцовского веса при рождении с развитием метаболического синдрома у их потомков: исследование между поколениями в Южной Индии**

Relationships of maternal and paternal birthweights to features of the metabolic syndrome in adult offspring: an inter-generation study in South India

S.R. Veena, S. Geetha, S.D. Leary, J. Saper, D.J. Fisher, K. Kumaran, P. Coakley, C. E. Stein, C. H. D.

*FallDiabetologia 2007, Vol 50; 1: 43-54*

Малый вес при рождении ассоциирован с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и клиническими проявлениями инсулинорезистентности вплоть до сахарного диабета 2 типа (СД 2). Согласно эмбриональной гипотезе, недостаток питания в течение ключевых внутриутробных периодов развития программирует метаболизм после рождения. Существует и альтернативная гипотеза о влиянии генов-регуляторов инсулинорезистентности на инсулинстимулированный вес при рождении и в дальнейшем на развитие ССЗ и СД 2.

Результаты исследований показали, что наличие диабета у отца ассоциировано с малым весом у его потомства. В свою очередь, у матерей, болеющих сахарным диабетом, часто рождаются дети с макросомией. Если раннее развитие матери происходило в плохих внешнесредовых условиях, то ее потомство с большой вероятностью родится с малым весом. Подобная тенденция не характерна для отцов.

Целью представленного в статье исследования было изучение взаимосвязи между материнским, отцовским весом при рождении и инсулинорезистентностью, метаболическим синдромом, сердечно-сосудистыми факторами риска у потомства.

Полученные результаты в целом у всех обследованных показали, что с возрастом увеличивалось количество метаболических нарушений.

У женщин чаще наблюдались повышенные показатели инсулинорезистентности, тогда как у мужчин — гипертриглицеридемия. Нарушения показателей метаболизма имели обратную пропорциональную зависимость с весом при рождении. Указанная зависимость сохранялась и при исключении влияния индекса массы тела. Обнаруженная стойкая отрицательная ассоциация инсулинорезистентности, показателей холестерина с весом при рождении отцов и матерей не зависела от их социального статуса.

По результатам исследования, материнский и отцовский вес при рождении имеет отрицательную зависимость с факторами риска ССЗ, метаболического синдрома и артериальной гипертензии у их потомков.

*Комментарии*

Конечно, прочитав название работы, можно подумать, что тенденции, характерные для представителей Индии, могут не экстраполироваться на нашу популяцию. Но есть и весомый аргумент о репрезентативности эпидемиологических данных. Общеизвестно, что такое большое количество маловесных новорожденных нетипично для индустриально развитых стран. Полученные же результаты еще раз подчеркивают тот факт, что здоровье родителей является одним из составляющих здоровья будущего потомства.

**Правда о молоке!**

The truth about milk!

A. P. Nugent. British Nutrition Foundation, Nutrition Bulletin 2005; 30: 307-308.

Данная статья представляет собой краткий обзор 10 крупных исследований длительностью от 8 до 28 лет, посвященных определению места молока в системе здорового питания. В эти исследования было включено около 400 000 мужчин и женщин в США, Великобритании, Японии, Нидерландах и Италии.

Употребление в сутки 3 стаканов молока или 100 г нежирного сыра снижает риск ССЗ на 13%, а развитие инсульта – на 17%. В более старшей возрастной группе риск инсульта снижался на 48%.

Подчеркнута роль молока как основного источника кальция в пище. Адекватное поступление кальция с пищей предупреждает развитие остеопороза, помогает регулировать уровень артериального давления, даже предупреждает развитие некоторых видов рака.

Таким образом, рациональное питание подразумевает разнообразие продуктов, обязательно включая молоко и его производные.

**Терапевтическое использование ингибиторов ароматазы у мужчин**

Therapeutic uses of aromatase inhibitors in men

W. de Ronde, Current opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity 2007; 3, 14: 235-240

Эстрогены мужскому организму необходимы для поддержания костной массы, созревания эпифиза и регуляции гонадотропной секреции.

Ключевым ферментом в биосинтезе эстрогенов является ароматаза, локализующаяся в эндоплазматическом ретикулуме эстрогенпродуцирующих клеток. Основной функцией ароматазы является регуляция синтеза эстрадиола из тестостерона или эстрона. Биоактивность ароматазы регистрируется в гонадах, плаценте, головном мозге, жировой ткани, мышцах, волосах, костном мозге. Известно,

что при ожирении ароматизирование андрогенов на периферии повышено, что проявляется увеличением уровня эстрадиола и снижением тестостерона в плазме. Предпринимались попытки по регуляции этих нарушений через экзогенное введение ингибиторов ароматазы (летрозол и тестолактон) у пациентов с морбидным ожирением. В результате введения этих препаратов нормализовались показатели тестостерона плазмы.

*Перевод Ф.Х. Дзгоевой*

## Снижение массы тела и улучшение состояния сопутствующих заболеваний в результате применения препарата Ксеникал (орлистат): XXL-исследование в сети первичной медицинской помощи

А. Уирт

Городская клиника Бад-Ротенфельде, Германия  
Diabetes, Obesity and Metabolism, 7, 2005, 21-27

Постоянный рост числа больных с ожирением в последние годы представляет серьезную проблему для системы здравоохранения. В Германии всего один из трех жителей имеет индекс массы тела (ИМТ) ниже рекомендуемого критерия 25 (кг/м<sup>2</sup>) [1]. За последние 20 лет число детей и подростков с избыточным весом или ожирением увеличилось в два раза [2]. В решении проблемы эффективного лечения этой постоянно увеличивающейся категории населения должны участвовать как врачи общей практики, которые будут лечить пациентов с избыточным весом и ожирением без сопутствующих патологий, так и врачи из специализированных медицинских центров, в задачу которых будет входить лечение больных с сопутствующими заболеваниями и психо-социальными проблемами.

Эффективность орлистата (ксеникала) — ингибитора фермента желудочно-кишечной липазы, — который примерно на 30% снижает всасывание жиров, показана в большом числе рандомизированных и плацебо-контролируемых исследований. Так, в отчете Европейской многоцентровой исследовательской группы сообщается о снижении массы тела на 10,2% от исходной и ослаблении всех факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний через 2 года терапии орлистатом в сочетании с изменением образа жизни [3]. Также показана эффективность орлистата в снижении массы тела и контроле гликемии у больных диабетом независимо от наличия или отсутствия показаний к применению инсулина [4, 5]. Результаты четырехлетнего исследования Ксеникала в профилактике диабета у больных с ожирением (XENDOS), в котором участвовали 3304 больных, показали снижение относительного риска прогрессирования диабета II типа в группе орлистата на 37% по сравнению с плацебо [6].

Как считают специалисты, снижение массы тела на 5% обеспечивает заметное улучшение состояния здоровья и повышение качества жизни. Для пациентов с ИМТ 35 мг/м<sup>2</sup> целью терапии является снижение массы тела более чем на 10% [7]. В нашем исследовании лечение пациентов с ожирением проводили врачи общей практики, которые в Германии ведут амбулаторный прием. Проведена оценка эффективности

терапии орлистатом в сочетании с изменением образа жизни в достижении указанных целевых уровней снижения массы тела в большом числе учреждений первичной медицинской помощи. Цель нашего исследования состояла не в оценке влияния орлистата на различные клинические показатели, а в оценке терапевтического результата лечения, проводимого в обычных условиях стандартной сети медицинской помощи.

### Методы

#### Пациенты

Данное исследование проводилось с марта 1999 по апрель 2000 г. в Германии. В соответствии с условиями проведения исследований врачи общей практики должны были лечить своих пациентов, как обычно, без обязательного назначения какого-либо определенного препарата. Если врач назначал орлистат, то в этом случае требовалось следовать европейским инструкциям по применению препарата, приведенным в аннотации орлистата. В исследование включали пациентов с показаниями к назначению орлистата (ИМТ ≥ 28 кг/м<sup>2</sup>). Наличие противопоказаний к применению орлистата являлось критерием исключения из протокола.

#### Лечение

При назначении орлистата всем пациентам было рекомендовано принимать препарат по 120 мг три раза в сутки с едой в сочетании с низкокалорийной диетой и увеличением физической активности. Продолжительность курса терапии орлистатом устанавливал лечащий врач по своему усмотрению. По условиям исследования максимальная длительность лечения составляла 9 месяцев. Пациенты проходили контрольные обследования при включении в исследование и в конце периода лечения (примерно через 6–9 месяцев). По желанию пациенты могли пройти специальную программу контроля веса.

Пациентам, включенным в исследование, проводилось измерение массы тела, окружности талии, окружности бедер, роста и артериального давления. Лабораторные анализы выполняли в местных лабораториях.

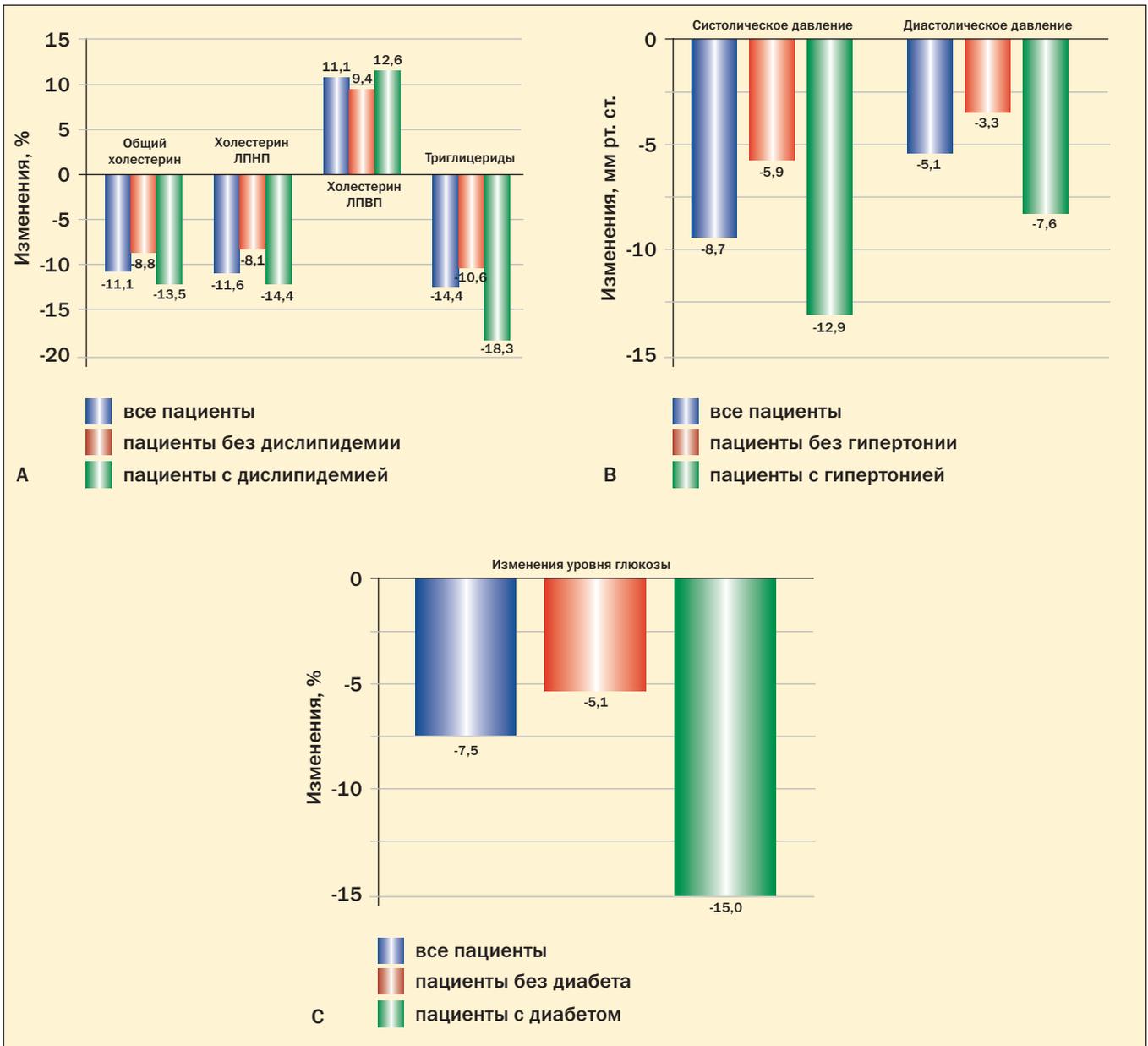


Рисунок. Положительное влияние лечения орлистатом на уровень липидов в крови, артериальное давление и уровень глюкозы в крови:  
 (А) Изменение липидов в крови (% $M\pm m$ );  
 (В) Изменение артериального давления (мм рт. ст.,  $M\pm m$ );  
 (С) Изменение уровня глюкозы в крови (% $M\pm m$ ).  $p < 0,0001$  для всех изменений по сравнению с исходным уровнем.

**Обследования**

Эффективность и переносимость лечения, а также соблюдение пациентами лечебного режима оценивали лечащие врачи по пятибалльной шкале (отлично, очень хорошо, хорошо, удовлетворительно и неудовлетворительно).

Сопутствующие заболевания диагностировали по клиническим критериям Германской медицинской ассоциации (сахарный диабет: уровень глюкозы в крови натощак  $>126$  мг/%; артериальная гипертензия: систолическое/диастолическое артериальное давление  $>140/90$  мм рт. ст.; дислипидемия: холестерин липопротеидов низкой плотности (ЛПНП)  $>160$  мг/%; холестерин липопротеидов высокой плотности (ЛПВП)  $<40$  мг/% и триглицериды  $>200$  мг/%).

Данные оценивали методами описательной статистики при помощи программного пакета STATISTICA, версия 6.0 (StatSoft Inc.).

**Результаты**

**Пациенты и их исходные данные**

Всего в данном исследовании приняли участие 15 549 больных (11 131 женщина и 4418 мужчин). Большинство больных ( $n=15201$ ) наблюдались у врачей первичной медицинской помощи ( $n=3631$ ). 348 больных наблюдались у госпитальных врачей ( $n=60$ ).

Средний возраст больных составлял 48 лет, средняя продолжительность периода ожирения – 13,7 года.

Примерно у половины больных наблюдалось одно или два сопутствующих заболеваний, у трети больных – три и более сопутствующих заболеваний. Артериальную гипертензию имели 41%, дислипидемию – 34% и сахарный диабет – 16% больных.

**Период лечения и соблюдение лечебного режима**

Пациенты получали лечение в среднем 7,1 месяца. Орлистат назначали в сочетании с низкокалорийной

Таблица

Влияние орлистата на массу тела, индекс массы тела (ИМТ), окружность талии и окружность бедер у всех больных и в зависимости от пола

	Все больные (n=15 138)				Женщины (n=10 815)		Мужчины (n=4 323)	
	До лечения	После лечения	Абсолютное изменение <sup>1</sup> (M+m)	Среднее изменение (%)	Абсолютное изменение <sup>1</sup> (M+m)	Среднее изменение (%)	Абсолютное изменение <sup>1</sup> (M+m)	Среднее изменение (%)
Масса тела (кг)	99,2	88,5	-10,78±6,94	-10,7	-10,30±6,51	-10,7	-11,96±7,8	-10,7
ИМТ (кг/м <sup>2</sup> )	34,7	31,0	-3,76±2,38	-10,7	-3,75±2,36	-10,7	-3,78±2,43	-10,7
Окружность талии <sup>2</sup> (см)	114,6	106,6	-8,24±8,37	-7,0	-7,91±8,42	-6,9	-9,02±8,19	-7,2
Окружность бедер <sup>3</sup> (см)	116,4	110,6	-6,18±7,17	-5,1	-6,55±7,09	-4,4	-5,30±7,28	-5,4

<sup>1</sup>p<0,0001 для различий между значениями всех показателей до и после лечения.

<sup>2</sup>n (женщины)=8036, n (мужчины) = 3342.

<sup>3</sup>n (женщины)=7723, n (мужчины) = 3240.

диетой 73% от общего числа больных и/или с физической нагрузкой 53% от общего числа больных. Всего 12% больных получали орлистат без дополнительных мер контроля веса.

### Снижение массы тела и общая эффективность орлистата

За период исследования снижение массы тела больных в результате применения орлистата составило в среднем 10,7%. Снижение массы тела в абсолютных значениях у мужчин было более выраженным, чем у женщин, однако в процентном отношении результаты были сопоставимыми. В среднем ИМТ снизился на 3,76 кг/м<sup>2</sup>. Также отмечено уменьшение окружности талии и бедер (таблица).

Не менее 5% снижения массы тела по сравнению с исходным уровнем зарегистрировано у 87% больных, а у 50% больных снижение массы тела составило не менее 10%. Максимальный эффект отмечался в тех случаях, когда терапия орлистатом сочеталась со всеми дополнительными мероприятиями, т.е. участием в программе контроля веса в комбинации с низкокалорийной диетой и физической нагрузкой.

### Влияние на сопутствующие заболевания

Орлистат положительно влиял на уровень липидов и глюкозы в крови и артериальное давление. В среднем достигнуто выраженное снижение уровня липидов в крови (рис. А). Отмечено снижение холестерина ЛПНП и повышение холестерина ЛПВП: в результате среднее значение отношения ЛПНП/ЛПВП снизилось на 15,4%. Систолическое/диастолическое артериальное давление в среднем снизилось на 8,7/5,1 мм рт. ст., соответственно (рис. В), а частота сердечных сокращений – в среднем на 3,0 уд./мин. Уровень глюкозы крови снизился в среднем на 7,5% (рис. С).

Положительный эффект лечения был наиболее выраженным у пациентов с сопутствующими ожирению заболеваниями. У больных с дислипидемией отмечалось значительное снижение общего холестерина (14%), холестерина ЛПНП (14%) и триглицеридов (18%), уровень холестерина ЛПВП увеличился на 13% (рис. А). У больных с артериальной гипертензией систолическое артериальное давление снизилось с 155,0 мм рт. ст. в начале исследования до 142,1 мм рт. ст. (-12,9 мм рт. ст.) через 7 месяцев периода наблюдения.

Соответственно, диастолическое давление снизилось с 92,2 мм рт. ст. до 84,6 мм рт. ст. (рис. В). У больных с сахарным диабетом к концу исследования отмечалось снижение уровня глюкозы в крови на 15% по сравнению с исходным уровнем (рис. С).

У некоторых больных стало возможным снижение дозы или полная отмена сочетанной медикаментозной терапии: 31% больных с дислипидемией прекратили прием гиполипидемических препаратов и еще 15% больных снизили дозы назначенных препаратов. Кроме этого, 18% больных с артериальной гипертензией прекратили прием антигипертензивных средств, а еще 8% снизили дозы этих препаратов. В группе больных с сахарным диабетом лекарственную терапию отменили у 16% и снизили дозу у 16%.

### Переносимость орлистата

В общем специалисты оценили переносимость орлистата как хорошую более чем у 90% пациентов. Неблагоприятные явления были зарегистрированы у 1,5% больных (n=234) и в основном состояли в нарушениях со стороны желудочно-кишечного тракта. Чаще всего наблюдались диарея и жидкий стул (n=64), жирный стул (n=50), метеоризм (n=23) и тошнота (n=7). После окончания курса лечения более половины (62,2%) пациентов пожелали продолжить прием орлистата.

### Обсуждение

Проведенное исследование орлистата явилось самым крупным исследованием орлистата в естественных условиях; оно подтвердило эффективность орлистата в сочетании с изменением образа жизни, показанную ранее в условиях контролируемых исследований [3, 6, 9] и в условиях обычной практики [10]. Достигнутое существенное снижение массы тела (10,7%; 10,8 кг) было сопоставимым со снижением массы тела в контролируемых исследованиях орлистата в сочетании с существенным изменением образа жизни [3, 8, 9]. Снижение массы тела не менее чем на 5% зарегистрировано у 87% больных, причем у 51% снижение составляло 10% и более; различий в этом показании между мужчинами и женщинами не зарегистрировано. Эти результаты показывают, что применение орлистата в обычной медицинской практике в сочетании с изменением образа жизни является таким же эффективным методом, как и лечение в специализированных центрах,

которое связано с большими расходами на немедикаментозную терапию.

Снижение массы тела было одинаковым у больных с сахарным диабетом (10,1%) и пациентов без диабета (10,7%). В проведенных до настоящего времени клинических исследованиях снижение массы тела у больных без диабета было более выраженным (–10,3 кг) [3], чем у больных с диабетом, получавших пероральную терапию (–4,6 кг) или инсулин (–6,2 кг) [4,11]. В целях сравнения результатов между больными диабетом и без диабета и получения представительных данных, в наш протокол было включено достаточно большое число больных диабетом [12, 13, 14]. У больных с диабетом лечение приводило к клинически значимому снижению гликемии на 27 мг/% (15,0%).

Лечение приводило к значительному снижению уровня липидов в крови, особенно у больных с дислипидемией. Снижение общего холестерина и холестерина ЛПНП составило 14%, уровень холестерина ЛПВП повысился на 13%, атерогенное соотношение холестерина ЛПНП/ЛПВП улучшилось на 18%. Эти результаты сопоставимы с данными, полученными в предыдущих контролируемых исследованиях, особенно у больных с диабетом [15].

Также зафиксировано значительное снижение систолического и диастолического артериального давления. Как показал метаанализ данных рандомизированных плацебо-контролируемых исследований у 628 больных ожирением с гипертонией, терапия орлистатом в сочетании с изменением образа жизни приводила к снижению систолического и диастолического давления соответственно на 9,4 мм рт. ст. и 7,7 мм рт. ст. [16]. Как и в нашем исследовании, отмечалось снижение частоты сердечных сокращений на три удара

в минуту, а произведение систолического давления и частоты (важный показатель потребления кислорода миокардом) снижалось в среднем на 10% [16].

Снижение степени факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний сопровождалось уменьшением потребности в сочетанной терапии. Примерно шестая часть больных с гипертонией и диабетом прекратили прием соответственно антигипертензивных или пероральных противодиабетических средств. Каждый третий пациент с дислипидемией прекратил прием гиполипидемических препаратов. Необходимо отметить, что по условиям протокола ни пациенты, ни врачи не получали инструкций специально снижать потребление препаратов для лечения сопутствующих заболеваний. Таким образом, орлистат позволяет снизить затраты на сочетанную терапию при лечении ожирения, хотя формальный анализ для подтверждения этого предположения не проводился.

### Заключение

В данной работе представлены результаты самого крупного исследования орлистата в реальных условиях обычной клинической практики, в котором приняло участие большое число пациентов с избыточным весом или ожирением. Эти результаты показали возможность эффективного снижения степени тяжести сопутствующих заболеваний в результате применения орлистата в этих условиях. Наши данные продемонстрировали, что снижение массы тела и факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний было сопоставимым с результатами рандомизированных контролируемых исследований. Таким образом, лечение ожирения может проводиться врачами общей практики без ущерба для его качества по сравнению с лечением в специализированных центрах.

### Литература

1. Bergmann KE, Mensink GBM. Körpergewicht. Gesundheitswesen 1999; 61: 115–120.
2. Kromeyer-Hauschild K, Zellner K, Jaeger U, Hoyer H. Prevalence of overweight and obesity among school children in Jena (Germany). Int J Obes Relat Metab Disord 1999; 23: 1143–1150.
3. Sjostrom M, Rissanen A, Andersson T et al. Randomised placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. Lancet 1998; 352: 167–172.
4. Kelley DE, Bray GA, Pi-Sunyer FX et al. Clinical efficacy of orlistat therapy in overweight and obese patients with insulin-treated type 2 diabetes: a 1-year randomized controlled trial. Diabetes Care 2002; 25: 1033–1041.
5. Miles JM, Leiter L, Hollander P et al. Effect of orlistat in overweight and obese patients with type 2 diabetes treated with metformin. Diabetes Care 2002; 25: 1123–1128.
6. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjostrom M. Xenical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study. a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. Diabetes Care 2004; 27: 155–161.
7. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. World Health Organ Tech Rep Ser 2000; 894: i–xii; 1–253.
8. World Health Organization. International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. J Hypertens 1999; 17: 151–183.
9. Davidson MH, Hauptman J, DiGirolamo M et al. Weight control and risk factor reduction in obese subjects treated for 2 years with orlistat: a randomized controlled trial. JAMA 1999; 281: 235–242.
10. Rissanen A, Lean M, Rossner S, Segal KR, Sjostrom M. Predictive value of early weight loss in obesity management with orlistat: an evidence-based assessment of prescribing guidelines. Int J Obes Relat Metab Disord 2003; 27: 103–109.
11. Hanefeld M, Sachse G. The effects of orlistat on body weight and glycaemic control in overweight patients with type 2 diabetes: a randomized, placebo-controlled trial. Diabetes Obes Metab 2002; 4: 415–423.
12. Fujioka K, Seaton TB, Rowe E et al. Weight loss with sibutramine improves glycaemic control and other metabolic parameters in obese patients with type 2 diabetes mellitus. Diabetes Obes Metab 2002; 2: 175–187.
13. James WPT, Astrup A, Finer N et al. Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomized trial. Lancet 2000; 356: 2119–2123.
14. Anderson JW, Konz EC, Frederich RC, Wood CL. Longterm weight-loss maintenance. a meta-analysis of US studies. Am J Clin Nutr 2001; 74: 579–584.
15. Muls E, Kolanowski J, Scheen A, Van Gaal L, ObelHyx Study Group. The effects of orlistat on weight and on serum lipids in obese patients with hypercholesterolemia: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre study. Int J Obes Relat Metab Disord 2001; 25: 1713–1721.
16. Sharma AM, Golay A. Effect of orlistat-induced weight loss on blood pressure and heart rate in obese patients with hypertension. J Hypertens 2002; 20: 1873–1878.