

Преувеличение риска метаболического синдрома острых кардиоваскулярных катастроф или явная недооценка

Оптимизация профилактики острых сердечно-сосудистых катастроф особенно актуальна для Украины в нынешнем году, когда отмечается столетие прижизненной диагностики острого инфаркта миокарда корифеями кардиологии В.П. Образцовым и Н.Д. Стражеско.

Утвержденная в настоящее время национальная стратегия решения этого вопроса базируется на внедрении Государственной программы предупреждения и лечения сердечно-сосудистых и сосудисто-мозговых заболеваний в 2006–2010 гг. Основными мероприятиями ее являются ранняя первичная профилактика с целью модификации образа жизни и устранения факторов риска развития кардиальной патологии и эффективная вторичная профилактика, направленная на предупреждение осложнений уже сформировавшихся сердечно-сосудистых заболеваний.

Выявление факторов риска и их коррекция привели большинство ученых к объективному осознанию их множественности и возможности взаимного потенцирования, а отсюда — к необходимости комплексного устранения (рис. 1). Одной из наиболее популярных профилактических теорий, созданных и развиваемых в последнее время, является концепция метаболического синдрома (МС), объединяющая четыре основных фактора риска (ожирение, артериальную гипертензию, дислипидемию и гипергликемию). Вместе с тем формирование представлений о МС прошло ряд эволюционных этапов: от несомненно-го интереса к новой оригинальной мысли на рубеже 90-х годов XX столетия до полного отрицания некоторыми учеными необходимости постановки данного диагноза в клинической практике и, наконец, к взвешенному пониманию целесообразности и прогностической оправданности многофакторного профилактического подхода.

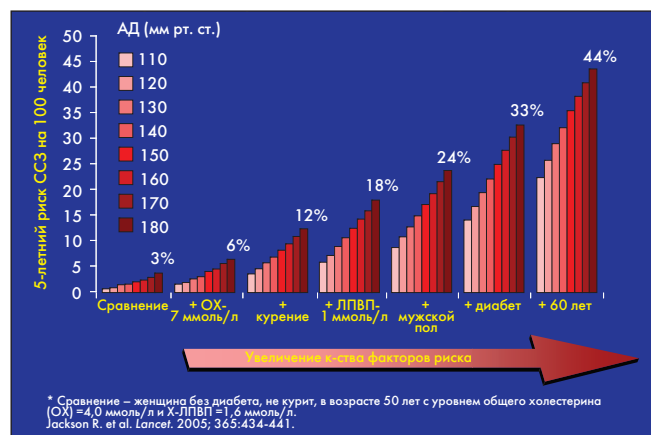


Рис. 1. Величина кардиоваскулярного риска в зависимости от количества его факторов

1. Должен ли метаболический синдром «упокоиться с миром»?

После триумфальной презентации патофизиологического определения «синдрома X», или «метаболического синдрома», прозвучавшей в 1988 году из уст G. Reaven в рамках Бантинговской лекции [12], к началу XXI века у некоторых клиницистов накопился ряд замечаний и критических вопросов, не нашедших исчерпывающих ответов, что привело к появлению публикаций с достаточно категорическими утверждениями типа: «Метаболический синдром: диагноз, вводящий в заблуждение» [9], «Naveed Sattar и сотрудники забили еще один гвоздь в гроб метаболического синдрома...» [10], «Может ли метаболический синдром быть подспорьем в прогнозе сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета?» [16], «Должны ли мы отказаться от метаболического синдрома?» [3] и т.д.

Наибольшее число противников данного синдрома с удовлетворением прочли совместное заключение, к которому пришли в 2005 году Американская диабетическая ассоциация и Европейская ассоциация по изучению диабета, призвавшие к более тщательному рассмотрению прогностического значения метаболического синдрома.

Как было опубликовано в их совместном заявлении в сентябрьских номерах журналов Diabetes Care и Diabetology [9], метаболический синдром, к которому стали относиться как к предиктору сердечно-сосудистых заболеваний, недостаточно хорошо определен, по-разному применяется и нуждается в дальнейших исследованиях, которые помогли бы понять, следует ли вообще лечить этот синдром, и если да, то каким именно образом... Авторы высказали предположение, что не следует выносить в диагноз этот синдром или пытаться лечить его, как самостоятельную болезнь, пока не ясна его научная основа. Ведущий научный и медицинский сотрудник (Chief Scientific and Medical Officer) Американской диабетической ассоциации R. Kahn высказал сомнения

в том, что «сочетание (комбинирование) факторов риска ведет к более значимому или высокому риску сердечно-сосудистых заболеваний, чем отдельные компоненты». Кроме того, как раз в это время «масла в огонь» подлил сам G. Reaven, который в том же 2005 году опубликовал в журнале Clinical Chemistry [13] статью под названием «The Metabolic Syndrome: Requiescat in Pace», что означает ни больше ни меньше чем: «Метаболический синдром: упокойся с миром». Жаль, что большинство научных сотрудников, цитирующих эту работу, не потрудились внимательно прочесть не только ее название, но и саму суть статьи в оригинале, в противном случае ироничный тон «родителя» метаболического синдрома помог бы им «расставить точки над «i» в данном вопросе. По мнению G. Reaven, высказанному в данной публикации и представленному в публичной лекции, прочитанной в Москве в 2007 году, на которой мне посчастливилось присутствовать, во-первых, инсулинорезистентность, которую справедливо называют «основной осью» метаболического синдрома, не возникает на пустом месте, а служит у данных больных отражением эндокринной функции жировой ткани, а во-вторых, принципиальная важность МС заключается не только, и не столько в формировании артериальной гипертензии, на чем делается акцент в АТР-III (2001), а в инициации атеросклеротического поражения коронарных сосудов и угрозе быстрой манифестации ишемической болезни сердца с развитием всех ее серьезнейших осложнений.

Наиболее полный и, на наш взгляд, правильный анализ сложившейся ситуации вокруг совместного заявления Американской диабетической ассоциации и Европейской ассоциации по изучению диабета и дискуссии по данному вопросу представлен в работах М.Н. Мамедова [1]. В приведенной аргументации следует обратить внимание на ряд вопросов:

1. **Определение МС четкое, но слишком произвольное, что может затруднить выбор терапевтических приоритетов.** Действительно, за последние годы критерии МС пересматривались дважды. В 2001 г. согласно рекомендациям образовательной программы Национального комитета США по холестерину (АТР-III, 2001) диагноз МС выставлялся при наличии 3 и более из 5 компонентов [6]. К компонентам МС предлагалось относить: абдоминальное ожирение (окружность талии более 102 см для мужчин, более 88 см для женщин), гипертриглицеридемия выше 1,7 ммоль/л, низкий уровень ХС ЛПВП (ниже 1 ммоль/л для мужчин и ниже 1,3 ммоль/л для женщин), АГ выше 130/85 мм рт. ст. и гипергликемия выше 6,1 ммоль/л. Все эти компоненты МС являются предиктором развития ИБС. Эти критерии нашли широкое применение в большинстве стран мира благодаря простоте использования в клинических условиях. Согласно предложению Международной федерации диабета (2005) при диагностике МС абдоминальное ожирение (окружность талии более 94 см для мужчин и более 80 см для женщин европеоидной расы) рассматривается как основной компонент МС [4]. К остальным относятся: гипергликемия выше 5,6 ммоль/л, гипертриглицеридемия выше 1,7 ммоль/л, низкий уровень ХС ЛПВП (ниже 1 ммоль/л для мужчин и 1,3 ммоль/л для женщин), АГ (АД выше 130/85 мм рт. ст.). Далее автор подчеркивает, что критерии Национального комитета США по холестерину (АТР-III, 2001) соответствуют, как правило, уже сформировавшемуся более тяжелому контингенту пациентов, в то время как критерии Международной федерации по диабету (IDF, 2005) акцентируют внимание на пороговых значениях, превышение которых сопровождается началом формирования патологии. Например, если речь идет о нарушениях углеводного обмена, то, как правило, выделяется контингент с нарушенной толерантностью к глюкозе или с «предиабетом», как принято его называть в зарубежной литературе, то есть когорты пациентов уже нуждающихся в активных профилактических мероприятиях.



Е.И. Митченко

2. Наличие двух компонентов (факторов риска) не должно являться основанием для формулирования диагноза «метаболический синдром».

При диагностике МС четко должны соблюдаться правила постановки его диагноза. Например, сочетание только двух факторов — гиперхолестеринемии и АГ либо избыточной массы тела и АГ не может рассматриваться как МС, поскольку данные пациенты расцениваются лишь как лица с сочетанием двух факторов риска. В случае выявления 2 компонентов МС у пациентов в возрасте 20–39 лет, например абдоминального ожирения и АГ, они должны находиться под наблюдением врача. Согласно данным проспективных исследований существует определенная последовательность в развитии компонентов МС. Чаще всего дислипидемия и клиническая манифестация нарушений углеводного обмена возникают после 35 лет.

3. Каково прогностическое значение инсулинорезистентности как фактора риска ССЗ?

Все факторы риска, входящие в состав МС (абдоминальное ожирение, АГ, гипертриглицеридемия в сочетании с низким уровнем ХС ЛПВП, нарушение толерантности к глюкозе), имеют прогностическое значение в развитии сердечно-сосудистых заболеваний. В литературе описаны как минимум 5 проспективных исследований, в которых инсулинорезистентность/компенсаторная гиперинсулинемия являются независимыми факторами риска сердечно-сосудистых осложнений. Одним из наиболее известных является исследование Botnia [7] (рис. 2).

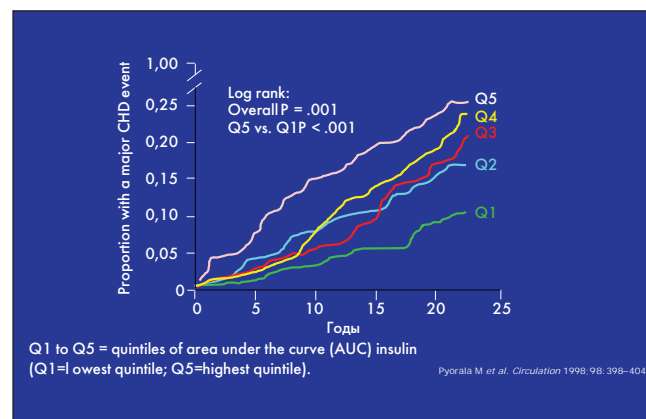


Рис. 2. Риск главных ишемических событий ассоциируется с высоким содержанием инсулина у пациентов с метаболическим синдромом без диабета

4. Существует ли синергизм факторов риска?

Между компонентами МС установлена причинно-следственная связь. Это было показано в работах таких известных ученых, как G. Reaven, M. Hanefeld и S. Haffner. Неправильный образ жизни (переизбыток с преобладанием в рационе животных жиров и легкоусвояемых углеводов, малоподвижный образ жизни и частые психоэмоциональные стрессы), то есть преобладание потребления энергии над энергозатратами на фоне «бережливой» генотипа (или генетической предрасположенности), способствует отложению жира с преимущественным распределением в абдоминальной (или висцеральной) области организма. На этом этапе инсулинорезистентность компенсирована за счет синтеза достаточного количества инсулина и нет отклонений в утилизации глюкозы. Однако активация симпатoadrenalовой системы приводит к увеличению сердечного выброса и частоты сердечных сокращений, что

им. Н.Д. Стражеско» АМН України, г. Киев

В профилактике очевидного?

вызывает спазм сосудов и повышение общего периферического сосудистого сопротивления. Систематическое повышение артериального давления также усиливает степень инсулинорезистентности. Гиперинсулинемия повышает реабсорбцию натрия в проксимальных и дистальных канальцах нефрона, что приводит к задержке жидкости и повышению содержания натрия и кальция в стенках сосудов и их спазму. Между тем усиление инсулинорезистентности/гиперинсулинемии способствует нарастанию нарушения жирового обмена. Наряду с этим активизируется другой процесс: в жировой ткани происходит липолиз, что приводит к выбросу большого количества свободных жирных кислот и в дальнейшем усиливается синтез липопротеинов очень низкой плотности (транспортёра эндогенных триглицеридов). Этот процесс запускает цепь нарушенный липидного спектра (увеличение уровня «плохого» холестерина и уменьшения «хорошего» холестерина). МС в течение нескольких лет (не менее 5) может протекать без клинической манифестации нарушений углеводного обмена. К возникновению гипергликемии при МС приводит нарастание инсулинорезистентности на фоне начинающегося снижения секреции инсулина, благодаря которому происходит декомпенсация утилизации глюкозы. С другой стороны, постоянно высокая концентрация свободных жирных кислот приводит к усилению продукции глюкозы печенью (глюконеогенез) и нарушению транспорта глюкозы внутрь клеток. В среднем срок формирования полного кластера МС составляет не менее 10 лет. Нарастание выраженности МС приводит к усилению активности воспалительных маркеров, тромбообразования и дисфункции эндотелия.

И последнее, противников признания взаимоотягивающего влияния компонентов МС хотелось бы адресовать к внимательному прочтению все того же классического отчета Национальной образовательной программы по холестерину (АТР-III, 2001). Заглавие главы, посвященной метаболическому синдрому, полностью соответствует изложенному в ней материалу и носит название «Metabolic syndrome as multiple, interrelated factors that raise risk» («Метаболический синдром как комплекс множественных взаимосвязанных факторов, которые увеличивают риск») [6]. В данном случае речь идет не только о сердечно-сосудистом риске, а о понятии значительно более широком — о «кардиометаболическом риске» как наиболее неблагоприятном сочетании факторов риска развития кардиоваскулярной патологии и сахарного диабета (рис. 3).

5. Не учитываются некоторые потенциально значимые факторы риска (микроальбуминурия, возраст, предшествующие сердечно-сосудистые события, наследственность по ССЗ, гиподинамия, курение, провоспалительные и протромботические маркеры).

На наш взгляд, в чем мы полностью солидарны с М.Н. Мамедовым, понятие «метаболический синдром» должно иметь все-таки определенные рамки или ограничения. Нельзя рассматривать его как конгломерат всех существующих факторов риска только потому, что они имеют какое-то значение в развитии каскада метаболических нарушений и их осложнений. Одной из причин бурной дискуссии вокруг МС является вольное отношение некоторых авторов к верификации его компонентов. Немудрено, что в условиях разногласия между международными организациями и национальными ассоциациями в целом наличие МС ставится под сомнение. В то же время в медицинской науке термин «синдром» обозначает совокупность симптомов и признаков, ассоциированных с каким-либо патологическим процессом и составляющих вместе картину заболевания. Хотелось бы добавить

к аргументам М.Н. Мамедова еще и тот довод, что уважаемые авторы в объединенном докладе привели анализ наблюдения за клинической картиной достаточно пожилых пациентов, а, как известно, лица, которые смогли достичь почтенного возраста, обладают значительно более высоким «запасом прочности» своего организма, обусловленного благоприятным генетическим фоном и характерным для них относительно здоровым образом жизни. В связи с этим основные факторы сердечно-сосудистого риска у пожилых лиц без сформировавшейся к этому возрасту существенной кардиальной патологии могут в значительно меньшей степени индуцировать манифестацию сердечно-сосудистых осложнений.

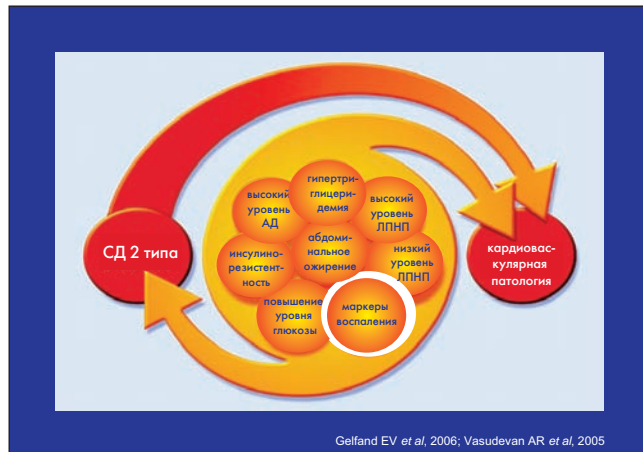


Рис. 3. Глобальный кардиометаболический риск

И последнее, хотелось бы остановиться на мнении Н.И. Яблчанского, который с явным пристрастием к математическим расчетам приводит возможность 26 вариантов комбинаций компонентов МС, очевидно с использованием критериев Национальной образовательной программы по холестерину (АТР-III, 2001). Критерии IDF (2005) не дают такой возможности, поскольку необходимость учета обязательного критерия (абдоминального варианта ожирения) не предоставляет значительной свободы для «комбинаторики». Жаль, что не учитывается тот факт, что появление уже любых трех из возможных пяти компонентов МС, необходимых для постановки диагноза согласно АТР-III (2001), достаточно четко очерчивает характерный профиль пациента с МС и множественными факторами сердечно-сосудистого риска, нуждающийся в немедленной их модификации. Кроме того, следует учитывать, что если в реальной практике к кардиологу, терапевту или семейному врачу приходят пациенты, то, как правило, с жалобами на головную боль, боль в области сердца, боль за грудиной, одышку, аритмию, и никто не обращается с жалобами на избыточную массу тела или «раздавшуюся талию», последняя же воспринимается пациентами как критерий достатка и здоровья. И даже если доктор не диагностирует ИБС, то в 60-80% случаев обнаруживается артериальная гипертензия или высокое нормальное АД. Следует обратить внимание на окружность талии, которая как минимум в 60% случаев будет превышать пороговые значения критериев МС не только согласно IDF (2005), но и АТР-III (2001). Последующее обнаружение у вышеописанного пациента гипертриглицеридемии или легкой гипергликемии, либо их сочетания позволяет выставить диагноз МС. По нашим наблюдениям, низкие уровни ХС ЛПВП выявляются у украинских пациентов крайне редко. В чем сокрыта причина: в особенностях национального генофонда либо в ошибках лабораторной диагностики — остается загадкой. Следовательно, в реальной жизни практический врач сталкивается максимум с тремя (!) вариантами МС, и никто, кроме врачей фитнес-центров, не сталкивается с пациентами, предъявляющими жалобы исключительно на недостаточную стройность фигуры, хотя именно в последней кроется первопричина всех последующих формирующихся патологических состояний. Следует также отметить, что по мнению большинства ученых, а не только экспертов

IDF, именно абдоминальное ожирение является инициирующим моментом для формирования данной патологии и непременным атрибутом для постановки диагноза МС — по принципу: «нет абдоминального ожирения — нет и метаболического синдрома». Обнаружение же инсулинорезистентности и сахарного диабета у лиц без избыточной массы тела, или так называемого «диабета тощих», — это выявление не МС, а принципиально другой патологии и требует иных подходов к ее лечению.

II. Метаболический синдром — редкая патология?

Нередко в высказывании некоторых наших коллег звучат доводы в пользу того, что изучаемая нами патология, является редкой и не затрагивает большинства пациентов. Отрядным аргументом из уст отечественных эпидемиологов [2] звучит также выявление «существенного уменьшения избыточной массы тела в городской популяции Украины при неизменной частоте ожирения», хотя непонятно, каким образом данный факт может сочетаться с «увеличением вдвое частоты гиподинамии (малоподвижного образа жизни) среди мужчин и в 1,5 раза у женщин на протяжении 25-летнего периода наблюдения». Кроме того, следует учитывать, что приведенные эпидемиологами данные характеризуют выборку только города Киева и, наверное, не могут напрямую быть интерполированы на группы населения других больших и малых городов страны. Понимая, что, к сожалению, репрезентативные многотысячные популяционные исследования в других регионах Украины в настоящее время не проводились, мы должны обратить внимание на результаты эпидемиологических исследований, проводимых Европейским кардиологическим обществом в виде трех последовательных исследований EUROASPIRE (1995/1996; 1999/2000 и 2006/2007 гг.).

С результатами свежайшего — EUROASPIRE-III (2006/2007) — можно было познакомиться в 2008 году на ежегодном конгрессе Европейского общества кардиологов (ЕОК) в Мюнхене, хотя на тот момент анализ включал данные только по 12 странам, в то время как с 13 марта 2009 года на сайте ЕОК www.escardio.org стали доступны результаты анализа уже 22 европейских государств. Следует отметить, что в анализ включались только пациенты высокого риска (больные с коронарной патологией и эквивалентами ИБС) — таблица.

Из приведенных данных несложно заметить, что как первичные, так и уточненные данные EUROASPIRE-III демонстрируют широкую распространенность среди обследованных лиц высокого риска проявлений МС: ожирения и особенно его абдоминального варианта более чем в половине случаев, гипертензии, нарушенный липидного и углеводного обмена. Такое пристальное внимание наших зарубежных коллег к выявлению и модификации факторов риска не только в процессе проведения мероприятий по первичной профилактике, но и у лиц с ИБС, лишний раз подчеркивает необходимость выявления и активной модификации данных факторов риска в популяции.

III. JUPITER — исследование с широко закрытыми глазами

Согласно данным Фремингемского исследования существует прямая зависимость между повышением уровня холестерина и риском кардиоваскулярных заболеваний. Результаты метаанализа продемонстрировали, что чем ниже уровень холестерина (ХС), тем ниже общая смертность и смертность по причине ИБС. В соответствии с европейскими рекомендациями (2007) целевым уровнем общего ХС является <4,5 ммоль/л, ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) <2,5 ммоль/л; для пациентов с СД рекомендован более жесткий контроль уровня ХС ЛПНП (<1,8 ммоль/л).

Наиболее масштабным из недавно проведенных исследований по изучению эффективности гиполипидемической терапии статинами (розувастатином) в первичной сердечно-сосудистой профилактике является JUPITER (Justification for the Use of statins in Primary prevention: an Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin), результаты которого были представлены в ноябре 2008 г. на научной сессии Американской ассоциации сердца. JUPITER — рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование, в котором оценивалось влияние розувастатина на частоту развития сердечно-сосудистых событий (ССС) у пациентов с низкими или нормальными значениями ХС ЛПНП (<3,4 ммоль/л), с повышенным уровнем С-реактивного белка, определяемого высокочувствительными методами (≥ 2 мг/дл) без ССЗ в анамнезе [16].

17 802 пациента из 26 стран мира были рандомизированы в группы приема розувастатина в дозе 20 мг/сут (n=8901) и плацебо (n=8901). Средний возраст участников составлял 66 лет, среднее систолическое АД — 134 мм рт. ст., МС диагностирован у 41% пациентов

Продолжение на стр. 28.

Таблица. Выявление факторов риска у пациентов с сердечно-сосудистой патологией по данным EUROASPIRE-III (2006/2007)

№ п/п	Факторы риска	Данные 12 стран, сентябрь 2008 г. (n=366), %	Данные 22 стран, март 2009 г. (n=9000), %
1.	Курение	16	17
2.	Ожирение	43	35
3.	Абдоминальное ожирение	62	53
4.	АД >140/90 (>130/80 при СД)	71	56
5.	Холестерин выше целевого уровня (>4,5 ммоль/л)	79	51
6.	Сахарный диабет	39	25
7.	Неконтролируемый СД HbA _{1c} >6,5%	47	90

Е.И. Митченко, д.м.н., профессор, руководитель отдела дислипидемий
ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» АМН Украины, г. Киев

Преувеличение риска метаболического синдрома в профилактике острых кардиоваскулярных катастроф или явная недооценка очевидного?

Продолжение. Начало на стр. 26.

группы розувастатина и 41,8% группы плацебо, ацетилсалициловую кислоту получали 16,6% пациентов в каждой группе, 16% в каждой группе были курильщиками.

Изначально исследование позиционировалось как исследование «arragently» (англ. — «вероятно, по-видимому») здоровых лиц, что было аргументировано авторами отсутствием у включенных лиц сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе. Однако следует учитывать, что в первичный скрининг было включено 89 890 пациентов, обратившихся к врачу с какими-либо жалобами. Из обследованных лиц критериям включения соответствовали вышеуказанные 17 802 пациента. Никакого дополнительного обследования для выяснения причин повышения С-реактивного белка не проводилось. Следует отметить, что согласно критериям исключения в исследование могли быть включены пациенты с артериальной гипертензией (критерием исключения служила неконтролируемая гипертензия при параметрах АД 190/100 мм рт. ст.), либо лица, нуждающиеся в постоянном приеме антигипертензивных препаратов, а также лица с субклиническим гипотиреозом, который является мощным атерогенным фактором. Комбинированной первичной конечной точкой являлись: первое большое кардиоваскулярное событие (нефатальный инфаркт миокарда (ИМ), нефатальный инсульт, госпитализация по поводу нестабильной стенокардии, реваскуляризации) или кардиоваскулярная смерть. В качестве вторичных конечных точек оценивались отдельно все вышеперечисленные события, а также общая смертность. Согласно результатам исследования частота развития ИМ снизилась на 54%, инсультов — на 48%, реваскуляризации — на 46%, кардиоваскулярной смертности — на 47%, общей смертности — на 19% (рис. 4).

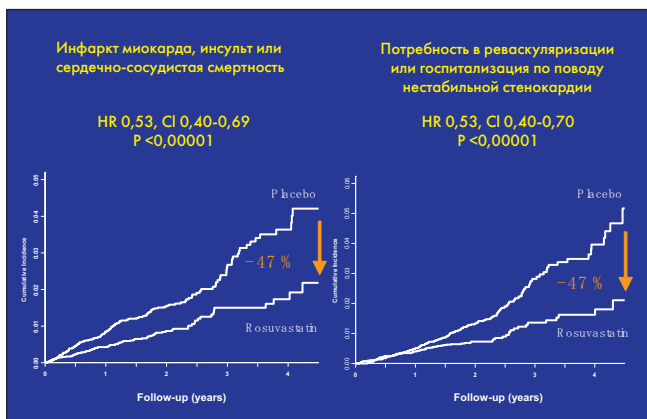


Рис. 4. Использование статинов в первичной профилактике у пациентов с множественными факторами риска (исследование JUPITER)

Полученные результаты свидетельствуют о том, что назначение статинов, в данном случае розувастатина, у обследованных пациентов было оправданно и послужило улучшению прогноза. Результаты вполне ожидаемы и оправданы, принимая во внимание участвующий в исследовании контингент, и подтверждают высокую эффективность розувастатина в профилактике основных сердечно-сосудистых событий у пациентов с МС, поскольку именно данный контингент верифицировался в исследовании соответственно с достаточно «жесткими критериями» МС согласно АТР-III (2001), а полученные благоприятные результаты почти полностью совпадают с процентом выявления МС у рандомизированных пациентов, лишь несколько превышая его за счет включения в группу обследованных пациентов с субклиническим гипотиреозом и явной гипертензией. Какую-либо принципиальную новизну в данном исследовании можно обнаружить только действительно с закрытыми глазами. Вспоминаются публикации других авторов, посвященные тесной корреляции МС с риском развития острого коронарного синдрома, ростом сердечно-сосудистой и общей смертности (рис. 5) [11], и представляется абсолютно очевидным факт необходимости назначения статинов у пациентов с МС [18], четко прописанный еще в 2001 году в АТР-III [6] и подтвержденный на когорте пациентов без ИБС в исследовании CARDS [5].

Для дислипидемии при МС как и при СД характерны гипертриглицеридемия и снижение уровня ХС липопротеинов высокой плотности (ЛПВП). Нормальный уровень ХС ЛПНП еще не является свидетельством отсутствия нарушений обмена липидов: показатели у здоровых людей и пациентов с МС и СД могут совпадать, однако у последних ХС ЛПНП представлен мелкими плотными частицами, легко проникающими через сосудистую стенку и провоцирующими быстрое прогрессирование атеросклеротического процесса. У пациента с МС первоначально СД может не диагностироваться, однако при отсутствии модификации образа жизни в течение 2-5 лет у больного развивается манифестный СД 2 типа. Мы провели исследование с участием больше 6 тыс. пациентов, обследованных на первичном приеме у кардиолога, где как раз и происходит первый контакт врача с пациентами с множественными факторами риска. Гиперхолестеринемия >5 ммоль/л наблюдалась у 63% пациентов липидных центров, созданных на базе 19 областных кардиологических диспансеров, и у 69,3% обратившихся за консультацией в поликлинику ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» АМН Украины. При этом частота назначения статинов в Украине составляет всего 0,8-1%, тогда как в США этот показатель достигает 95%, в Европе — 55%, России — 12%.

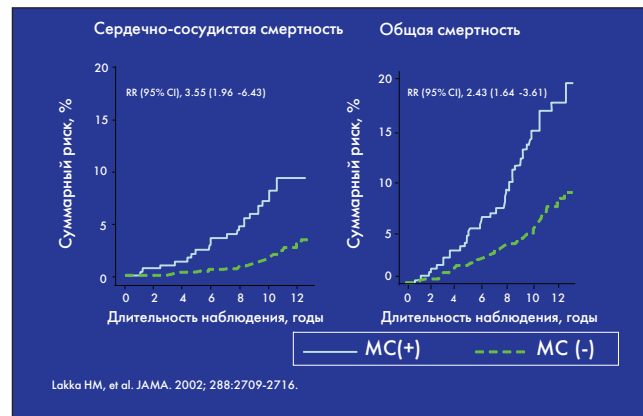


Рис. 5. Влияние метаболического синдрома на общую и кардиоваскулярную смертность: Kuopio Study

Нормализации одного фактора риска недостаточно для снижения риска ССЗ, необходимо воздействовать на все звенья патологического процесса. Ключом к лечению МС и снижению риска развития ССЗ является многокомпонентный подход к устранению факторов риска. Показано, что снижение на 10% уровня холестерина и систолического АД сопровождается снижением риска кардиоваскулярных заболеваний на 45% [8]. Положительные результаты были получены в отношении нефатального ИМ и фатальных осложнений при добавлении к антигипертензивной терапии atorvastatina: их риск снизился на 36% [17].

Говоря о МС, следует также акцентировать внимание на нарушениях углеводного обмена. Статистика по СД в нашей стране весьма печальная. Ведущие специалисты-эндокринологи бьют тревогу: Украина находится в состоянии эпидемии СД, масштабы которой во много раз превышают распространенность заболевания в европейских странах. Ведь если в Европе на каждый выявленный случай СД приходится один случай невыявленного заболевания, то в Украине это соотношение составляет 1:4. Сейчас в Днепропетровске совместно с нашими московскими коллегами начато большое популяционное исследование, результаты которого дадут возможность проанализировать основные факторы кардиоваскулярного риска, представленные в нашей популяции. Планируется проведение подобного исследования в Харькове. Выбор мест не случаен: до недавнего времени все эпидемиологические исследования, посвященные изучению кардиоваскулярных факторов риска в городской популяции, проводились только в условиях г. Киева.

Есть еще один подводный камень в диагностике и лечении сердечно-сосудистой патологии у пациентов с МС и СД: у данной когорты пациентов в связи с манифестацией широкой полинейропатии до самых последних стадий заболевания может отсутствовать болевой синдром и, к сожалению, характерные жалобы появляются нередко уже в прединфарктном состоянии или в случае развития необратимых трофических изменений

вплоть до гангрены нижних конечностей. Непосредственно сотрудничая с Национальным институтом сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова АМН Украины, мы часто консультируем и совместно лечим пациентов с тяжелой атеросклерозом без проявлений болевой симптоматики стенокардии. Однако заболевание с практически бессимптомным дебютом и сопровождающееся крайне тяжелыми осложнениями в дальнейшем необходимо вовремя диагностировать и лечить, крайне преступно данную когорту пациентов высокого риска называть «практически здоровыми людьми» ввиду отсутствия видимой симптоматики. Не нужно дожидаться повышения уровня ХС ЛПНП для назначения гиполипидемической терапии. К тому же, следует учитывать, что ХС ЛПНП, определяемый в наших условиях расчетным методом по формуле Фриделвальда, может быть искусственно занижен при значимой гипертриглицеридемии.

Хочется акцентировать внимание, что вопреки сформировавшимся убеждениям, согласно которым диагностику СД считают прерогативой врача-эндокринолога, активное участие в этом процессе должны принимать кардиологи. Нельзя перекладывать ответственность за МС и СД на эндокринолога. МС — это самый короткий путь к коронарному атеросклерозу и острым сердечно-сосудистым катастрофам, а каждая минута, потраченная впустую, укорачивает время активной терапии.

Литература

1. Мамедов М.Н. Метаболический синдром — больше, чем сочетание факторов риска: принципы диагностики и лечения. М.: Верваг фарма, 2006; с. 7-42.
2. Новые горизонты профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. Где находится Украина? — Здоров'я України — № 10/1. — 2009. — С. 27-30.
3. Яблчанский Н.И., Должны ли мы отказаться от метаболического синдрома? www.medicusamicus.com.
4. K. Alberti, P. Zimmet, J. Shaw The metabolic syndrome — a new worldwide definition. Lancet, 2005 Volume 366, Issue 9491, P. 1059-1062.
5. Colhoun H.M., et al. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2004; 364: 685-696.
6. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. 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.
7. Isomaa B. et al. Cardiovascular Morbidity and Mortality Associated With the Metabolic Syndrome. Botnia study. Diabetes Care, 2001 vol. 24 no. 4; 683-689
8. Jackson R., Lawes C.M., Bennett D.A., et al. Treatment with drugs to lower blood pressure and blood cholesterol based on an individual's absolute cardiovascular risk. Lancet. 2005; 365: 434-441.
9. Kahn R., Buse J., Ferrannini E., Stern M. The Metabolic Syndrome: Time for a Critical Appraisal. Joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetes Care 2005; 28: 2289-2304.
10. R. Kahn Metabolic syndrome — what is the clinical usefulness? Lancet 2008, Volume 371, Issue 9628, Pages 1892-1893.
11. Lakka H.-M. et al., The Metabolic Syndrome and Total and Cardiovascular Disease Mortality in Middle-aged Men. JAMA. 2002; 288: 2709-2716.
12. Reaven G.M. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes. 1988; 37: 1595-1607.
13. Reaven G.M. The metabolic syndrome: requiescat in pace [Review]. Clin Chem 2005; 51: 931-938.
14. Ridker P.M. et al. C-reactive protein, metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events. Circulation 2003, 107: 391-397.
15. Ridker P.M., Danielson E., Fonseca F.A.H., Genest J., Gotto A.M., Jr., Kastelein J.J.P., Koenig W., Libby P., Lorenzatti A.J., MacFadyen J.G., Nordestgaard B.G., Shepherd J., Willerson J.T., Glynn R. J., for the JUPITER Study Group. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. N Engl J Med 2008; 359: 2195-2207.
16. Sattar N. et al. Can metabolic syndrome usefully predict cardiovascular disease and diabetes? Outcome data from two prospective studies. Lancet 2008; Jun 7; 371 (9628): 1927-35.
17. Sever P.S., et al. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomized controlled trial. Lancet. 2003; 361: 1149-1158.
18. Singh V., Deedwania P. Reducing morbidity and mortality in high risk patients with statins. Vasc Health Risk Manag. 2009; 5: 495-507.

Примечание автора. Обращаю внимание редакции на то, что в опубликованном отчете «Новые горизонты профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. Где находится Украина?» (Отчет о совместном совещании Рабочих групп по атеросклерозу и ишемической болезни сердца и Рабочей группы по метаболическому синдрому Ассоциации кардиологов Украины. «Медицина газета «Здоров'я України», № 10/1, 2009, с. 27-30, подготовленном Олегом Мазуренко, допущены смысловые неточности в разделе, отражающем выступление Е.И. Митченко. В докладе ошибочно когорта пациентов, обследованных в исследовании JUPITER, названа «практически здоровыми людьми».