

Учредители журнала:  
Управление Делами  
Президента Республики  
Казахстан

Медицинский центр  
Управления делами  
Президента Республики  
Казахстан

Главный редактор –  
В.В. Бенберин

Заместители главного  
редактора -  
Е.К.Сарсебеков

Ответственный секретарь –  
А.К. Тургамбаева

Журнал зарегистрирован  
Министерством информации  
РК 4 января 2002 года  
Регистрационный номер-2582-Ж

С 2005 г. входит в перечень  
журналов, рекомендованных  
Комитетом по контролю в  
сфере образования и науки  
МОН РК

Адрес редакции:  
г. Астана, ул. Орынбор, 2,  
Дом Министерств, корпус 1В  
тел: 53-95-43  
e-mail: [vestnik@mcudprk.kz](mailto:vestnik@mcudprk.kz)

Акмолинский филиал  
АО Казкоммерцбанк г. Астана.  
БИК KZKOKZKX  
РНН 620300000517  
ИИК№KZ679261501119357001  
БИН 080240012523

Мнение авторов может не  
совпадать с мнением редакции.  
Редакция оставляет за собой  
право в отказе публикации  
материалов в случае  
несоблюдения правил  
оформления.

Қазақстан Республикасы  
Президенті Іс Басқармасы  
Медициналық орталығының

### ЖАРШЫСЫ

*Әр тоқсандық ғылыми-практикалық журналының*

**«Метаболизмдік синдром: жетістіктері мен  
мәселелер. Теориядан практикаға»  
Халықаралық ғылыми-практикалық  
конференциясының материалдарымен  
2013 жылдың 19-қарашасы**

**АРНАЙЫ ШЫҒАРЫЛЫМ  
(52) 2013  
СПЕЦИАЛЬНЫЙ ВЫПУСК**

**ВЕСТНИКА  
Медицинского центра  
Управления Делами Президента  
Республики Казахстан**

**по материалам международной научно-  
практической конференции  
«Метаболический синдром:  
успехи и проблемы. От теории к практике»  
19 ноября 2013 года**

*Ежеквартальный научно-практический журнал*

*Журнал издается с 2002 г.  
Выходит 4 раза в год*

### Редакционный совет:

А.А. Аканов – д.м.н., профессор  
Р.А. Бакенова – д.м.н.  
А.К. Байгенжин – д.м.н., профессор  
Н.Д. Батпенов – д.м.н., профессор  
Р.Р.Бектаева - д.м.н., профессор  
А.Г. Дерновой – д.м.н.  
В.Ю. Дудник – д.м.н.  
О.Т. Жузжанов – д.м.н., профессор  
А.С. Жусупова – д.м.н., профессор  
С.Е. Ибраев – д.м.н., профессор  
Р.Ж. Карабаева – д.м.н.  
С.З. Каирбекова – д.м.н., профессор  
Kenneth Alibek – Ph.D., профессор (США)  
М.К. Кульжанов – д.м.н., профессор  
А.Х. Мустафин – д.м.н., профессор  
Е.М. Раманкулов – д.м.н., профессор  
Н.А. Стороженко (Россия) – д.м.н., профессор  
И.Н. Ступаков (Россия) – д.м.н., профессор  
Т.З. Сейсембеков – д.м.н., профессор  
С.И. Токпанов – д.м.н., профессор

СОДЕРЖАНИЕ ЖУРНАЛА № (52) – 2013  
2013 - № (52) ЖУРНАЛДЫҢ МАЗМҰНЫ

*Метаболизмдік синдромның пәнаралық мәселе  
ретіндегі клиникалық және әлеуметтік маңыздылығы  
Клиническая и социальная значимость  
метаболического синдрома как междисциплинарная проблема*

- В.В. БЕНБЕРИН, А.А. АХЕТОВ, Г.З. ТАНБАЕВА., Ш.А. АЮПОВА  
Мемлекеттік қызметкерлерде метаболизмдік синдромын ерте анықтау мәселесі  
В.В. БЕНБЕРИН, А.А. АХЕТОВ, Г.З. ТАНБАЕВА., Ш.А. АЮПОВА  
К вопросу ранней диагностики метаболического синдрома у государственных служащих.....5
- КЕННЕТ АЛИБЕК, И.О. ПОНОМОРЁВ, А.Н. СЕКСЕНБАЕВА  
Глиялық ми ісігі бар науқастардың метаболизмдік синдромы  
КЕННЕТ АЛИБЕК, И.О. ПОНОМОРЁВ, А.Н. СЕКСЕНБАЕВА  
Метаболический синдром у больных глиальными опухолями головного мозга.....7
- А.А. АХЕТОВ, Г.З. ТАНБАЕВА, Д.И. МАХАНОВ  
Метаболизмдік синдромның ЖИАмен қарт емделушілердің коронарлық қан тамырларына әсері  
А.А. АХЕТОВ, Г.З. ТАНБАЕВА, Д.И. МАХАНОВ  
Влияние метаболического синдрома на состояние коронарных сосудов у пожилых пациентов с ИБС.....8
- А.Т. СУПИЕВ, А.К. КОСУМОВ, Л.Э. УТЕПОВА, А.Р. КУШУГУЛОВА,  
Т.С. НУРГОЖИН, Ж.Ш. ЖУМАДИЛОВ, М. БОБАК  
Қазақстан Республикасында артериалдық гипертензияның таралымы, хабардар етілуі, емі және бақылау, пилоттық зерттеу  
А.Т. СУПИЕВ, А.К. КОСУМОВ, Л.Э. УТЕПОВА, А.Р. КУШУГУЛОВА,  
Т.С. НУРГОЖИН, Ж.Ш. ЖУМАДИЛОВ, М. БОБАК  
Распространенность, осведомленность, лечение и контроль артериальной гипертензии в Республике Казахстан, пилотное исследование.....12
- Б.К. ИСКАКОВА, Т.З. СЕЙСЕМБЕКОВ  
Гипергомоцистемияның жіті коронарлық синдромның дамуымен өзара байланысы  
Б.К. ИСКАКОВА, Т.З. СЕЙСЕМБЕКОВ  
Взаимосвязь гипергомоцистеинемии с развитием острого коронарного синдрома.....12
- В.В. БЕНБЕРИН, А.А. АХЕТОВ, Г.З. ТАНБАЕВА, Ш.А. АЮПОВА,  
К.Р. КАРИБАЕВ, Г.К. НУСУПБЕКОВА  
Мемлекеттік қызметкерлерде жүрек-қан тамыр патологиясы дамуының тәуекелін бағалау  
В.В. БЕНБЕРИН, А.А. АХЕТОВ, Г.З. ТАНБАЕВА, Ш.А. АЮПОВА,  
К.Р. КАРИБАЕВ, Г.К. НУСУПБЕКОВА  
Оценка риска развития сердечно-сосудистой патологии у государственных служащих .....13
- А.К. ДУРМАНОВА, Н.К. ОТАРБАЕВ, Ж.К. САЛЫКБАЕВА, Ж.М. ТАЖИГУЛОВА,  
Ж.Н. ИБРАЕВА, К.К. СЕКСЕНБАЕВА, Б.М. АККОЖИНА  
Метаболизмдік синдромымен науқас репродукциялық жастағы әйелдердің гормоналдык метаболкалық қалыпы  
А.К. ДУРМАНОВА, Н.К. ОТАРБАЕВ, Ж.К. САЛЫКБАЕВА, Ж.М. ТАЖИГУЛОВА,  
Ж.Н. ИБРАЕВА, К.К. СЕКСЕНБАЕВА, Б.М. АККОЖИНА  
Гормонально-метаболический статус у женщин репродуктивного возраста с метаболическим синдромом .....15

В.В. БЕНБЕРИН, Д.Б. АМАНГАЛИЕВ, К.Р. КАРИБАЕВ, Г.З. ТАНБАЕВА, С.И. МЕНДИКУЛОВ, Д.И. МАХАНОВ, А.В. КВАШНИН Қант диабетімен науқастарда коронарлық шунт салу ерекшеліктері В.В. БЕНБЕРИН, Д.Б. АМАНГАЛИЕВ, К.Р. КАРИБАЕВ, Г.З. ТАНБАЕВА, С.И. МЕНДИКУЛОВ, Д.И. МАХАНОВ, А.В. КВАШНИН Особенности коронарного шунтирования у больных сахарным диабетом.....	19
А.Т. СУПИЕВ, А.К. КОСУМОВ, Л.Э. УТЕПОВА, Т.С. НУРГОЖИН, Ж.Ш. ЖУМАДИЛОВ Кәрілік және қарт жастағы Астана қаласының тұрғындарында кардиометаболизмдік тәуекелдік факторларының құрылымы А.Т. СУПИЕВ, А.К. КОСУМОВ, Л.Э. УТЕПОВА, Т.С. НУРГОЖИН, Ж.Ш. ЖУМАДИЛОВ Структура кардиометаболических факторов риска у жителей города Астана в пожилом и старческом возрасте.....	22
Г.З. ТАНБАЕВА, Д.И. МАХАНОВ Метаболизмдік синдромның ЖИАмен науқас қарт емделушілерде коронарлық қан айналымы жағдайына әсері Г.З. ТАНБАЕВА, Д.И. МАХАНОВ Влияние метаболического синдрома на состояние коронарного русла у пожилых пациентов с ИБС.....	23
С.А. САЛЕХОВ Инсулинге бейімділік: ағзаның психоэмоционалдық стресске компенсаторлық бейімделіп жауап қайтаруы С.А. САЛЕХОВ Инсулинорезистентность: компенсаторно-приспособительная реакция организма к психоэмоциональному стрессу.....	24
А.К. САДЫРБЕКОВА Бас миының жергілікті зақымдалуы кезіндегі сөйлеу қызметінің бұзылуы және оны емдеу жолдары А.К. САДЫРБЕКОВА Речевые нарушения при локальных поражениях головного мозга и пути ее преодоления.....	33
Б.Т. НУРАШЕВА, Г.Т. АЙМАХАНОВА, К.Р. КАРИБАЕВ, Г.В. ХВАН, Г.К. НУРГАЛИЕВА, Ф.К. СМАИЛОВА Метаболизмдік синдроммен науқас емделушілерде гиполлипидемиялық емдеудің тиімділігі Б.Т. НУРАШЕВА, Г.Т. АЙМАХАНОВА, К.Р. КАРИБАЕВ, Г.В. ХВАН, Г.К. НУРГАЛИЕВА, Ф.К. СМАИЛОВА Эффективность гиполлипидемической терапии у больных с метаболическим синдромом.....	34
<i><b>Метаболизмдік синдром және инновациялық технологиялар Метаболический синдром и инновационные технологии</b></i>	
В.Х. ХАВИНСОН Пептидтер гендердің экспрессиясын реттейді және ағзаның өмір сүру қорын көбейтеді В.Х. ХАВИНСОН Пептиды регулируют экспрессию генов и увеличивают ресурс жизнедеятельности организма.....	38

Г.З. ТАНБАЕВА, Б.Т. НУРАШЕВА, Г.Т. АЙМАХАНОВА, Г.Н. ИГИСИНОВА, Г.К. НУРГАЛИЕВА, Ф.К. СМАИЛОВА, К.Р. КАРИБАЕВ

Метаболизмдік синдромның клиникалық зертханалық белгілерінің маңыздылығы

Г.З. ТАНБАЕВА, Б.Т. НУРАШЕВА, Г.Т. АЙМАХАНОВА, Г.Н. ИГИСИНОВА, Г.К. НУРГАЛИЕВА, Ф.К. СМАИЛОВА, К.Р. КАРИБАЕВ

Значимость клинико-лабораторных проявлений метаболического синдрома.....38

А.А. АХЕТОВ, Г.З. ТАНБАЕВА, Г.К. НУРГАЛИЕВА, Ф.К. СМАИЛОВА, Г.К. АЙМАХАНОВА

Метаболизмдік синдромның пайда болу тәуекелі жоғары емделушілерде зат алмасудың кейбір көрсеткіштеріне салыстырмалы баға беру

А.А. АХЕТОВ, Г.З. ТАНБАЕВА, Г.К. НУРГАЛИЕВА, Ф.К. СМАИЛОВА, Г.К. АЙМАХАНОВА

Сравнительная оценка некоторых показателей обмена веществ у больных с высоким риском развития метаболического синдрома.....42

А.Н. ЧЕН, Г.К. НУСУПБЕКОВА, Ф.К. СМАИЛОВА, Г.К. НУРГАЛИЕВА, Г.Т. АЙМАХАНОВА, Б.С. СЕЙДУАЛИЕВА

Скринингтің нәтижелері бойынша мемлекеттік қызметкерлерде метаболизмдік синдромының алғашқы хабаршыларына клиникалық зертханалық баға беру

А.Н. ЧЕН, Г.К. НУСУПБЕКОВА, Ф.К. СМАИЛОВА, Г.К. НУРГАЛИЕВА, Г.Т. АЙМАХАНОВА, Б.С. СЕЙДУАЛИЕВА

Клинико-лабораторная оценка предикторов метаболического синдрома у государственных служащих по результатам скрининга .....45

*Метаболизмдік синдром және тамақтану  
Метаболический синдром и питание*

РЮТА ФУКУЯ

Жапонияда бас мианың инсульты (тамақтанудың маңыздылығы)

РЮТА ФУКУЯ

Инсульт головного мозга в Японии (значимость питания) .....48

А.К. ДУРМАНОВА, Н.К. ОТАРБАЕВ, Ж.К. САЛЫКБАЕВА, Ж.М. ТАЖИГУЛОВА, Ж.Н. ИБРАЕВА, Г.Ш. ТЕМИРГАЛИЕВА, Б.М. АККОЖИНА

Дене салмағын түзету мектебін ұйымдастыру

А.К. ДУРМАНОВА, Н.К. ОТАРБАЕВ, Ж.К. САЛЫКБАЕВА, Ж.М. ТАЖИГУЛОВА, Ж.Н. ИБРАЕВА, Г.Ш. ТЕМИРГАЛИЕВА, Б.М. АККОЖИНА

Организация школы коррекции веса.....48

*Мақалаларды әзірлеу сімдеу ережелері  
Правила оформления статей*

**МЕТАБОЛИЗМДІК СИНДРОМНЫҢ ПӘНАРАЛЫҚ МӘСЕЛЕ  
РЕТІНДЕГІ КЛИНИКАЛЫҚ ЖӘНЕ ӘЛЕУМЕТТІК МАҢЫЗДЫЛЫҒЫ  
КЛИНИЧЕСКАЯ И СОЦИАЛЬНАЯ ЗНАЧИМОСТЬ  
МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА КАК МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА**



**К ВОПРОСУ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА  
У ГОСУДАРСТВЕННЫХ СЛУЖАЩИХ**

**В.В. БЕНБЕРИН<sup>1</sup>, А.А. АХЕТОВ<sup>2</sup>, Г.З. ТАНБАЕВА<sup>2</sup>, Ш.А. АЮПОВА<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Медицинский центр УДП РК

<sup>2</sup>Центральная клиническая больница МЦ УДП РК, г. Алматы

Метаболический синдром (МС) - одна из актуальных проблем клинической медицины и общественного здравоохранения - он диагностируется у 25% взрослого населения мира. Его развитие, клинические проявления и влияние на качество, и продолжительность жизни являются предметом изучения ведущих ученых многих стран [1,2,3,4].

Клинико-социальная значимость составляющих компонентов МС определяется степенью прогрессирования таких патологических состояний, как атеросклероз и его проявления: ишемическая болезнь сердца (ИБС), церебро-вазкулярные заболевания, артериальная гипертензия (АГ), абдоминально-висцеральное ожирение, гипергликемия и гиперинсулинемия, сахарный диабет (СД) 2-типа, гипогонадизм, остеопороз и гиперурикемия. Распространенность МС увеличивается с каждым годом и в настоящее время эксперты ВОЗ оценивают ситуацию как новую пандемию XXI века, охватывающую индустриально-развитые страны [5,6].

В настоящее время актуальным направлением является изучение генетических механизмов МС. Благодаря этому становится возможным поиск генов предрасположенности к метаболическим нарушениям. К наиболее важным из числа потенциальных генов - кандидатов относятся, в частности, гены, определяющие и регулирующие индивидуальные особенности липидного обмена, в частности участвующие, как в синтезе, так и в деградации липидов, липопротеидов низкой плотности, в значительной мере определяющих развитие МС.

В Казахстане вопросам МС посвящены исследования ряда ученых [2,7,8,9], однако распространенность, возрастные, генетические, профессиональные особенности развития МС изучены недостаточно, не разработаны вопросы его ранней профилактики и диагностики, лечения, как в целом, так и в отдельно взятых профессиональных группах населения.

Пилотные исследования, проведенные среди государственных служащих (ГС), испытывающих чрезмерные эмоциональные нагрузки, нарушающих режим питания, труда и отдыха, показали, что у них имеется высокий риск развития МС, который может приводить к возникновению серьезных заболеваний и негативно влиять на эффективность их профессиональной деятельности. Поэтому разработка новых

технологий профилактики МС, организации им непрерывной медицинской помощи, основанной на учете их институциональных и социально-психологических особенностей является актуальной научно-практической задачей.

**Цель исследования** - разработка теоретических и практических основ ранней диагностики МС у ГС Республики Казахстан.

**Задачи исследования:**

- проведение эпидемиологических исследований по установлению специфических особенностей заболеваемости (общей, первичной, госпитальной, с временной утратой трудоспособности) государственных служащих с учетом гигиенических, социально-гигиенических и социально-психологических условий их профессиональной деятельности;
- изучение генетических, клеточных и гуморальных механизмов формирования метаболического синдрома среди различных профессиональных и возрастных групп государственных служащих; разработка и внедрение системы лабораторных, функциональных и клинических индикаторов, характеризующих риск возникновения метаболического синдрома среди различных профессиональных и возрастных групп государственных служащих;
- обоснование, разработка и внедрение алгоритмов доклинической и клинической диагностики, стандартов комплексного лечения и медицинской реабилитации государственных служащих с высоким риском развития метаболического синдрома и при его клинических проявлениях;
- разработка и внедрение усовершенствованной модели профилактики, ранней диагностики, комплексного лечения и медицинской реабилитации государственных служащих с высоким риском развития метаболического синдрома и его последствиям.

Генеральная совокупность исследования сформирована методом случайной выборки среди ГС и состояла из 3000 человек, или 7% от общей их численности в РК. Углубленному обследованию подвергнуты пациенты с установленным диагнозом артериальной гипертензии, абдоминально-висцерального ожирения и сахарного диабета 2-типа. Проанализирована заболеваемость (общая, первичная, госпитальная) ГС с учетом различных условий их труда. Критериями отбора в группы для углубленного исследования явились нозологические формы заболеваний, составляющих основу метаболического синдрома, а именно:

- артериальная гипертензия;
- абдоминально-висцеральное ожирение;
- сахарный диабет 2 типа.

При проведении предварительных исследований по изучению наиболее чувствительных физиологических, биохимических и клинических индикаторов, характеризующих патогенетические механизмы развития метаболического синдрома, у 808 пациентов, наблюдавшихся в больницах Медицинского центра Управления делами

Президента Республики Казахстан, установлены разнонаправленные отклонения их значений у различных категорий государственных служащих.

Выявленный у 30% ГС высокий риск развития МС подтверждает необходимость разработки научно-обоснованных технологий ранней диагностики МС с учетом индивидуальных факторов риска. Перспективными направлениями является изучение генетических и гуморальных механизмов формирования МС; разработка и внедрение системы клинико-лабораторных индикаторов, характеризующих риск и стадии развития МС среди различных профессиональных, возрастных групп ГС.

Социальный эффект дальнейших углубленных исследований будет проявляться в улучшении использования клинических технологий ранней диагностики и профилактики при организации непрерывной медицинской помощи государственным служащим, позволяющей повысить работоспособность, стрессоустойчивость и качество здоровья. При этом будут снижены заболеваемость, трудопотери и повышена эффективность государственной службы в решении текущих и перспективных задач социально-экономического развития страны.

Экономический эффект будет предопределяться сокращением затрат на проведение донологической диагностики и профилактики МС среди государственных служащих.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Бенберин В.В. с соавт. Современные аспекты геронтологической службы в Казахстане. //Терапевтический вестник. 2010.-№1-С.94-95.
2. Бенберин В.В. Метаболический синдром: вопросы этиопатогенеза. МС: состояние, проблемы, пути решения.-2010.-С.5-9.
3. Мамедов М.Н. Руководство по диагностике и лечению метаболического синдрома.- М.: Мультипринт.- 2005.- С. 13-24, 59-65.
4. Ford E.S. Giles W.H., Dietz W.H. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults // JAMA. – 2002. - 287. - P. 356-359.
5. Сергеев В. Метаболический синдром: причины, лечение и профилактика // Врач.- 2009.- № 2.- С.36-41.
6. V. Nigmatova, E. Ashirbekov, S.Varchenko, Sh.Talaeva, T. Balmukhanov. Association of CYP1A1 and CYP1B1 genes polymorphisms with breast cancer in Kazakhstan population // FEBS Journal 279 (Suppl. 1) September 4th - 9th, 2012. P13-38, P.300
7. Ахетов А.А.- About dynamic and structural changes in incidence of civil servants //Naukowa myśl informacyjnej powieki-2013. Volume 19.Medycyna.: Przemysł.–p.34-36.
8. Танбаева Г.З. Сахарный диабет как фактор прогрессирования метаболического синдрома. // МС: состояние, проблемы, пути решения. Алматы-2010г.- С.12-16.
9. Сарсебеков Е.К., Абдрахманова А.О. Профессиональные психо-стрессовые факторы и состояние здоровья госслужащих.// Вестник МЦ УДП РК.-2008г.-№3(27).-С.113-115.

#### МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ ГЛИАЛЬНЫМИ ОПУХОЛЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

КЕННЕТ АЛИБЕК<sup>1,2</sup>, И.О. ПОНОМОРЕВ<sup>3</sup>, А.Н. СЕКСЕНБАЕВА<sup>3</sup>.

<sup>1</sup>АО «Национальный медицинский холдинг», г.Астана

<sup>2</sup>«Назарбаев Университет», г.Астана

<sup>3</sup>АО «Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи», г.Астана

**Summary.** Dynamics of metabolic syndrome indications in 65 patients with brain tumor after previously carried out ineffective specific treatment was studied in thanatogenesis. Dyslipidemia was manifested by increase of total cholesterol level due to low-density lipoprotein fraction in normal triglyceride meaning. Atherogenicity ratio and blood pressure were normalized during dyslipidemia correction. Dynamics of metabolic disorders corresponded to treatment outcome.

В середине 70-х годов XX века была сформулирована «раковая триада»: «...ожирение, сахарный диабет, гипертония...» (В.М. Дильман, 1974). В настоящее время эти позиции входят в более широкий клинико-лабораторный континуум «метаболический синдром» (МС). Это понятие точно характеризует перманентность неразрывных биологических процессов, которые в клинике проявляются отдельными нозологическими формами заболеваний. Можно сказать, что МС является универсальной формой патогенеза многих болезней, в том числе и опухолевой болезни. Этим обусловлен всё возрастающий интерес к определению значения метаболических нарушений при канцерогенезе. В спектре различных видов и локализаций злокачественных новообразований недостаточно изучены показатели МС у больных опухолями головного мозга (ОГМ).

**Материалы и методы.** Обследованы 65 больных ОГМ. Все больные находились в танатогенезе вследствие продолженного роста опухолей, после ранее проведенного лечения стандартными специальными методами, или отказа в лечении при установлении диагноза. Мужчин было 32, женщин – 33. Средний возраст всех больных  $45,9 \pm 1,7$  года, мужчин –  $45,8 \pm 2,4$  года, женщин –  $46,1 \pm 2,6$  года, соответственно. В динамике исследованы триглицериды (ТГ), общий холестерин (ОХ), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), низкой плотности (ЛПНП), коэффициент атерогенности (КА), гликемия (Г), артериальное давление (АД), индекс массы тела (ИМТ). Анализы брались с интервалом  $14,3 \pm 2,4$  дней. Все анализы определены методами стандартной лабораторной практики.

**Результаты.** Гипер-ТГ в начале лечения зарегистрирована у 7 больных и сохраняется в процессе лечения у 3 б-х. Гиперхолестеринемия снижена на 90,3% (31 до и 3 при лечении). ЛПВП выше нормы были у 6 в начале и у 3 больных при лечении. Уровень ЛПНП снижен у 69% больных (42 до и 13 при лечении). КА снижен до нормы в процессе лечения у 55,6% больных (27 до и 12 при лечении). Показатели АД снижены до нормы у 42% больных (19 до и 11 при лечении). Показатели ИМТ и Г существенно не менялись. Имеются различия показателей в зависимости от результата лечения. Подробная информация будет дана в докладе.

**Выводы.**

1. У больных ОГМ дислипидемия представлена повышением уровня ОХ за счёт ЛПНП, при норме ТГ.
2. При успешной коррекции дислипидемий нормализуются КА и АД.

## **ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА СОСТОЯНИЕ КОРОНАРНЫХ СОСУДОВ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ИБС**

**А.А. АХЕТОВ, Г.З. ТАҢБАЕВА, Д.И. МАХАНОВ**

Центральная клиническая больница МЦ УДП РК, г.Алматы

В современном мире неуклонно растет число пациентов с нарушениями углеводного обмена, что, несомненно, вносит определенный вклад в увеличение количества больных ишемической болезнью сердца (ИБС), особенно у лиц молодого возраста. В последнее время, в связи с интенсивным развитием современных



интервенционных методов лечения коронарной болезни сердца, особое внимание исследователей привлекает сочетание ИБС и метаболического синдрома (МС).

МС определяется как комплекс метаболических, гормональных и клинических нарушений, в основе которых лежит инсулинорезистентность (ИР) и компенсаторная гиперинсулинемия (ГИ). В англоязычной литературе в качестве синонима встречается термин «синдром Х» [1,2]. МС - фактор высокого риска развития ИБС и другой сердечно-сосудистой патологии, а также сахарного диабета (СД) второго типа. МС страдают около 25% населения западных стран [2,3]. Высокая частота встречаемости МС в некоторых этнических группах доказывает существование генетической предрасположенности не только к частоте его возникновения, но и к тяжести клинических проявлений.

ИР является основным маркером МС. ИР - снижение реакции инсулинчувствительных тканей к действию инсулина при его достаточной концентрации в крови [1,2]. В основе её развития лежат генетические механизмы, кодирующие ИР на уровне тканевых рецепторов, а также на пре- и пострецепторных уровнях [2,3]. В подавляющем большинстве случаев нарушения затрагивают пострецепторный уровень, где связанный с рецептором инсулин через систему вторичных посредников регулирует внутриклеточный метаболизм глюкозы и липидов.

На основании многих исследований ГИ принято считать фактором риска или маркером ИБС [4,5,6]. Отмечается роль не столько самой ИР, сколько её ассоциации с другими метаболическими нарушениями, каждое из которых обладает атерогенным потенциалом. Установлено, что такой показатель, как уровень инсулина натощак, входит в число параметров, прогнозирующих развитие инфаркта миокарда (ИМ) в течение ближайших 5 лет. Среди других проявлений ИБС, сопряжённых с ИР, выделяют стенокардию, в том числе вазоспастическую. Интересные данные получены в последнее время о наличии связи МС с кардиологическим синдромом Х (микрососудистая стенокардия). Этот синдром может оказаться клиническим проявлением МС [7,8].

Особенностью поражения коронарных сосудов у больных с МС являются: диффузное поражение артерий с вовлечением дистального русла, достоверно высокая частота поражения ствола ЛКА, наличие большего количества осложнённых атеросклеротических бляшек и распространённость «сложных» стенозов [9,10,11,12].

Например, К. Кір и соавт. [13] выявили тенденцию к высокой частоте двух- и трехсосудистых поражений, а также большее число тотальных окклюзий при СД. Так же, ими указано о диффузном атеросклерозе коронарных артерий, многососудистом поражении и большей протяженности стеноза у больных с инсулинозависимым сахарным диабетом, по сравнению с инсулинонезависимыми пациентами. Некоторые авторы показали, что ИБС в 40% случаях является причиной смертности у больных с СД [6, 10,12].

Прогноз для больных МС с ИМ остается неблагоприятным, и смертность от него у этой категории пациентов до сих пор остается высокой. Повышенная смертность этих больных обусловлена различными механизмами, влияющими на функцию и кровоснабжение миокарда и, склонностью к тромбозу, характерной для этих больных. Не меньшее значение имеет и поздняя смертность, обусловленная частыми повторными инфарктами и фатальными желудочковыми аритмиями, особенно в сочетании с более частыми эпизодами безболевого ишемии миокарда [4, 7, 8, 11].

Появление в клинической практике коронарного стентирования открыло новые возможности в эндоваскулярном лечении многососудистых поражений. В настоящее время, больные МС составляют 25-32% от числа пациентов, подвергающихся реваскуляризации миокарда [7,8,10,11].

**Цель исследования:** оценить состояние коронарного русла у пожилых пациентов с ИБС в сочетании с метаболическим синдромом.

**Материал и методы.** С февраля 2011 года по май 2013 в отделении интервенционной кардиологии выполнена диагностическая коронарография 1200 пациентам, из которых 145 страдали ИБС в сочетании с МС. Оценка состояния коронарного русла проводилась с помощью селективной коронарографии. Для выявления МС были использованы диагностические критерии, рекомендованные Всемирной организацией здравоохранения (1999) и Национальным институтом здоровья США в рамках АТР-III (Adult Treatment Panel, 2002).

Были сформированы две группы: основная группа – 93 (64,2%) пациента пожилого возраста с МС от 60 лет и старше и контрольная группа – 52 (35,8%) пациента среднего возраста с МС до 46 лет.

Таблица 1 - Характеристика обследованных больных

Основное заболевание и пол обследованных больных	Число больных (n)			
	Основная группа (n -93) средний возраст - 72,2±2,1 года		Контрольная группа (n -52) средний возраст - 41,4±2,9 года	
	абс.ч.	%	Абс.ч.	%
Мужчины	68	73,2	44	84,6
Женщины	25	26,8	8	15,4
ИБС, стенокардия напряжения ФК II-III	78	83,3	39	75
ОКС	15	16,2	13	75
Артериальная гипертензия	88	94,6	22	42,3
СД 2 типа	83	89,3	43	82,7
Нарушение толерантности к глюкозе	10	10,7	9	17,3
Дислипидемия (ТГ в плазме крови более 1,7 ммоль/л)	69	74,2	48	92,3
Индекс массы тела более 30 кг/м <sup>2</sup> ;	77	82,8	49	94,3
Микроальбуминурия	72	77,4	16	30,7

Также отметим, что в основной группе стаж СД 2 типа превышал 18±2,7 года в 66 (70,9%), а в контрольной группе 5±1,3 лет в 38 (73%).

**Результаты.** По результатам проведенных коронарографий выявлено следующее: однососудистое поражение превалировало в контрольной группе 27% (против 14% - в основной); двухсосудистое поражение чаще отмечалось также в контрольной группе 30,7% (против 25,8% - в основной); трехсосудистое поражение значительно превалировало в основной группе 60,2% против 42,3% - в контрольной группе. Гемодинамически незначимые стенозы встречались несколько больше в

контрольной группе 13,5% против 11,8% в основной группе; поражение ствола левой коронарной артерии чаще отмечалось в основной группе 15% против 11,5% случаев контрольной группы. Также в основной группе отмечалась большая распространенность бифуркационных стенозов и диффузное поражение артерий с вовлечением дистального русла.

Стентирование коронарных артерий больше проведено в контрольной группе 77,8% против 64,6% случаев в основной группе.

Аортокоронарное шунтирование было рекомендовано больше в основной группе 35,4% против 22,2% случаев в контрольной группе.

**Выводы.** 1. Для пациентов пожилого возраста с МС при ИБС характерен более выраженный диффузный атеросклеротический процесс коронарных артерий с вовлечением ствола левой коронарной артерии.

2. Степень поражения коронарных артерий коррелировала с давностью основного и сопутствующего заболеваний.

3. Учитывая неуклонный рост числа пациентов с сочетанием ИБС и МС можно говорить о том, что проблемы своевременной диагностики, оптимального лечебного подхода и профилактики осложнений у этого контингента больных далеки от окончательного решения.

### Литература:

1. Reven G. M. // Diabetologia. - 1995. - Vol. 38. - P. 3-13.
2. Takata H, Fujimoto S. Metabolic syndrome. Nihon Rinsho. 2013 Feb; 71(2):266-9.
3. Казека Г. Р. Метаболический синдром.- Новосибирск, 2000
4. Nikolopoulou A, Kadoglou NP. Obesity and metabolic syndrome as related to cardiovascular disease. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2012 Jul; 10(7):933-9
5. Rask-Madsen C, Kahn CR. Tissue-specific insulin signaling, metabolic syndrome, and cardiovascular disease. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2012 Sep;32(9):2052-9
6. Hutcheson R, Rocic P. The metabolic syndrome, oxidative stress, environment, and cardiovascular disease: the great exploration. Exp Diabetes Res. 2012;2012:271028
7. Бокерия Л.А., Алесян Б.Г., Бузиашвили Ю.И. и др. Непосредственные и отдаленные результаты стентирования коронарных артерий у больных ИБС с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа // Грудная и серд.-сосуд. хир. - 2008.
8. Alihanoglu YI, Kilic ID, Evrengul H, Yildiz BS, Alur I, Uludag B, Kuru O, Taskoylu O, Kaftan HA. The association between coronary flow rate and impaired heart rate recovery in patient with metabolic syndrome: A preliminary report. Cardiol J. 2013 Aug 30.
9. Tang ZH, Zeng F, Li Z, Si Y, Zhou L. The association and predictive value analysis of metabolic syndrome on diastolic heart failure in patients at high risk for coronary artery disease. Diabetol Metab Syndr. 2013, Jun 24;5(1):30.
10. Бокерия Л.А., Алесян Б.Г. Руководство по рентгенэндоваскулярной хирургии сердца и сосудов.- 2008.- Т.3. – С. 456-469
11. Khanna R, Kapoor A, Kumar S, Tewari S, Garg N, Goel PK. Metabolic syndrome & Framingham Risk Score: observations from a coronary angiographic study in Indian patients. Indian J Med Res. 2013 Feb;137(2):295-301.
12. Hrnčiar J, Avdicova M, Gabor D, Hrnčiarova M, Chamulova M, Jakubikova K, Kaliska G, Kikova V, Kovar F, Kreze A Jr, Lepej J, Okarcova J, Szentivanyi M. Prevalence of metabolic syndrome, insulin resistance, and microvascular angina pectoris in 500 consecutive patients referred to coronarography. Endocr Regul. 2013 Jan;47(1):33-8.

13. Kip K.E., Faxon D.P., Detre K.M. et al. Coronary angioplasty in diabetic patients. The National Heart, Lung, and Blood Institute PTCI Registry // Circulation. - 1996. - Vol. 94. - P.1818-1825.

## **РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ОСВЕДОМЛЕННОСТЬ, ЛЕЧЕНИЕ И КОНТРОЛЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН, ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ**

**А.Т. СУПИЕВ<sup>1</sup>, А.К. КОСУМОВ<sup>1</sup>, Л.Э. УТЕПОВА<sup>1</sup>, А.Р. КУШУГУЛОВА<sup>1</sup>,  
Т.С. НУРГОЖИН<sup>1</sup>, Ж.Ш. ЖУМАДИЛОВ<sup>1</sup>, М. БОБАК<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> ЧУ «Центр наук о жизни», Назарбаев Университет, Астана, Казахстан

<sup>2</sup> Департамент эпидемиологии и общественного здравоохранения, Университетский Колледж Лондона, Лондон, Великобритания

**Цель исследования** - оценить распространенность, осведомленность, лечение и контроль артериальной гипертензии и факторов риска, ассоциированных с данными характеристиками среди населения города Астаны.

**Методы исследования.** Мы провели перекрестное исследование респондентов случайно выбранных из «реестра прикрепленного населения» в возрасте 50-75 лет, прикрепленного к амбулаторно-поликлиническим учреждениям г. Астаны, Республики Казахстан. В общей сложности 503 взрослых респондента были опрошены (доля ответивших на приглашение по телефону - 56%) путем заполнения стандартизированной анкеты, также было проведено трехкратное измерение артериального давления в положении сидя на правой руке, измерены рост и вес респондентов. Артериальная гипертензия определялась как среднее систолическое и/или диастолическое АД  $\geq 140 / \geq 90$  мм.рт.ст., и/или прием антигипертензивных препаратов в течение последних 2 недель. Данное исследование получило одобрение этической комиссии ЧУ «Центра наук о жизни», Назарбаев Университета.

**Результаты.** В результате проведенного исследования общая распространенность артериальной гипертензии (АГ) составила 70%. Среди больных АГ 91% знали о своем состоянии, а 77% принимали антигипертензивные препараты, 34% контролировали артериальное давление ( $<140/90$  мм.рт.ст.). Распространенность артериальной гипертензии, осведомленность, лечение и контроль были ассоциированы с возрастом, полом и (за исключением контроля) с индексом массы тела. При статистическом анализе данных ни один из используемых индикаторов социально-экономического статуса не был ассоциирован с исследуемыми показателями АГ.

**Заключение.** Несмотря на высокий уровень образования и на большую пропорцию государственных служащих в исследуемой группе населения, что явилось результатом высокого уровня осведомленности и лечения среди респондентов - доля контролируемых случаев АГ была относительно скромной, тем не менее, она была заметно выше, чем в большинстве стран Восточной Европы и Центральной Азии.

## **ВЗАИМОСВЯЗЬ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ С РАЗВИТИЕМ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА**

**Б.К. ИСКАКОВА<sup>1</sup>, Т.З. СЕЙСЕМБЕКОВ<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>АО «Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи»,

<sup>2</sup>АО «Медицинский университет Астана», г. Астана

**Введение.** В настоящее время продолжается поиск непосредственных пусковых механизмов, приводящих к обострению коронарной болезни сердца (КБС).

**Материал и методы исследования.** Изучены взаимосвязи гипергомоцистеинемии (ГГЦ) с клиническим течением КБС. Частота и выраженность ГГЦ изучена у 173 больных КБС (156 мужчин и 17 женщин, средний возраст -  $54,3 \pm 3,2$  года). Контрольная группа представлена сопоставимыми по полу и возрасту 28 практически здоровыми лицами. В обеих группах проведено полное обследование, включающее клинические, лабораторные и инструментальные методы.

Определение концентрации гомоцистеина (ГЦ) в плазме крови проводилось методом иммуноферментного анализа на аппарате «Anthos- 2020».

Применялись общепринятые методы вариационной статистики. Для выявления взаимосвязей между ведущими патогенетическими механизмами прогрессирования КБС был использован метод главных компонент.

**Результаты.** ГГЦ имеет положительную взаимосвязь ( $p < 0,001$ ) с: длительностью дестабилизации КБС ( $r = -0,65$ ), наличием ранней постинфарктной стенокардии (СТ) ( $r = +0,66$ ), элевацией сегмента ST (ЭКГ) ( $r = +0,57$ ), повышением уровня тропонина ( $r = +0,82$ ), гипергликемией ( $r = +0,78$ ); уровнем ОХС ( $r = +0,73$ ), ХС ЛПНП ( $r = +0,62$ ), ТГ ( $r = +0,57$ ), ХС ЛПОНП ( $r = +0,51$ ), АпоВ ( $r = +0,50$ ), КАт ( $r = +0,80$ ). Как известно, подобное сочетание является одним из неблагоприятных для прогрессирования атеросклероза.

Проведенные сопоставления концентраций ГЦ в группах больных с инфарктом миокарда (ИМ), нестабильной стенокардией (НС) и СТ с контрольной группой практически здоровых лиц выявили достоверные различия во всех случаях ( $p < 0,001$ ). С увеличением тяжести КБС выраженная степень ГГЦ в плазме крови (выше 30 мкмоль/л) определялась чаще. Так, при ИМ она была выявлена в 87,1%, при НС – в 77,8% случаях, тогда как при СТ всего в 7,5% случаях.

Таким образом, ГГЦ имеет место как при СТ, так и при остром коронарном синдроме. Вместе с тем, выявлена однонаправленная зависимость тяжести клинических проявлений КБС и выраженности ГГЦ. Полученные результаты позволяют рассматривать ГГЦ как один из предикторов развития острого коронарного синдрома.

В связи с этим, гипергомоцистеинемия, можно отнести к метаболическим факторам риска, который играет важную роль в клинической дестабилизации КБС.

## **ОЦЕНКА РИСКА РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ У ГОСУДАРСТВЕННЫХ СЛУЖАЩИХ**

**В.В. БЕНБЕРИН<sup>1</sup>, А.А. АХЕТОВ<sup>2</sup>, Г.З. ТАНБАЕВА<sup>2</sup>, Ш.А. АЮПОВА<sup>2</sup>,  
К.Р. КАРИБАЕВ<sup>2</sup>, Г.К. НУСУПБЕКОВА<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Медицинский центр УДП РК

<sup>2</sup>Центральная клиническая больница МЦ УДП РК, г. Алматы

Атеросклероз коронарных артерий находится в центре внимания исследователей в течение многих лет. Это обусловлено тем, что именно эта патология является основной причиной развития сердечно-сосудистых заболеваний, инвалидности и смертности населения [1]. Этиологические причины атеросклероза коронарных артерий многочисленны. В настоящее время накопилось немало данных о значительной роли в патогенезе развития заболевания, так называемого, метаболического синдрома (МС) [2,3].

МС определяется как комплекс взаимосвязанных между собой нарушений жирового, углеводного обмена, состояния гемостаза. Основными проявлениями МС являются артериальная гипертензия, инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, нарушение толерантности к глюкозе или сахарный диабет, липидная триада [3,4,5].

**Целью** нашего исследования явилась оценка распространенности МС у госслужащих для разработки технологий своевременной профилактики сердечно-сосудистой патологии.

**Материал и методы.** За 2012 год комплексные профилактические медицинские осмотры (КПМО) были проведены 732 госслужащим, средний возраст которых составил  $56,6 \pm 12,5$  лет. Из числа обследованных уже имели сердечно-сосудистую патологию 54 (7,4%) человека, СД – 17 (2,3%), ожирение – 38 (5,2%), подагра – 1 (0,1%).

Кроме общепринятых методов исследования, обследуемым проводился подсчет индекса массы тела (ИМТ) по формуле:  $ИМТ = \text{масса(кг)}/\text{рост}^2(\text{м}^2)$ .

При этом было выявлено 207 лиц с абдоминальным типом ожирения, что составило 28,3% от числа осмотренных госслужащих, из них 96 мужчин (46,4%) и 111 женщин (53,6%). По возрасту обследуемые распределились следующим образом 20-29 лет – 26 (12,6%), 30-39 лет – 63 (30,4%), 40-49 лет – 48 (23,2%), 50-59 лет – 51 (24,6%), старше 60 лет – 19 (9,2%).

Оценка факторов риска показала, что вредные привычки (курение) имели 32 человека (15,5%), в том числе 5 являлись злостными курильщиками, 9 – безусловными. Отягощенная наследственность отмечалась у 107 человек (51,7%), в том числе 86 (80,4%) по сердечно-сосудистым заболеваниям, 21 (19,6%) по сахарному диабету (СД).

Всем пациентам с абдоминальным типом ожирения проводился расширенный объем обследования с изучением таких показателей, как инсулин натощак, С-пептид, общий холестерин (ОХ), триглицериды (ТГ), липопротеины высокой (ЛПВП) и низкой плотности (ЛПНП), биохимическим методом на аппарате Integra Cobas Olympus-AU640 (Япония).

Кроме того, производился подсчет коэффициента атерогенности (КА) - расчетный показатель степени риска развития атеросклероза у человека. Определяется по количеству в крови липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), общего холестерина. В норме показатель менее 3-х. Превышение свидетельствует о повышенном риске развития атеросклероза. Расчет производили по формуле:  $КА = \text{Общий холестерин} - \text{холестерин ЛПНП}/\text{холестерин ЛПВП}$ .

**Результаты и обсуждение.** По данным лабораторных обследований явления дислипидемии, повышенный уровень глюкозы, ОХ и коэффициент атерогенности свыше 3 выявлены у 147 пациентов (71%) из числа обследованных, у остальных - пограничное состояние по развитию МС.

Всем пациентам проводилась программа по оздоровлению, включавшая немедикаментозные мероприятия и медикаментозную терапию.

Немедикаментозные мероприятия включали, в первую очередь, назначение диеты, способствующей снижению массы тела, повышению чувствительности тканей к инсулину, улучшению липидного профиля и снижению АД. А также проводились консультации инструкторами ЛФК, которые индивидуально подбирали программу физических упражнений, улучшающих метаболические процессы. По данным многих авторов, снижение массы тела и повышение физической активности наполовину снижают прогрессирование состояния предиабета и риска развития сердечнососудистой патологии [2,5]. Кроме того, проводились постоянные беседы по пропаганде здорового образа жизни, отказа от вредных привычек.

Медикаментозную терапию получали 65,1% пациентов с установленным МС. Она включала прием препарата орлистат - ингибитор липазы, участвующий в гидролизе триглицеридов пищи, высвобождении жирных кислот и моноглицеридов. Препарат назначали в дозе 120 мг x 3 р в день в течение 6 месяцев на фоне гипокалорийной диеты. По показаниям 54 (26,1%) пациентам были назначены антигипертензивные средства, обладающие высокой гипотензивной эффективностью,

метаболической нейтральностью и органопротективными свойствами. В основном это были препараты из группы ингибиторов АПФ и антагонистов рецепторов к ангиотензину II (БАР). 82 (39,6%) больным с выраженной дислипидемией назначали статины или фибраты.

Далее был проведен анализ эффективности динамического наблюдения за группой лиц с МС, который показал, что из 207 пациентов с выявленным в 2012 году абдоминальным ожирением и рядом сопутствующих факторов риска, под наблюдением осталось только 68 (32,9%) человек, что связано с откреплением части госслужащих.

В текущем году прошли контрольное обследование 53 пациента (78%), из них: снизили вес - 9 человек (17%), отказались от курения - 2 (3,8%), занялись активной физической культурой 2 и увеличили двигательную активность 13 (ходьба, прогулки по терренкуру) - всего 15 человек (28,3%). Кроме того, у 7 пациентов (13,2%) снизился холестерин крови и улучшились показатели липидного обмена. На текущий момент среди них не зарегистрировано ни одного случая развития сердечно-сосудистой патологии.

Таким образом, работа по выявлению МС, а главное проведение мероприятий, направленных на профилактику развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений начаты и будем надеяться, что в ближайшее время принесут свои конкретные результаты.

Эффективность лечения МС, как любого хронического заболевания, зависит от его давности. Наибольшего эффекта следует ожидать в самом начале порочного круга, когда избыточный вес рассматривается не только как эстетическая проблема, а как сигнал к действию.

#### **ЛИТЕРАТУРА:**

1. Люсов В.А. Инфаркт миокарда (по материалам актовой речи на заседании Ученого Совета Российского государственного медицинского университета, посвященного 100-летию юбилею П.Е.Лукомского // Кардиология.- 1999.- №9.- С.8-12.
2. Абылайулы Ж., Ошакбаев К.П., Аманов Т.И. Роль кардиологии в структуре терапевтических показателей в Республике Казахстан// Тер.Вестник.- 2005.- №4.-С.3-7.
3. Ахметов А.С. Ожирение эпидемия XXI века.// Тер архив.-2002.- №10.- С.5-7.
4. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению// Русский медицинский журнал.- 2001.- №2.- С.56-60.
5. Ожирение. Метаболический синдром. Влияние на состояния здоровья, профилактика и лечение.- Самара.-2010.-160с.

### **ГОРМОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СТАТУС У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

**А.К. ДУРМАНОВА, Н.К. ОТАРБАЕВ, Ж.К. САЛЫКБАЕВА,  
Ж.М. ТАЖИГУЛОВА, Ж.Н. ИБРАЕВА, К.К. СЕКСЕНБАЕВА, Б.М. АККОЖИНА**  
АО «Республиканский диагностический центр», г.Астана

В общей популяции распространенность метаболического синдрома (МС) достаточно высока и колеблется от 14 до 24%. Одним из основных компонентов МС является ожирение по абдоминальному типу. Ожирение представляет собой гетерогенную группу состояний и синдромов, обусловленные развитием нейрогормональных и метаболических нарушений.

В настоящее время известно, что женские половые гормоны контролируют обмен жиров и углеводов в организме. Постепенное снижение уровня эстрогенов при

метаболическом синдроме приводит к нарушению липидного обмена, а также к развитию инсулинорезистентности.

Во многих исследованиях было показано, что уровни тестостерона в крови у женщин положительно коррелирует с количеством абдоминального жира. Сама же гиперандрогения является сильным независимым фактором риска развития сахарного диабета 2 типа (СД 2 типа), артериальной гипертензии. Повышение уровня тестостерона самостоятельно способствует развитию инсулинорезистентности, а инсулинорезистентность, в свою очередь, может привести к гиперандрогении за счет продукции андрогенов яичниками. Все эти факторы могут привести к бесплодию на фоне метаболического синдрома.

Клинические исследования репродуктивного здоровья женщин с метаболическим синдромом позволят выявить новые факторы развития бесплодия и разработать алгоритмы коррекции и терапии выявленных нарушений.

**Цель исследования:** изучить гормонально-метаболический статус у женщин репродуктивного возраста с метаболическим синдромом.

**Материалы и методы исследования.** В исследовании принимали участие 60 женщин репродуктивного возраста, которые проживают в городе Астана. В основную группу были включены 40 женщин в возрасте от 20 до 40 лет с индексом массы тела (ИМТ) более 30 кг/м<sup>2</sup>. Контрольная группа 20 женщин в возрасте от 20-40 лет ИМТ не более 25 кг/м<sup>2</sup>.

Критериями исключения из исследования является клинически значимые заболевания: сердечно-сосудистые, гипертоническая болезнь 2-3 стадии, врожденные нарушения липидного обмена, курение, менопауза у женщин, лактация, беременность.

Всем пациенткам проводилось анкетирование с целью сбора анамнестических данных для оценки состояние здоровья и наследственности, измеряли окружность талии (ОТ) и окружность бедер (ОБ), измеряли уровень артериального давления (АД). Тип ожирения считали андронидным при отношении ОТ/ОБ более 0,8 у женщин. Метаболический синдром диагностировали согласно критериям IDF (2005).

Все женщины подписали информированное согласие на участие в исследовании. Данное исследование проводится на базе АО «Республиканский диагностический центр» в рамках научного проекта – «Репродуктивное здоровье женщин с метаболическим синдромом» (научный грант МОН РК). У каждой женщины проводилось измерение роста, массы тела. Рассчитывали индекс массы тела (ИМТ) по формуле: масса (кг) / рост (м<sup>2</sup>). У всех испытуемых лиц проводили забор периферической крови в утренние часы натощак, на 2-5 день менструального цикла. В сыворотке крови определяли уровень тестостерона, эстрадиола, прогестерона, лютеинизирующего гормона (ЛГ), фолликулстимулирующего гормона (ФСГ), тиреотропного гормона (ТТГ), пролактина иммуноферментным методом. Также определяли уровень холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП).



Статистическую обработку данных проводили с использованием пакета компьютерных программ Statistica 6.0. Использовали однофакторный дисперсионный анализ. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0.05.

**Результаты.** Данные антропометрических, гормональных и метаболических показателей у женщин репродуктивного возраста представлены в таблице 1.

Таблица 1

Антропометрические, гормонально-метаболические показатели у женщин репродуктивного возраста

Показатели	Контрольная группа (n=20)	Основная группа (n=40)
Возраст, лет	32,5±1,6	34,3±1,3
Рост, см	162,4±1,0	161,1±0,85
Масса тела, кг	58,5±1,2	84,3±2,3*
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	22,3±0,2	32,54±0,7*
ЛГ, мМЕ/мл	5,26±0,24	5,12±0,31
ФСГ, мМЕ/мл	4,2±0,36	6,9±1,1*
Прогестерон, нмоль/л	0,2±0,13	0,3±0,11
Эстрадиол, пг/мл	31,46±0,07	36,2±0,08
Пролактин, нг/мл	10,57±0,8	11,2±1,1
Тестостерон, нмоль/л	0,23±0,4	2,9±0,5*
ТТГ, мкМЕ/мл	1,68±0,18	1,88±0,2
Глюкоза, ммоль/л	4,35±0,11	4,62±0,13
Общий холестерин, ммоль/л	3,8±0,13	5,4±0,16*
Триглицериды, моль/л	0,78±0,05	0,82±0,03
ЛПВП	1,5±0,04	1,48±0,05
ЛПНП	2,21±0,12	3,2±0,14*

Примечание: в скобках – количество испытуемых лиц; \*-достоверность различий между группами (p≤0,05).

Две исследуемые группы женщин с метаболическим синдромом статистически значимо не отличались по возрасту, росту, однако различия наблюдались по массе тела

и соответственно ИМТ, они были достоверно выше у пациенток с ожирением по сравнению с контролем. Надо отметить, что показатели ИМТ в основной группе соответствовали 1 степени ожирения (ИМТ  $32,54 \pm 0,7$  кг/м<sup>2</sup>).

В нашем исследовании содержание глюкозы натощак в венозной крови у женщин в обеих группах находилось в пределах нормы, и не различалось между группами. У лиц с метаболическим синдромом по сравнению с контролем статистически значимо были выше показатели общего холестерина ( $5,4 \pm 0,16$  ммоль/л) и ЛПНП ( $3,2 \pm 0,14$  ммоль/л). Выявленные нарушения у женщин с метаболическим синдромом можно рассматривать как первый признак измененного липидного обмена при сохранении нормальных показателей углеводного обмена.

При исследовании гормонального статуса выявлено: статистически значимо увеличены показатели ФСГ ( $6,9 \pm 1,1$  мМЕ/мл) и уровень тестостерона ( $2,9 \pm 0,5$  нмоль/л). Нами было обнаружено увеличение уровня ФСГ в основной группе по сравнению с контролем (таблица 1). Поскольку ФСГ это косвенный показатель овариального резерва яичников, его снижение свидетельствует об ухудшении репродуктивного здоровья у женщин с метаболическим синдромом. Гиперандрогения (повышение уровня тестостерона) является фактором риска развития сахарного диабета 2 типа (СД 2 типа), артериальной гипертензии, способствует развитию инсулинорезистентности, а она, в свою очередь, может привести к гиперандрогении за счет продукции андрогенов яичниками. Все эти факторы могут привести к бесплодию на фоне метаболического синдрома.

Ввиду широкой распространенности метаболического синдрома во всем мире опасная комбинация абдоминального ожирения, дислипидемии, сексуальной дисфункции и гиперандрогении могут привести к ослаблению женской фертильности на популяционном уровне.

**Выводы.** Ожирение у женщин репродуктивного возраста сопровождается изменениями липидного обмена (повышением в крови уровня общего холестерина и холестерина липопротеинов низкой плотности). У женщин с метаболическим синдромом установлено изменение гормонального статуса, которое выражается в повышении уровня тестостерона и уровня фолликулостимулирующего гормона.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Мамедов М.Н. Метаболический синдром – больше, чем сочетание факторов риска: принципы диагностики и лечения: пособие для врачей. М., 2006. 48 с.
2. Алексеева О.П. Метаболический синдром: современное понятие, факторы риска и некоторые ассоциированные заболевания: учебное пособие / О.П. Алексеева, А.А. Востокова, М.А. Курышева. Н. Новгород: Издательство Нижегородской госмедакадемии, 2009. 112 с.
3. Метаболический синдром / Под ред. чл.-корр. РАМН Г.Е. Ройтберга. М.: МЕДпресс-информ, 2007. 224 с.
4. ВНОК, комитет экспертов. Диагностика и лечение метаболического синдрома. Российские рекомендации // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2007. № 6. С. 1–19.
5. Маколкин В.И. Метаболический синдром. М: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. 144 с.
6. Kahn R., Buse J., Ferrannini E. et al. Метаболический синдром: время критической оценки // Артериальная гипертензия. 2006. Т. 12. № 2. С. 99–116.

7. Внутренние болезни: учебник: в 2 т. / под ред. В.С. Моисеева, А.И. Мартынова, Н.А. Мухина. 3-е изд., испр. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. Т. 2. 896 с.
8. Мкртумян А.М., Бирюкова Е.В. Основной подход к фармакотерапии метаболического синдрома. *Consilium medicum*. 2006. Т 8, № 5, 54–57.
9. Мычка В.Б., Чазова И.Е. Метаболический синдром. Возможности диагностики и лечения. (Подготовлено на основе рекомендаций экспертов ВНОК по диагностике и лечению метаболического синдрома. 2008., 1–16.
10. Burnett M.S., Devaney J.M., Adenika R.J. Cross-Sectional Associations of Resistin, Coronary Heart Disease, and Insulin Resistance // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2006. — Vol. 91(1). — P. 64–68.

## ОСОБЕННОСТИ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

**В.В. БЕНБЕРИН<sup>1</sup>, Д.Б. АМАНГАЛИЕВ<sup>2</sup>, К.Р. КАРИБАЕВ<sup>2</sup>, Г.З. ТАНБАЕВА<sup>2</sup>,  
С.И. МЕНДИКУЛОВ<sup>2</sup>, Д.И. МАХАНОВ<sup>2</sup>, А.В. КВАШНИН<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Медицинский центр УДП РК

<sup>2</sup>Центральная клиническая больница МЦ УДП РК, г.Алматы

Атеросклероз, в частности коронарных артерий, находится в центре внимания исследователей в течение многих лет. Это обусловлено тем, что именно данная патология является основной причиной развития инвалидности и смертности населения [1,2]. В настоящее время накопилось немало данных о значительной роли, так называемого метаболического синдрома (МС), в патогенезе развития атеросклероза [3,4].

МС определяется как комплекс взаимосвязанных между собой нарушений жирового, углеводного обмена, состояния гемостаза [5]. Основными проявлениями метаболического синдрома являются артериальная гипертензия, инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, нарушение толерантности к глюкозе или сахарный диабет, липидная триада.

Сахарный диабет, как один из основных механизмов, составляющих метаболический синдром, является фактором, определяющим тактику ведения больных. Шунтирование коронарных артерий считается приоритетным, в лечении больных с многососудистым атеросклерозом венечных артерий. Для больных сахарным диабетом характерно более тяжелое течение атеросклероза. По данным наиболее известного исследования BARI, у пациентов, перенесших операцию шунтирования и получающих гипогликемическую терапию, смертность в 2 раза ниже, чем у тех, кто перенес ЧКВ [6].

В доступной литературе отмечается, что оба типа диабета существенно повышают риск развития ИБС. Повышение риска (в 2-3 раза) связано как с самим диабетом, так и с большей распространенностью у данной категории больных таких факторов риска, как дислипидемия, артериальная гипертензия, ожирение).

**Цель исследования.** Сравнительный анализ особенностей операции коронарного шунтирования у больных с сопутствующим сахарным диабетом и без него.

**Материал и методы.** Проведен ретроспективный анализ 125 историй болезней пациентов, перенесших операцию коронарного шунтирования за период с 2012 и 9 месяцев 2013 года. В первую вошли 25 человек с сопутствующим сахарным диабетом, во вторую – 100 – без данного заболевания. Процент больных страдающих артериальной гипертензией, практически не отличался в сравниваемых группах и составил 30%.

Оценивались такие показатели, как возраст, индекс массы тела (ИМТ), уровень глюкозы в венозной крови, общий холестерин (ОХ), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), триглицериды (ТГ), фракция выброс по Тейхольцу (ФВ) до и после операции. Кроме того, оценивали количество установленных шунтов, в том числе и секвенциальных.

**Результаты и обсуждение.** Решение об оперативном вмешательстве принималось на основании Европейской рекомендации по реваскуляризации миокарда 2010 года. Многими авторами подчеркивается, что аортокоронарное шунтирование (АКШ) является стандартом оказания помощи пациентам с трехсосудистым поражением или стенозом ствола ЛКА [7,8].

Операции проведены общепринятым методом. Длительность нахождения в стационаре составила в среднем 14 дней. В раннем послеоперационном периоде наблюдались следующие осложнения: послеоперационные кровотечения, потребовавшие рестернотомии - 5 случаев, тромбозы мелких ветвей, после восстановления синусового ритма по поводу фибрилляции предсердий – 1 и в одном – послеоперационный ишемический инсульт. Процент осложнений составил 5,6%. Летальный исход зафиксирован в 1 случае. Смертность составила 0,8%. Пациент К., 67 лет. Через 5 дней после операции аортокоронарного и маммарокоронарного шунтирования 3 сосудов, у больного развилась ишемия сосудов брюшной полости, приведшая к тяжелой полиорганной недостаточности и приведшая к смерти пациента через 60 дней.

Анализируемые результаты представлены в таблицах.

**Таблица №1. Показатели метаболического синдрома в 1 группе больных с сопутствующим сахарным диабетом.**

Возраст	ИМТ	Сахар	ОХ	ЛПНП	ЛПВП	ТГ	ФВ	
							До АКШ	После АКШ
58,91± 1,28	29,56± 2,67	7,502± 0,33	5,025± 0,16	1,536± 0,24	1,15± 0,015	1,716± 0,91	51,137± 1,62	54,29± 1,50

**Таблица №2. Показатели метаболического синдрома во 2 группе больных без сопутствующего сахарного диабета.**

Возраст							ФВ
---------	--	--	--	--	--	--	----

	ИМТ	Сахар	ОХ	ЛПНП	ЛПВП	ТГ	До АКШ	После АКШ
59,87± 1,19	27,35± 2,89	5,072± 0,048	5,72± 0,87	1,27± 0,095	1,26± 0,027	1,568± 0,079	51,81± 1,098	54,98± 1,068

Как видно из таблиц, сравнительный анализ полученных данных не выявил достоверных отличий по таким показателям, как возраст, индекс массы тела, общий холестерин, липопротеиды низкой и высокой плотности, триглицериды, фракция выброса в исходном состоянии и спустя 7 дней, после проведенной операции.

Естественно, в первой группе уровень глюкозы в крови был достоверно выше, в сравнении со 2 –й (7,50±0,33 и 5,07±0,04 ммоль/л, соответственно,  $p<0,001$ ). Более значимые отличия получены при анализе характера поражения коронарных артерий и особенностей оперативного вмешательства у больных в сравниваемых группах.

**Таблица №1. Характер поражения коронарных артерий.**

1 группа			2 группа		
1 шунт	2 шунта	3 и > шунта	1 шунт	2 шунта	3 и > шунта
2 (8%)	3 (12%)	20 (80%)	14 (14%)	22 (22%)	64 (64%)
<b>Количество секвенционных шунтов</b>			<b>Количество секвенционных шунтов</b>		
	2	6		1	9
<b>% от всего количества – 32%</b>			<b>% от всего количества - 1%</b>		

Как видно из таблицы, у больных с сопутствующим сахарным диабетом наблюдаются достоверно больше трехсосудистых поражений коронарных артерий в процентном отношении к общему количеству больных в группах сравнения ( $p>0,001$ ). В 1 группе, также достоверно выше процент секвенциальных шунтов, в отличие от пациентов, не имеющих сопутствующий сахарный диабет. Необходимость в секвенциальных шунтах у больных сахарным диабетом объясняется более распространенным атеросклерозом коронарных артерий [9].

Наиболее значимым, является низкий процент смертности после операций аортокоронарного шунтирования в Центральной клинической больнице Медицинского центра Управления делами Президента Республики Казахстан.

Проводился анализ причин кровотечений, развившихся в раннем послеоперационном периоде. У всех больных не выявлены нарушения в системе гемостаза, определяемого по данным коагулограммы. Вероятно, что не у всех пациентов, направленных на оперативное лечение, соблюдались сроки отмены антитромботических препаратов. Необходимо разъяснительная работа с кардиологами, на уровне первичной медицинской помощи. Также на поликлиническом этапе, с целью снижения риска развития ИБС у больных сахарным диабетом необходимы нормализация углеводного обмена и коррекция других факторов риска [10].

## **Выводы:**

1. У больных со стенокардией с сопутствующим сахарным диабетом не выявлено достоверных различий в показателях липидного спектра, в сравнении с группой, у которых нет данного заболевания.
2. В группе больных с сопутствующим сахарным диабетом достоверно выше процент многососудистых поражений коронарных артерий.
3. У больных с сопутствующим сахарным диабетом достоверно выше процент секвенциальных коронарных шунтов, что объясняется более распространенным поражением венечных артерий.
4. Операция аортокоронарного шунтирования является методом выбора у больных с многососудистым поражением коронарных с сопутствующим сахарным диабетом.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Аблайулы Ж., Ошакбаев К.П., Аманов Т.И. Роль кардиологии в структуре терапевтических показателей в Республике Казахстан//Тер. Вестник.-2005.-№4.-С.3-7.
2. Ахметов А.С. Ожирение – эпидемия XXI века//Тер архив.-2002.-№10.-С.5-7.
3. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению//Русский медицинский журнал.2001.-№2.-С.56-60.
4. Ожирение. Метаболический синдром. Влияние на состояние здоровья, профилактика и лечение – Самара.-2000.-160С.
5. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. М: Медиа Медика 20043.
6. Rogers WJ, Alderman EL, Chaitman BR, DiSciascio G, Horan M, Lytle B, Mock BM, Rosen AD, Sutton-Tyrrell K, Weiner BH, Whitlow PL, and the BARI Study Group. Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI): baseline clinical and angiographic data. *Am J Cardiol.* 1995;75:9C-17C.
7. Bourassa MG, Roubin GS, Detre KM, Sopko G, Krone RJ, Attubato MJ, Bjerregaard P, Bolling S, Herman MV, Frye R, and the BARI Study Group. Bypass Angioplasty Revascularization Investigation: patient screening, selection, and recruitment. *Am J Cardiol.* 1995;75:3C-8C.
8. WJ, Alderman EL, Anrews K, Bourassa MG, Brooks MM, Chaitman BR, Detre K, Faxon DP, Follman D, Frye RL, Hlatky M, Jones RH, Kelsey SF, Rogers WJ, Rosen AD, Schaff H, Sellers MA, Sopko G, Sutton-Tyrell K, Williams DO, on behalf of the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) Investigators. Five-year clinical and functional outcome in a multicenter randomized trial comparing bypass surgery and angioplasty in patients with multivessel disease. *JAMA.* 1997;277:715-721.
9. Абдуллаев Азер Али оглы. Непосредственные результаты использования секвенциальных и композитных кондуитов у больных ИБС№ Автореферат канд.мед.наук. Москва 2007.
10. Гасилин В. С., Куликова Н. М. Поликлинический этап реабилитации больных инфарктом миокарда.- М.: Медицина, 1984.- 174 с.

#### СТРУКТУРА КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РИСКА У ЖИТЕЛЕЙ ГОРОДА АСТАНЫ В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

А.Т. СУПИЕВ, А.К. КОСУМОВ, Л.Э. УТЕПОВА,  
Т.С. НУРГОЖИН, Ж.Ш. ЖУМАДИЛОВ  
Центр наук о жизни, Назарбаев Университет, г.Астана

**Цель исследования.** Изучение структуры кардиометаболических факторов риска у жителей города Астаны в пожилом и старческом возрасте по результатам скринингового обследования на базе АО «Республиканский диагностический центр».

**Материалы и методы.** Методом случайной выборки из регистра прикрепленного населения города Астаны были выбраны респонденты в возрастной группе 50-75 лет. Обследование проводилось на базе АО «Республиканский

диагностический центр». Факторами кардиоваскулярного риска считались: уровень глюкозы крови натощак  $\geq 7$  ммоль/л; уровень холестерина  $\geq 5,2$  ммоль/л; индекс массы тела  $\geq 25$  кг/м и АД  $\geq 130/85$  мм рт. ст.

**Результаты.** По результатам комплексного скринингового обследования, одновременное сочетание сразу двух факторов риска развития кардиоваскулярных заболеваний, имело место у 28% (n=503) от общего числа обследованных респондентов. У 9,67% респондентов был зафиксирован высокий уровень глюкозы крови натощак  $\geq 7$  ммоль/л, (среднее значение 5.78 ммоль/л, СО 2.28), в 83% случаев индекс массы тела  $\geq 25$  кг/м, (среднее значение 29.7, СО 4.97), общая распространенность артериальной гипертензии (АГ) составила 70%.

**Выводы.** В результате обследования на базе АО «Республиканский диагностический центр», среди жителей города Астаны в возрасте 50-75 лет был выявлен высокий уровень комбинированных форм кардиометаболических факторов риска, что свидетельствует о целесообразности комплексного подхода к их коррекции и контролю.

Борьба с социально значимыми неинфекционными заболеваниями должна быть направлена на информирование граждан о важности коррекции и контроля всех кластерных компонентов кардиометаболического риска, участвующих в реализации ассоциированных с ними заболеваний и повышение солидарной ответственности граждан за свое здоровье.

## **ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА НА СОСТОЯНИЕ КОРОНАРНОГО РУСЛА У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ИБС**

**Г.З. ТАНБАЕВА, Д.И. МАХАНОВ**

Центральная клиническая больница МЦ УДП РК, г.Алматы

В современном мире неуклонно растет число пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и метаболическим синдромом (МС) [1,2]. МС - фактор высокого риска развития сердечно-сосудистой патологии, а также сахарного диабета (СД) второго типа. Получены данные о наличии связи МС с кардиологическим синдромом Х (микрососудистая стенокардия) [3]. Особенностью поражения коронарных сосудов у больных МС является диффузное поражение артерий с вовлечением дистального русла и распространенность «сложных» стенозов. Появление в клинической практике коронарного стентирования открыло новые возможности в эндоваскулярном лечении многососудистых поражений. Показано, что больные МС составляют 25-32% от числа пациентов, подвергающихся реваскуляризации миокарда [4].

**Цель:** оценка состояния коронарного русла у больных ИБС и МС пожилого возраста. 145 пациентам, страдающим ИБС и МС нами проведена оценка состояния коронарного русла с помощью селективной коронарографии. Для выявления МС были использованы диагностические критерии, рекомендованные ВОЗ и Национальным институтом здоровья США в рамках АТР-III (Adult Treatment Panel, 2002).

Наблюдалось две сравниваемые группы: основная (1 гр.) – 64,2% пациентов пожилого возраста (60-90 лет) и контрольная (2 гр.) – 35,8% пациентов среднего возраста до 46 лет, мужчин было больше. Основными заболеваниями были ИБС,

стенокардия напряжения ФК II-III, ОКС, артериальная гипертензия и СД 2 типа. Выявлены также метаболические нарушения и увеличение индекса массы тела более 30 кг/м<sup>2</sup> у большинства больных. В 1 группе стаж СД 2 типа превышал 18±2,7 года в 70,9%, а во 2 группе - 5±1,3 лет в 73%.

По результатам проведенных коронарографий выявлено: однососудистое и двухсосудистое поражение преваляло во 2 гр. (27% против 14% в 1 гр. и 30,7% против 25,8%); трехсосудистое поражение значительно преваляло в 1 группе (60,2% против 42,3%). Гемодинамически незначимые стенозы встречались несколько больше во 2 группе (13,5% против 11,8% в 1 гр.); поражение ствола левой коронарной артерии чаще отмечалось в 1 группе -15% против 11,5% случаев во 2 гр. Также в основной группе отмечалась большая распространенность бифуркационных стенозов и диффузное поражение артерий с вовлечением дистального русла.

Стентирование коронарных артерий больше проведено во 2 гр.: 77,8% против 64,6% случаев в 1 гр. Аортокоронарное шунтирование было рекомендовано больше в основной группе 35,4% против 22,2% случаев в контрольной группе.

Таким образом, для пациентов пожилого возраста с МС при ИБС характерен более выраженный диффузный атеросклеротический процесс коронарных артерий с вовлечением ствола левой коронарной артерии; степень поражения коронарных артерий коррелировала с давностью основного и сопутствующих заболеваний.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Takata H, Fujimoto S. Metabolic syndrome. *Nihon Rinsho*. 2013 Feb; 71(2):266-9.
2. Rask-Madsen C, Kahn CR. Tissue-specific insulin signaling, metabolic syndrome, and cardiovascular disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2012 Sep;32(9):2052-9
3. Бокерия Л.А. и др. Результаты стентирования коронарных артерий у больных ИБС с сопутствующим СД 2 типа//Грудная и серд.-сосуд. хир.-2008.
4. Alihanoglu YI, Kilic ID et al. The association between coronary flow rate and impaired heart rate recovery in patient with MS: A preliminary report. *Cardiol J*.-2013.- Aug 30.

### **ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ: КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ ОРГАНИЗМА К ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОМУ СТРЕССУ**

**С.А. САЛЕХОВ**

Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого, г.Новгород, РФ  
Общество геронтологов Казахстана

Обратившись к публикациям только последних лет видно, что повсеместная тенденция к увеличению частоты выявления инсулинорезистентности (ИР), которая, как и гипергликемия характерна для сахарного диабета 2 типа (СД-2) не только сохраняется, но и прогрессивно растет (Kearney M.T., 2013). При этом наиболее часто ИР встречается в виде ассоциированной патологии с алиментарным ожирением (Olefsky J.M., Glass C.K. 2010; Targher G., Byrne C.D., 2013), заболеваниями сердечно-сосудистой системы (ССЗ), артериальной гипертензией (АГ), атеросклерозом (Вебер В.Р., Копина М.Н., 2011; Reaven G.M., et al., 1996; Corkey В.Е. 2012; Bove R.M. et al.,



2013), в развитии которых, как и других заболеваний лежит эндотелиальная дисфункция (Zhou S. et al., 2011; Kaplon R.E. et al., 2013).

На самом деле в каждом из приведенных абзацев перечень ссылок на русскоязычные и иностранные научные публикации мог бы занять по несколько страниц, что свидетельствует об актуальности, значимости и отсутствии четких представлений причинно-следственных связей развития ИР как таковой.

Следует отметить, что в совокупности с другой патологией ИР является составной частью метаболического синдрома (МС), каждая составляющая которого рассматривается и как причина развития различных патологических состояний, и как их следствие. С патофизиологических позиций такая ситуация характерна для патологических процессов, перешедших в стадию эндогенизации, когда первопричина перестает играть свою роль, а физиологические реакции организма, на фоне развития сложных взаимосвязей замкнутого порочного, а иногда и порочных кругов становятся по сути своей патологическими.

Кроме того, и не без оснований, вышеперечисленные патологические состояния относят к болезням образа жизни, то есть патологии, зависящей от более быстрого изменения условий внешней среды, чем успевает реагировать и приспособливаться к ним организм.

**Цель:** обоснование развития ИР как компенсаторно-приспособительной реакции организма к изменяющимся факторам внешней среды, в частности, хроническому психоэмоциональному стрессу.

**Методологические подходы к обоснованию ИР, как компенсаторно-приспособительной реакции организма на психоэмоциональный стресс:**

При разработке и обосновании развития ИР в ответ на длительный психоэмоциональный стресс были использованы как собственные данные, так и обширного научного сообщества, занимающегося научными исследованиями в области фундаментальных дисциплин медицины и биологии (физиология, патологическая физиология, биохимия, микробиология генетики и т.д.), клинических (гастроэнтерология, эндокринология, терапия, кардиология, неврология, гепатология и т.д.) и психологических (психофизиология, медицинская психология, психосоматика, соматопсихика и т.д.) исследований в области феноменов ожирения, СД-2 и МС.

В основу концепции о развитии ИР как компенсаторно-приспособительной реакции организма к изменяющимся факторам внешней среды, в частности, хроническому психоэмоциональному стрессу были использованы принципы «Доминанты Ухтомского» (Ухтомский А.А., 1923; Павлов С.Е., 2000), интегративной регуляции ЦНС гомеостаза и патогенетические особенности эндогенизации патологических процессов, теории функциональных систем П.К. Анохина (Анохин П.К., 1970, Салехов С.А., 2013-а) и материалы монографии «Психоэмоциональная информационно-энергетическая теория ожирения и метаболического синдрома (Салехов С.А., 2013-б).

Теория А.А. Ухтомского о доминанте основана на том, что при появлении доминантного очага возбуждения в центральной нервной системе (ЦНС), использует все имеющиеся ресурсы для обеспечения доминантной реакции. При этом остальные функции и реакции обеспечиваются по остаточному принципу, по сути своей не выполняются.

Контроль за координацией всех процессов, протекающих в организме, осуществляет центральная нервная система (ЦНС). Регуляция всех функций происходит на клеточном, тканевом, органном, системном и организменном уровнях, что диктует необходимость координации и согласованности действия самих регуляторных систем.

Как внешняя, так и внутренняя информация (афферентная) от периферических рецепторов, расположенных в органах, тканях и клетках, поступает в ЦНС. При этом происходит либо возбуждение, либо торможение нервных центров, за счет чего происходит ее анализ и вырабатывается стратегия реакции на полученную информацию (синтез). После этого сигнал, содержащий эфферентную информацию-ответ, поступает к органам-эффекторам, запуская ряд процессов, способствующих сохранению гомеостаза организма.

Основным принципом деятельности ЦНС является процесс регуляции, управления физиологическими функциями, которые направлены на поддержание постоянства свойств и состава внутренней среды организма (рис. 1).

Реализация регуляторной функции ЦНС и ее постоянное совершенствование на основании приобретаемого опыта обеспечивает оптимизацию стратегий взаимоотношения организма с окружающей средой, его устойчивость, целостность, оптимальный уровень жизнедеятельности.

Передача информации происходит как нервным (нейроны, синапсы), так и гуморальным (химическое взаимодействие различных веществ с рецепторами) путем, но, как правило, имеет место сочетанная нейро-гуморальная регуляция всех процессов, протекающих в организме.

Для обеспечения нормальной жизнедеятельности организма формируются временные функциональные системы, состоящие из нервных центров различных органов и систем организма. Цель образования функциональных систем – достижение конечного полезного результата.

В результате взаимодействия различных функциональных систем достигается многокомпонентный конечный положительный результат. При этом существует иерархия функциональных систем в зависимости от значимости и приоритетности положительного результата, достижение которого они обеспечивают.



Рис.1. Принципы интегративной регуляции ЦНС гомеостаза (Салехов С.А., 2013-б)

Соответственно, в ущерб другим, в первую очередь, будет достигаться конечный положительный результат, приоритетный для организма, а затем, с учетом приоритетности, положительные результаты других функциональных систем.

На первом этапе деятельности функциональной системы аппарат контроля формирует модель будущего полезного результата. После этого аппарат управления, объединяющий нервные центры и эндокринные органы передает информацию в исполнительный компонент, представленный органами-афферами (рис. 2).

В органах-афферах запускаются разнообразные процессы, обеспечивающие получение некоего результата. Далее запускается обратная связь и производится тестирование полученного результата, оценка его соответствия модели положительного результата, сформированного аппаратом контроля. Если запрограммированный положительный результат достигнут, функциональная система завершает свою работу. При этом функциональная система является саморегулирующимся и динамичным механизмом.

Поэтому, если при тестировании достигнутый результат отличается от модели конечного положительного результата, функциональная система вырабатывает новую стратегию его достижения.

В таких случаях для реализации поставленной цели, функциональная система может привлекать дополнительные ресурсы в виде других органов и систем организма, что повышает вероятность достижения положительного результата в сложных условиях.

В результате реализации новой стратегии получается результат, который снова тестируется на соответствие запросу. При положительном ответе функциональная система завершает работу, а если нет, процесс запускается снова.

Следует отметить, что в ряде случаев достижение конечного результата затруднительно. Соответственно, включаются все новые ресурсы и компенсаторно-приспособительные механизмы, которые либо обеспечивают достижение конечного положительного результата (компенсация), либо нет (декомпенсация).



Рис. 2. Схема деятельности функциональной системы (Салехов С.А., 2013-б)

В зависимости от важности, поставленной перед функциональной системой задачи, ее невыполнение, так или иначе, сказывается на функциональном состоянии всего организма.

Координирующая деятельность ЦНС заключается в регуляции взаимодействия функциональных систем, определении приоритетности и последовательности достижения конечных положительных результатов.

Природу болезней можно рассматривать как с материально-энергетических, так и с информационных позиций, поскольку она связана и с повреждением исполнительного аппарата клетки (включая материальный носитель клеточных программ ДНК), и с нарушением информационных процессов – сигнализация, рецепция, связи и т.д. (Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П., 2008).

В то же время реализация любого процесса на любом уровне и даже жизнедеятельность клетки в латентном состоянии требуют затрат энергии, то есть требуют энергетического обеспечения. Запрос на энергетическое обеспечение при воздействии резко увеличивается, то есть имеет место активация либо гиперактивация клетки, что при дефиците энергии создает предпосылки для развития патологии, а по сути своей к ее эндогенизации.

В ответ на интенсивный и длительный запрос функциональной системы происходит сначала активация, а затем и гиперактивация клетки-эффектора. При этом

может отмечаться, минуя фазу активации, сразу гиперактивация клетки-эффектора (рис. 3).

Следует отметить, что при гиперактивации клеток-эффекторов функциональных и патологических систем, за счет изменения экспрессии генома происходит мобилизация нескольких потенциалов клетки, а по сути отмечается поливалентная реакция на поступающую информацию.

На фоне гиперактивации клеток-эффекторов, сопровождающейся поливалентными реакциями на поступающую информацию, резко возрастают энергетические затраты клетки, что создает предпосылки для истощения энергетических ресурсов и развития гипогергических состояний.



Рис. 3. Патогенез эндогенизации патологического процесса (Салехов С.А., 2013-б)

В свою очередь это приводит к изменению функции и структуры клеток-эффекторов, следствием чего является нарушение регуляторных механизмов и развития патологической реакции функциональной системы, что имеет значение для развития патологической реакции на уровне всего организма.

Кроме того, на фоне истощения энергетических ресурсов гиперактивированных клеток-эффекторов блокируется их реакция на запросы других функциональных систем, в которые опять-таки в качестве эффекторов входят эти клетки.

**Обоснование ИР как компенсаторно-приспособительной реакции организма на хронический психо-эмоциональный стресс**

Учитывая, что ИР, равно как и МС относится к болезням образа жизни, представляется расценивать данную патологию не как таковую, а с позиции выявления тех факторов образа жизни, которые интенсивно меняются в современном мире настолько, чтобы вызвать патологические приспособительные реакции организма.

В данной связи следует привести крылатое выражение: «*Актон требует реактона*», принадлежащее основоположнику теории стресса, лауреату Нобелевской

премии Гансу Селье. Позволю себе перефразировать его: *«Каждый актон, требует своего реактона»*. То есть, в ответ на минимальное элементарное внешнее воздействие запускается стереотипный запрограммированный ответ, представляющий собой элемент реактивности. Только в зависимости от характеристик такого воздействия запускаются механизмы ответа, направленные на нейтрализацию именно этого воздействия и никакого другого. При этом реакция на раздражитель предусматривает нейтрализацию негативного воздействия, а не последствия самой реакции ответа на организм в целом.

Для оценки патогенеза ИР, следует рассмотреть ее вне эндогенизации патологического процесса, когда выявить первопричину не представляется возможным, поскольку она, выполнив роль триггера, утратила свое доминирующее значение, а стала просто фактором, поддерживающим течение патологического процесса.

Соответственно, основное внимание следует обратить на образ жизни, его динамику в последнее время.

В процессе эволюции менялись условия жизни человека, возростала личная безопасность, комфортность существования, появились новые жизненные приоритеты, новые возможности, а соответственно, менялся и образ жизни, появлялись новые факторы внешней среды, негативно воздействующие на человека.

Среди факторов образа жизни, приводящих к развитию МС и, в частности ИР рассматривают переизбыток, приводящее к ожирению, гиподинамию, психоэмоциональные стрессы, воздействие на организм экологических факторов, изменение химического состава пищи, нарушение режима питания и многое другое.

Пропаганда здорового образа жизни, рационального питания, использование продуктов с полноценным содержанием нутриентов, введение контроля за загрязнением экологии и продуктов питания отходами промышленных препаратов, вряд ли были способны кардинальным образом изменить воздействие образа жизни на организм человека.

В то же время, достижения современной медицинской науки и фармакологии обеспечили увеличение продолжительности жизни, облегчили течение и снизили число осложнений значительного количества ССЗ, АГ, СД-2, атеросклероза и ряда других заболеваний.

С другой стороны, отмечается неуклонный, а иногда ураганный рост данных заболеваний во многих регионах планеты, а главное, омоложение болезней образа жизни в современном обществе. То есть, наряду со снижением негативных последствий воздействия внешних факторов на организм человека, имеет место более ранняя дезадаптация к ним, о чем и свидетельствуют рост и омоложение патологии, обусловленной современным образом жизни, в том числе и ИР.

Особого внимания заслуживают информационные факторы воздействия внешней среды на организм человека.

Если против воздействия остальных факторов внешней среды разрабатываются какие то мероприятия, то противодействия лавинообразно увеличивающемуся информационному потоку нет.

Более того, рассмотрение психоэмоционального стресса все чаще с биологических позиций, смещается в сторону его психологического воздействия (Щербатых Ю.В., 2006).

Как было показано в схемах, приведенных на рис. 1, 2, и 3 входящая афферентная информация при взаимодействии с рецепторами трансформируется и передается по проводящим путям нервной системы и гуморальным путем. При этом, передача информации требует определенных затрат энергии.

На фоне постоянного, прогрессивно увеличивающегося потока информации основная нагрузка сконцентрирована на нервной системе, в первую очередь на ЦНС, куда стекаются информационные потоки от рецепторов всего организма. При этом резко возрастает энергетическая потребность и расход энергии в ЦНС (Рис. 4).

Следует отметить, что энергообеспечение высшей нервной деятельности происходит исключительно за счет углеводов. При этом запаса собственных энергоносителей в нервных клетках нет, а потребность в глюкозе восполняется за счет ее содержания в циркулирующей крови.

При интенсификации высшей нервной деятельности параллельно возрастает и потребление головным мозгом кислорода, необходимым для аэробного расщепления глюкозы.

Постоянное возросшее потребление глюкозы для энергетического обеспечения высшей нервной деятельности в течение длительного времени, что обусловлено хроническим психоэмоциональным напряжением приводит к тому, что остальной организм становится конкурентом ЦНС в потреблении данного энергоносителя.

Формирующийся дефицит глюкозы для обеспечения ЦНС приводит к тому, что согласно принципу доминанты А.А. Ухтомского, организм перестраивает свою жизнедеятельность таким образом, чтобы удовлетворить приоритетный запрос, в данном случае энергетическое обеспечение головного мозга.



Рис. 4. Патогенез развития ИР при длительном психоэмоциональном стрессе

В результате этого, происходит селективное изменение чувствительности рецепторов организма к инсулину, развитие ИР, что и обеспечивает условия для бесперебойного обеспечения глюкозой ЦНС на данном этапе. При этом энергообеспечение организма происходит за счет альтернативного энергетического субстрата.

Таким образом, длительный психоэмоциональный стресс, являющийся фактором негативного воздействия современного образа жизни на организм человека, за счет увеличения энергетических затрат ЦНС для удовлетворения запроса внешней среды приводит к гипохромическому состоянию в ней, вследствие чего снижается чувствительность периферических рецепторов организма к инсулину. Все это создает условия для развития компенсаторно-приспособительной ИР.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Анохин П.К. Теория функциональной системы / П.К. Анохин // Успехи физиол. наук. 1970. Т. 1, № 1. С. 19–54.
2. Вебер В.Р. Ожирение (этиология, патогенез, клинические рекомендации) / В.Р. Вебер, М.Н. Копина. Великий Новгород, 2011. 203 с.
3. Павлов С. Е. Адаптация / С. Е. Павлов. М.: Паруса, 2000. 282 с.
4. Салехов С.А. Психофизиологические особенности подстройки дыхания при установлении раппорта / С.А. Салехов. Великий Новгород, 2013-а. 141 с.
5. Салехов С.А. Психоэмоциональная информационно-энергетическая теория ожирения и метаболического синдрома / С.А. Салехов. Караганда - Великий Новгород, 2013-б. 167 с.
6. Ухтомский А.А. Доминанта как рабочий принцип нервных центров. / А.А. Ухтомский // Русск. физиол. журн., т. VI, вып. 1—3, 1923, стр. 31—45.
7. Ухтомский А.А. Об инерции доминанты / А.А. Ухтомский, М.И. Виноградов. Сб., посвящ. 75-летию акад. И. П. Павлова, Л., 1924, стр. 47—53.
8. Щербатых Ю.В. Психология стресса и методы коррекции / Ю. В. Щербатых. СПб.: Питер, 2006. 256 с.
9. Bove R.M. Metabolic and endocrine correlates of cognitive function in healthy young women / R.M. Bove, D.J. Brick, B.C. Healy, S.M. Mancuso, A.V. Gerweck, M.A. Bredella, J.C. Sherman, K.K. Miller // Obesity, 2013. Vol. 21, Issue 7. P. 1343–1349.
10. Corkey B.E. Banting Lecture 2011: Hyperinsulinemia: Cause or Consequence? / B.E. Corkey // Diabetes, 2012. vol. 61 no. 1. P. 4-13.
11. Kaplon R.E. Activation of the Unfolded Protein Response in Vascular Endothelial Cells of Nondiabetic Obese Adults / R.E. Kaplon, E. Chung, L. Reese, K. Cox-York, D.R. Seals, C.L. Gentile // J Clin. Endocrin. & Metab., 2013. vol. 98, no. 9. E. 1505-1509.
12. Kearney M.T. Changing the Way We Think About Endothelial Cell Insulin Sensitivity, Nitric Oxide, and the Pathophysiology of Type 2 Diabetes. The FoxO Is Loose / M.T. Kearney // Diabetes, 2013. vol. 62, no. 5. P. 1386-1388.
13. Olefsky J.M. Macrophages, inflammation, and insulin resistance / J.M. Olefsky, C.K. Glass // Ann Rev Physiol., 2010. Vol. 72. P. 219–246.
14. Reaven G.M. Hypertension and Associated Metabolic Abnormalities - The Role of Insulin Resistance and the Sympathoadrenal System / G.M. Reaven, H. Lithell, L. Landsberg // N Engl J Med, 1996. Vol. 334. P. 374–382.
15. Targher G. Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A Novel Cardiometabolic Risk Factor for Type 2 Diabetes and Its Complications / G. Targher, C.D. Byrne // J. Clin. Endocrin. & Metabol., 2013. Vol. 98, No. 2. P. 483–495.



16. Zhou S. Repression of p66shc expression by SIRT1 contributes to the prevention of hyperglycemia-induced endothelial dysfunction / S. Zhou, H.Z. Chen, Y.Z. Wan, Q.J. Zhang, Y.S. Wei, S. Huang, J.J. Liu, Y.B. Lu, Z.Q. Zhang, R.F. Yang, R. Zhang, H. Cai, D.P. Liu, C.C. Liang // Circ Res., 2011. Vol. 109. P. 639– 648.

## **РЕЧЕВЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЛОКАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ПУТИ ИХ ПРЕОДОЛЕНИЯ**

**А.К. САДЫРБЕКОВА**

АО «Республиканский научный центр нейрохирургии», г.Астана

Нарушение работы головного мозга в результате инсульта, тяжелой черепно-мозговой травмы, операции по удалению опухоли головного мозга или на сосудах, обеспечивающих его кровоснабжение, приводит к тяжелым последствиям в виде двигательных, интеллектуальных, поведенческих расстройств, дезорганизующих нормальное течение жизни пациента. В результате локальных поражений мозга возникают тяжелые расстройства речи. Наиболее распространенными из них являются афазии и дизартрии, которые нередко сочетаются с патологией других высших психических функций (различными видами агнозий и апраксий), правосторонним гемипарезом и психическими расстройствами [1]. При афазиях проявляются системные нарушения речевой функции, охватывающие все языковые уровни фонологии, включая фонетику, лексику и грамматику. Клинические картины афазий неоднородны. Различия между ними обусловлены, прежде всего, локализацией очага поражения. При афазии специфически системно нарушается реализация разных уровней, сторон, видов речевой деятельности (устная речь, речевая память, фонематический слух, понимание речи, письменная речь, чтение, счет и т.д.) [2]. Большая часть больных, перенесших инсульт или получивших тяжелую черепно-мозговую травму, полностью утрачивают профессиональные навыки и трудоспособность, получают инвалидность. При этом важнейшим фактором при определении степени инвалидности является именно нарушение речи. Невозможность речевого общения, социально-бытовую некомпетентность, ограничение самостоятельного передвижения все это приводит к появлению депрессии, тяжелых невротических состояний, суицидальных мыслей и к целому ряду других психических расстройств, которые и являются причиной социальной депривации [3]. В концепции нейрореабилитации больных с афазией, разработанной экспертами Всемирной Организацией Здравоохранения представлен комплекс мероприятий, направленных на быстрое и максимально полное восстановление физического, психологического, социального, а главное речевого статусов больного. Практика показывает, что наибольшая эффективность нейрореабилитации больных с тяжелыми последствиями инсульта и черепно-мозговой травмы может быть обеспечена лишь при восстановлении речевой функции и высших психических по средствам восстановительного обучения, которое включает различные методы нейропсихологической, психологической, педагогической работы. А это позволяет сделать - специализированная логопедическая помощь.

В Республиканском научном центре нейрохирургии в процессе оказания реабилитационной помощи в отделении нейрореабилитации с больными, имеющими разные формы афазии, проводится нейропсихологическое обследование. Логопед-афазиолог, вооруженный знаниями нейропсихологии, квалифицированно проводит системный анализ высших психических функций, применяя наиболее широко используемую нейролингвистическую модификацию диагностической

нейропсихологической методики с целью постановки топического и речевого диагноза. Данная методика была разработана выдающимся психологом А.Р. Лурией, в дальнейшем модифицирована российскими учеными В.М. Шкловским, Т.Г. Визель, Г.М. Носановской в Московском центре патологии речи и нейрореабилитации [4]. Использование разработанной авторами системы исследования нарушенных речевых функций позволяет не только определить у больного форму афазии, но и составить программу восстановительного обучения, внедрение которой в практику показало ее высокую эффективность. Сочетание медикаментозной терапии, назначенной врачом, с выполнением специальных упражнений разработанных логопедом- афазиологом позволяет не только эффективнее устранять выявленные дефекты, но и предупреждать появление вторичных нарушений. От того, насколько своевременно и грамотно будет проведена логопедическая работа, зависит конечный реабилитационный эффект и способствует возвращению пациента к активной жизни.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Шкловский В.М., Визель Т.Г. Восстановление речевых функций у больных с разными формами афазии. Методическое пособие. М.,- 2004.
2. М.К. Шохор- Троцкая (Бурлакова). Коррекция сложных речевых расстройств. ТЦ Сфера, В.Секачев, 2006г.
3. Шкловский В.М. Социально - психологический аспект реабилитации больных с афазией. Журнал невропатологии и психиатрии. 1982г.
4. Визель Т.Г. Основы нейропсихологии.М.,Изд-во Астель-2005.

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

**Б.Т. НУРАШЕВА, Г.Т. АЙМАХАНОВА, К.Р. КАРИБАЕВ<sup>1</sup>, Г.В. ХВАН<sup>1</sup>,  
Г.К. НУРГАЛИЕВА, Ф.К. СМАИЛОВА**

<sup>1</sup>Центральная клиническая больница МЦ УДП РК

<sup>2</sup>Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г.Алматы

**Введение.** Эпидемиологические исследования свидетельствуют о стремительном росте числа больных ожирением во всех странах. Ожирением страдают от 9 до 30% взрослого населения развитых стран мира. Пациенты с ожирением имеют повышенный риск развития сахарного диабета второго типа (СД 2), артериальной гипертензии (АГ), сердечно-сосудистых заболеваний, смертность от которых является самой высокой в развитых странах. Ранняя диагностика и лечение абдоминального ожирения — это профилактика, предупреждение или отсрочка манифестации СД 2 и атеросклеротических поражений сосудов.

**Цель:** Оценить эффективность влияния гиполипидемического препарата липантил (фенофибрат), RECIPHARM FONTAINE (Франция) у больных с метаболическим синдромом (МС).

**Материал и методы.** Исследование проводилось на лицах, течение метаболического синдрома у которых, не было осложнено атеросклеротическим поражением органов сердечно-сосудистой системы, и, соответственно, не требовавших дополнительного назначения медикаментозных препаратов.

Критериями исключения было нарушение функции печени и почек, лактация, анамнез онкологической и системной патологии

Обследовано 38 человек - 17 лиц мужского пола (44,7%), 21- женского (55,3%), у которых был диагностирован метаболический синдром (согласно IDF- критериев МС от 2005 года).

### **Критерии диагностики МС**

**Основной признак:** центральный (абдоминальный) тип ожирения — окружность талии (ОТ) более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин.

### **Дополнительные критерии:**

- артериальная гипертония ( артериальное давление (АД)  $\geq$  130/85 мм рт. ст.);
- повышение уровня триглицеридов ( $\geq$  1,7 ммоль/л);
- снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) ( $<$  1,0 ммоль/л у мужчин;  $<$  1,2 ммоль/л у женщин);
- повышение уровня холестерина липопротеидов низкой плотности ( ХС ЛПНП)  $>$  3,0 ммоль/л;
- гипергликемия натощак (глюкоза в плазме крови натощак  $\geq$  6,1 ммоль/л);
- нарушение толерантности к глюкозе (глюкоза в плазме крови через 2 часа после нагрузки глюкозой в пределах  $\geq$ 7,8 и  $<$  11,1 ммоль/л). (1)

Пациентам с абдоминальным ожирением с целью коррекции выявленных нарушений липидного обмена назначался микронизированный фенофибрат (липантил) в дозе 200 мг 1 раз в сутки в комплексе с диетотерапией в течение 2 месяцев. Обследование производилось в 2 этапа: исходно (на момент верификации диагноза) и через 2 месяца от начала терапии. У пациентов, включенных в исследование, определялись антропометрические данные и биохимические показатели (липидный профиль, уровень инсулина, мочевого кислоты в плазме крови).

**Результаты и выводы** Средний возраст обследованных был  $54,0 \pm 1,29$  лет. Стаж абдоминального ожирения составил  $23,55 \pm 1,5$  лет. ИМТ обследуемых находился в пределах  $35,6 \pm 0,73$  кг/м<sup>2</sup>. Контрольную группу составили практически здоровые лица, сопоставимые по полу и возрасту (30 человек).

В ходе лечения контролировались случаи проявления индивидуальной непереносимости препарата или побочных эффектов терапии (уровень АЛТ, АСТ, креатинина крови).

На фоне применения липантила у больных отмечалось снижение уровня триглицеридов (ТГ) на 25,6% ( $p < 0,01$ ), общего холестерина на 16% ( $p < 0,05$ ), снижение ХСЛПН на 16,8% ( $p < 0,01$ ). Выявлена тенденция к повышению уровня ХСЛПВП с  $1,23 \pm 0,11$  до  $1,30 \pm 0,12$  ммоль/л ( $p > 0,05$ ).

Базальная гиперинсулинемия исходно в этой группе установлена у 28 больных (73,7%). На фоне применения фенофибрата отмечена нормализация уровня ИРИ натощак у 24 пациентов (85,71%). Снижение концентрации инсулина натощак составило 45% ( $p < 0,01$ ). Постпрандиальную гиперинсулинемию имели исходно 30 человек (78,94 %). К концу терапии уровень ИРИ через 2 часа после нагрузки глюкозой нормализовался у 23 (76,7%) пациентов, снижение постпрандиальной инсулинемии в

ходе терапии составило 17,1% ( $p < 0,001$ ). Отмечено достоверное снижение показателя И-НОМА на 24% ( $p < 0,001$ ). Эти данные свидетельствуют о снижении инсулинорезистентности на уровне периферических тканей.

На фоне приема препарата снизился уровень мочевой кислоты на 8,6% ( $p < 0,001$ ), и концентрация фибриногена ( $p < 0,05$ ). Наши результаты согласуются с данными литературы о том, что фибраты могут оказывать антиатерогенное действие за счет нелипидных эффектов, в частности за счет снижения мочевой кислоты и фибриногена. (2)

На фоне приема препарата отмечается уменьшение ИМТ ( $p > 0,05$ ), улучшение клинического самочувствия: уменьшились жалобы на головную боль - у 11 (28,9%), головокружение – у 12 (31,57%), тахикардию – у 10 (26,31%), потливость – у 8 (21,05%) пациентов.

Метаболический синдром (МС) представлен совокупностью гормональных и метаболических нарушений, взаимосвязанных факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета, которые объединяет общий патофизиологический механизм - инсулинорезистентность. Практически все компоненты, составляющие метаболический синдром, являются независимыми факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, а сочетание нескольких компонентов существенно увеличивает опасность их развития. В то же время, эти изменения являются обратимыми, т.е. при соответствующем лечении можно добиться исчезновения или, по крайней мере, уменьшения выраженности основных проявлений МС, поэтому наиболее важен принцип первичной профилактики СД, атеросклероза и его последствий. Эффективность фармакотерапии МС оценивается с позиции предотвращения развития заболеваний, связанных с атеросклерозом, и их осложнений.(3)

В Фрамингемском исследовании от 1986 года было впервые показано, что повышение ТГ увеличивает риск развития коронарных событий, которое было подтверждено Стокгольмским, Хельсинским и Парижским исследованиями – «ТГ являются независимым фактором риска ИБС». Еще в 1966 Нокансон J.E. и Austin M.A., проанализировав результаты многих проспективных исследований, установили, что без точного учета уровней ХС ЛПВП, увеличение уровней ТГ на каждый ммоль/л увеличивает риск развития ИБС у женщин на 76%, а у мужчин – на 32%. При учете уровней ХС ЛПВП аналогичное увеличение уровней ТГ увеличивает риск развития ИБС у женщин только на 37%, а у мужчин – на 14%. Результаты этих исследований позволили авторам сделать вывод: «...ТГ могут быть более вероятными предикторами ишемических эпизодов, чем уровень ОХС».(4)

Гипертриглицеридемию ассоциируют с увеличением висцерального жира, увеличение массы которой в разы увеличивает риск развития атеросклеротических эксцессов (5). Выраженный эффект фибратов в отношении снижения содержания триглицеридов делает их препаратами выбора у больных с гипертриглицеридемией при МС. В нашем исследовании не было зафиксировано случаев непереносимости или побочного действия препарата.

Назначение препарата липантил, обладающего полиметаболическими свойствами, на ранних этапах формирования метаболических расстройств позволяет влиять на риск сердечно-сосудистых осложнений.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Рекомендации экспертов всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома. Практическая медицина, №5 (44) 2010.- 81-101.
2. Доборджгинидзе Л.М., Грацианский Н.А. Фибраты: механизм действия, влияние на уровень липидов и липопротеинов, на риск коронарных событий. Часть II: фенофибрат - Кардиология, 2004- №2.
3. Маколкин В.И. Метаболический синдром. - М.: Медицинское информационное агентство, 2010. - 144 с.
4. Шилов А.М., Авшалумов А.Ш., Марковский В.Б., Синицина Е.Н., Танаева Е.Г., Балтаева Р.У. Тактика лечения дислипидемий при метаболическом синдроме: статины или фибраты?- Фарматека, 2009. № 6, 34-40
5. Панова Е.И., Мартышина О.В., Данилов В.А., Ассоциированная с ожирением патология : частота, характер и некоторые механизмы формирования  
Соврем. технол. мед. , 2013 № 5 (2): 108–115.

**МЕТАБОЛИЗМДІК СИНДРОМ ЖӘНЕ ИННОВАЦИЯЛЫҚ ТЕХНОЛОГИЯЛАР  
МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ**



**ПЕПТИДЫ РЕГУЛИРУЮТ ЭКСПРЕССИЮ ГЕНОВ И УВЕЛИЧИВАЮТ  
РЕСУРС ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА**

**В.Х. ХАВИНСОН**

Институт физиологии им. И.П. Павлова,  
Санкт-Петербургский институт биорегуляции и геронтологии, г. Санкт-Петербург, РФ

Введение коротких пептидов животным увеличивает среднюю продолжительность жизни на 30-40% и подавляет рост спонтанных, индуцированных и перевиваемых опухолей. Пептиды Glu-Trp, Lys-Glu, Ala-Glu-Asp-Gly, Ala-Glu-Asp-Pro влияют на экспрессию генов в миокарде и головном мозге при введении мышам *in vivo*. Введение пептидов трансгенным мышам подавляет в 2-4 раза экспрессию гена рака молочной железы HER-2/neu, что коррелирует с уменьшением размеров аденокарциномы. Впервые установлены механизмы геропротекторного действия коротких пептидов, связанные с активацией хроматина в лимфоцитах крови пациентов старческого возраста. Обработка пептидом Ala-Glu-Asp-Gly фибробластов человека способствует индукции теломеразной активности и удлиняет теломеры в 2,5 раза по сравнению с контролем, что приводит к увеличению на 42,5% числа делений клеток, т.е. преодолению лимита Хейфлика.

Применение пептидов у людей пожилого и старческого возраста восстанавливает метаболизм, повышает уровень мелатонина, улучшает различные физиологические функции организма и достоверно снижает смертность у них в течение 15-летнего исследования по сравнению с контрольной группой. Установлено, что пептиды связываются с дву- и одноцепочечными дезоксирибоолигонуклеотидами, содержащими CG и CNG последовательности, которые являются мишенями для метилирования ДНК у эукариот. Выявлено, что пептиды специфически модулируют *in vitro* действие эукариотических CG- и CNG-сайт-специфических эндонуклеаз (WEN1 и WEN2) на ДНК в зависимости от статуса ДНК метилирования.

Таким образом, короткие пептиды распознают и взаимодействуют со специфическими последовательностями ДНК, а также проявляют свою биологическую активность в зависимости от характера метилирования ДНК. Специфические (комплементарные) пептид-ДНК взаимодействия могут эпигенетически контролировать генетические функции клеток, способствуя восстановлению гомеостаза и увеличению продолжительности жизни.

**ЗНАЧИМОСТЬ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ  
МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

Г.З. ТАНБАЕВА<sup>1</sup>, Б.Т. НУРАШЕВА, Г.Т. АЙМАХАНОВА, Г.Н. ИГИСИНОВА,  
Г.К. НУРГАЛИЕВА, Ф.К. СМАИЛОВА, К.Р. КАРИБАЕВ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Центральная клиническая больница МЦ УДП РК,

<sup>2</sup>Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г.Алматы

**Введение.** Увеличение доли населения с избыточной массой тела можно считать глобальной проблемой, поскольку на современном этапе она встречается у каждого пятого взрослого человека [1]. Высокая распространенность и неуклонный рост ожирения и сопутствующих ему процессов нарушения гомеостаза организма привели к признанию этой патологии - «глобальной неинфекционной эпидемией» современной эпохи.

Метаболические нарушения активизируют процессы перестройки организма, приводят к развитию сахарного диабета, коронарной патологии сердца, артериальной гипертензии, подагры, рака, неалкогольного жирового гепатоза (фиброза) печени, развитию преждевременной деменции, активизации патологического старения организма [2]. В связи с преобладающей ролью абдоминального ожирения в критериях метаболического синдрома отправной точкой исследования послужило исследование выраженности метаболических нарушений у лиц с различной степенью выраженности абдоминального ожирения [3].

**Цель исследования** - изучить клинико-лабораторные показатели больных с разной степенью проявления метаболического синдрома, для выявления значимых скрининговых критериев.

**Материал и методы:** было обследовано 107 больных с абдоминальным ожирением

(средний возраст  $57,6 \pm 6,27$  лет, 53 мужчин и 54 женщины). По степени выраженности метаболических нарушений было сформировано 3 группы:

1 – лица с абдоминальным - 37 человек);

2 – с абдоминальным ожирением и артериальной гипертензией (АГ) - 35;

3 - с абдоминальным ожирением, АГ, сахарным диабетом 2 типа (СД) и ишемической болезнью сердца (ИБС) - 35 больных.

Все группы были сопоставимы по полу и возрасту. Контрольную группу составили практически здоровые лица (30 человек).

У всех пациентов был диагностирован метаболический синдром (согласно IDF-критериев МС от 2005 года).

Всем больным проводилось измерение объема талии (ОТ), определение индекса массы тела (ИМТ), исследование липидного профиля, уровня инсулина натощак и после нагрузки глюкозой, индекса инсулинорезистентности (ИР).

**Результаты и выводы.** Окружность талии (ОТ) у больных, включенных в исследование в среднем составила  $110 \pm 11,7$  см, у женщин  $103 \pm 10,1$  см, у мужчин –  $113,9 \pm 10,4$ . Средний индекс массы тела составил  $33,2 \pm 5,3$  кг/ м<sup>2</sup>. Достоверного отличия по группам в размере ОТ и ИМТ не выявлено.

Во всех группах обследования выявлено достоверное повышение: холестерина липопротеидов низкой плотности (ХСЛПНП), триглицеридов (ТГ), коэффициента атерогенности (КА), снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности (ХСЛПВП). Отмечена тенденция к прогрессированию выявленных нарушений в группах обследования - уровень ХСЛПНП увеличен по сравнению с контрольными показателями –  $2,8 \pm 0,4$  ммоль/л (в 1,8 раз в первой группе –  $5,18 \pm 0,3$  ммоль/л; в 1,9 раз во второй и третьей группе –  $5,34 \pm 0,4$ ;  $5,37 \pm 0,3$  ммоль/л соответственно ( $p < 0,001$  во всех группах)), содержание ТГ- (до  $1,73 \pm 0,1$  ммоль/л в первой,  $1,98 \pm 0,09$  и  $2,1 \pm 0,11$  во второй и в третьей группах относительно показателя группы контроля  $1,1 \pm 0,05$  ( $p < 0,001$  во всех группах)), снижение ХСЛПВП (до  $1,19 \pm 0,1$  ммоль/л в первой,  $1,14 \pm 0,1$  ммоль/л и  $1,12 \pm 0,11$  ммоль/л во второй и третьей группах относительно показателей контрольной группы –  $1,6 \pm 0,09$  ммоль/л). Содержание общего холестерина (Хс) было повышено во всех группах, но разница по группам оказалась не достоверной ( $p > 0,05$ ). Коэффициент атерогенности у обследованных оказался в среднем в 1,84 раза выше, чем в группе контроля ( $p < 0,05$ ).

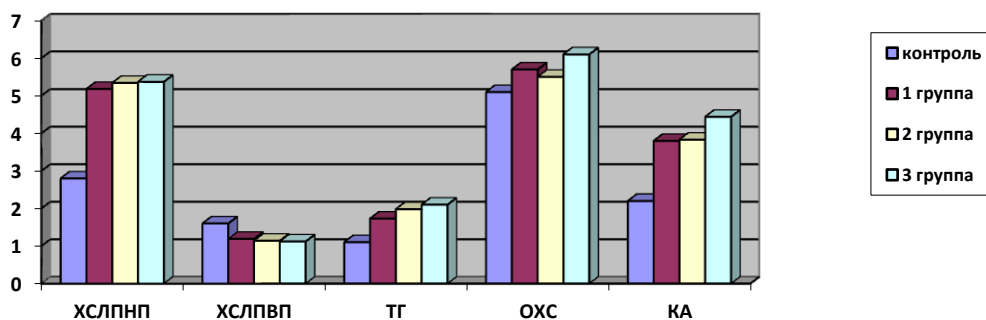


Рисунок 1. Показатели липидного профиля обследованных.

Из факторов риска, выявленных у лиц с выраженным нарушением липидного профиля зарегистрировано повышение ИМТ  $> 35 \text{ кг/м}^2$  и курение.

Содержание инсулина оказалось достоверно повышено в группах обследования. Натощак содержание инсулина в первой группе составило –  $28,2 \pm 4,2$   $\mu\text{U/мл}$ , во второй –  $32,48 \pm 3,6$  и в третьей группе –  $40,2 \pm 5,6$   $\mu\text{U/мл}$ , что превысило показатели контрольной группы  $11,2 \pm 1,7$   $\mu\text{U/мл}$  в 2,5 раз- ( $p < 0,05$ ), в 2,9 раз ( $p < 0,001$ ) и в 3,6 раз ( $p < 0,001$ ) соответственно.

Через 2 часа после углеводной нагрузки превышение показателей относительно контрольных результатов достигло в первой группе – в 3,7 раз ( $p < 0,001$ ), во второй и третьей группах в 4,3 раза ( $p < 0,001$ ). Индекс инсулинорезистентности (ИР) был увеличен в 1,6 раз – в первой ( $p < 0,001$ ), в 2,2- во второй ( $p < 0,05$ ), в 2,8 раз ( $p < 0,001$ ) в третьей группе. У мужчин уровень инсулинемии натощак и индекс ИР был выше, чем у женщин ( $p < 0,05$ ).



Среди множества механизмов, связывающих абдоминальное ожирение с высоким риском ССЗ, дислипидемии принадлежит особая роль. Основными характеристиками ДЛП при МС являются нарушение баланса между атерогенными и противоатерогенными липидами [1]. В нашем исследовании, при сравнении липидного спектра основных групп с контрольной, отмечены достоверные различия, свидетельствующие в целом о высоком атерогенном потенциале плазмы у обследованных лиц. Даже в первой обследуемой группе, где отсутствовали клинические проявления атеросклероза были выявлены нарушения липидного и углеводного обмена.

Для анализа причин нарушения липидного обмена больных разделили на группы по целевому уровню липидов (ТГ менее и более 1,7 ммоль/л, ХСЛПВП более и менее 1,04 ммоль/л, ХСЛПНП менее и более 3,0 ммоль/л). В результате были обнаружены различия в частоте немодифицируемых и модифицируемых факторов риска.

На повышение уровня ХС ЛПНП выше целевого оказал влияние возраст и пол - достоверно чаще встречались мужчины младше 45 лет (5,88% и 15,97% соответственно,  $p < 0,05$ ). На снижение ХСЛПВ мужской пол оказывал меньшее влияние: в группе с уровнем ХСЛПВП более 1,04 ммоль/л мужчин было достоверно больше (16,26% и 31,91% соответственно,  $p < 0,05$ ). Женщин с уровнем ХСЛПВП более 1,04 ммоль/л было достоверно меньше (83,74% и 68,09% соответственно,  $p < 0,05$ ).

Повышение уровня ТГ выше целевого одинаково часто встречалось у мужчин и женщин, у них достоверно чаще выявлялась отягощенная наследственность по СД 2 типа по сравнению с лицами с нормальными значениями ТГ (17,74% и 34,78% соответственно,  $p < 0,05$ ). Частота факторов риска в зависимости от целевого уровня общего холестерина у больных МС достоверно не различалась. У всех лиц с нарушенным липидным профилем достоверно чаще отмечены ожирение с ИМТ  $> 35$  кг/м<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ) и курение ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контрольной группой.

Анализ нарушений инсулинового обмена выявил достоверные различия по уровням инсулинемии натощак и после нагрузки глюкозой. Установлено, что нарастание степени ИР ассоциировано с мужским полом. Причем, мужской пол тесно связан с абдоминальным ожирением и АГ. У обследованных первой группы гиперинсулинемия натощак в 2,5 раза ( $p < 0,05$ ) превысила показатели лиц контрольной группы, после нагрузки глюкозой в 3,7 раза ( $p < 0,001$ ), также выявлено увеличение индекса ИР в 1,6 раз ( $p < 0,001$ ) выше контрольных показателей. Во второй группе уровень инсулина натощак в 2,9 раз ( $p < 0,001$ ), а в третьей в 3,6 раз ( $p < 0,001$ ) превысил показатели контрольной группы. Через 2 часа после углеводной нагрузки уровень инсулина превысил показатели здоровых лиц во второй и третьей группах в 4,3 раза ( $p < 0,001$ ). Индекс ИР повысился в 2,2 раз во второй группе ( $p < 0,05$ ), в третьей в 2,8 раза ( $p < 0,001$ ).

В первой группе у мужчин по сравнению с женщинами инсулинемия натощак достоверно выше в 1,27 раз ( $p < 0,05$ ), индекс ИР – в 1,31 раз ( $p < 0,05$ ). Аналогичная картина сохраняется во второй и третьей группах: у мужчин уровень инсулина натощак в 1,20 ( $p < 0,001$ ) раз и индекс ИР в 1,35 раз ( $p < 0,05$ ) выше, чем женщин.

Нами также установлено, что на выраженность ИР оказывает влияние отягощенная наследственность по АГ и СД 2 типа только у мужчин. В то же время, наличие отягощенной наследственности по ожирению и ИБС не повлияло на ИР. Возможно, это связано с тем, что чаще встречается полигенное наследование ожирения, и развитие избыточной массы тела связано в большей степени с особенностями образа жизни и пищевым поведением [4].

Известно, что именно мужской пол является фактором риска развития абдоминального ожирения, так как у мужчин выше способность висцеральных адипоцитов к липолизу, что усугубляет ИР [5]. У женщин нарастание степени ИР обусловлено развитием СД 2 типа, при присоединении которого метаболические нарушения сопоставимы с нарушениями у мужчин. Возможно, это связано с тем, что у женщин в сравнении с мужчинами уровень инсулина сыворотки плохо коррелирует с ИР [6]. С другой стороны известно, что никакой другой фактор риска не уменьшает так преимущество женского пола в отношении риска развития ССЗ, как СД 2 типа [7].

Таким образом, нарушение углеводного и липидного обмена прогрессируют по мере формирования органных изменений метаболического синдрома. Наиболее значимыми критериями метаболических нарушений является гиперинсулинемия, и коэффициент атерогенности.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Всероссийское научное общество кардиологов. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации. М., 2004.
2. Henning Beck – Nielsen. The Metabolic Syndrome. Pharmacology and Clinical Aspects.// Springer- Verlag Wien.- 2013.- 230 p.
3. Алмазов В.А. Роль абдоминального ожирения в патогенезе синдрома инсулинорезистентности/ Я.В.Благосклонная, Е.В. Шляхто, Е.М. Красильникова //Терапевтический архив - 1999. - № 10. - С. 18-22.
4. Синдром инсулинорезистентности и гиперинсулинизм: связь с уровнем липидов крови и некоторыми другими показателями обмена у больных с нелеченной гипертонической болезнью, не страдающих СД и коронарной болезнью сердца /Ю.В. Зимин и др.// Кремлев. медицина. Клинич. вестн. - 1998, - № 2. - С. 50-54.
5. Р.Г. Оганов, Н.В. Перова, М.Н. Мамедов, ВЛ. Метельская// Сочетание компонентов метаболического синдрома у лиц с артериальной гипертензией и их связь с дислипидемией. Терапевтический арх. -1998.-№12. -С. 19-23.
6. Мельниченко Г.А. Ожирение в практике эндокринолога//Рос.мед. журн. 2001;9:2:82-87.
7. Константинов В.О., Сайфулина Я.Р. Метаболический синдром – болезнь или случайный набор риск-факторов // Артериальная гипертензия.- 2007.-№ 3.-С. 195-196.

#### СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ У БОЛЬНЫХ С ВЫСОКИМ РИСКОМ РАЗВИТИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

А.А. АХЕТОВ<sup>1</sup>, Г.З. ТАНБАЕВА<sup>1</sup>, Г.К. НУРГАЛИЕВА,  
Ф.К. СМАИЛОВА, Г.К. АЙМАХАНОВА

<sup>1</sup>Центральная клиническая больница МЦ УДП РК

<sup>2</sup>Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г.Алматы

**Введение.** Продукты межклеточного взаимодействия - цитокины действуют комплексно. Такие цитокины, как интерлейкин (ИЛ)-1, ИЛ -2, ИЛ-6, ИЛ -10, фактор некроза опухоли (ФНО)-альфа играют главную роль в качестве модуляторов воспалительной реакции, инициируемой после повреждения эндотелия и процессов апоптоза [1]. Считается, что ИЛ-1, ИЛ-2, ФНО-альфа, ИФН-гамма модулируют процессы, происходящие во время воспалительной реакции возникающей в ответ на повреждение эндотелия [2]. Действуя на эндотелиальные клетки, ФНО-альфа индуцирует в них экспрессию генов, а их продукты способствуют апоптозу и атеросклерозу. Установлено, что ФНО-альфа и ИЛ-1-бета вызывают зависимое от дозы и времени снижение количества ангиотензин-конвертирующего энзима в интактных мембранах эндотелиальных клеток [3].

**Цель-** изучение динамики баланса про- и противовоспалительных цитокинов крови у больных метаболическим синдромом.

**Материалы и методы.** Всего было обследовано 125 больных метаболическим синдромом со средним возрастом  $78,7 \pm 4,9$  года, поступивших в клинику ЦКБ МЦ УДП РК. Диагнозы ставились в соответствии с рекомендациями ВОЗ на основании клинических, электрокардиографических и биохимических показателей. В исследование не включались больные с такими осложнениями, как тяжелые нарушения проводимости и ритма, а также сопутствующими заболеваниями, как обострение хронических и острые воспалительные заболевания.

Распределение больных в тематические группы проводилось методом случайной выборки. Анализировались результаты двух групп больных. В контрольную группу вошли 30 пациентов без клинических и функциональных признаков метаболического синдрома, сопоставимых по полу и возрасту.

С помощью ИФА с использованием тест-систем определяли уровни продукции цитокинов ИЛ-1-бета и ФНО-альфа (Россия, г.С-Петербург), ИЛ-6, ИЛ-10, трансформирующего фактора роста (ТФР)-бета («ELISA, Roche», Швейцария) по методике, согласно рекомендациям производителей.

**Результаты и их обсуждение.** При исследовании концентрации этих медиаторов у больных метаболическим синдромом выявлен высокий уровень ФНО-альфа в сыворотке крови, он превышал таковой у практически здоровых лиц почти в 3 раза ( $p < 0,001$ ). Максимально повышенный уровень ФНО-альфа зарегистрирован на 7-е сутки заболевания ( $135,4 \pm 10,7$  пг/мл,  $P < 0,001$ ), затем постепенное снижение содержания его происходило на 14-е сутки ИМ ( $112,2 \pm 19,3$ ;  $P < 0,001$ ) по сравнению с уровнем ФНО-альфа у лиц контрольной группы.

Содержание другого медиатора воспаления ИЛ-1-бета у больных метаболическим синдромом был тоже значительно выше ( $58,4 \pm 13,3$  пг/мл) по сравнению с аналогичными показателем контрольной группы ( $14,9 \pm 3,2$  пг/мл;  $P < 0,001$ ). Гиперпродукция ИЛ-6 также отмечена исходно у больных метаболическим синдромом, что достоверно отличалась от таковой у практически здоровых лиц ( $p < 0,05$ ). Через неделю концентрация изучаемого цитокина снизилась до  $11,2 \pm 2,2$  пг/мл, которая существенно не отличалась от значения

ИЛ-6 у практически здоровых лиц ( $P > 0,05$ ), подобный уровень его сохранился и на 14-е сутки исследования. На 21-е сутки заболевания произошло существенное уменьшение содержания ФНО-альфа и ИЛ-1-бета достоверно по сравнению с исходными данными ( $P < 0,05$ ). В противоположность этому, концентрация ИЛ-6 у больных увеличилась на 21 сутки, причем различие показателей было достоверным ( $P < 0,01$ ) по сравнению с практически здоровыми лицами.

Существенное снижение исходного уровня ФНО-альфа, ИЛ-1-бета и достоверное повышение экспрессии ИЛ-6 у больных метаболическим синдромом, возможно, является свидетельством эффективности проводимой терапии.

Типичным противовоспалительным цитокином является ИЛ-10. Содержание ИЛ-10 у больных основной группы соответствовало  $14,15 \pm 3,36$  пг/мл, что было достоверно ниже его уровня у практически здоровых лиц ( $p < 0,05$ ).

На 7-е сутки его уровень равнялся  $18,27 \pm 1,64$  пг/мл и был достоверно выше, чем исходные значения ( $p < 0,05$ ). В конце периода исследования динамика была недостоверной по сравнению с контрольными сроками, но существенно отличалась от показателя доноров (соответственно  $15,44 \pm 1,99$  пг/мл и  $20,82 \pm 1,95$  пг/мл,  $p < 0,05$ ).

В результате проведенного анализа по корреляции установлена между показателями содержания ФНО-альфа и ИЛ-10 обратная достоверная взаимосвязь к концу исследования ( $r = -0,57$ ,  $P < 0,05$ ).

Известно, что ИЛ-10 стимулирует образование антител В-лимфоцитами крови, при сопоставлении уровня ИЛ-10 с концентрацией IgG у больных метаболическим синдромом имела место тесная прямая корреляция ( $r = 0,77$ ,  $P < 0,001$ ).

Цитокин ТФР-бета широкого спектра действия, контролирующий в тканях такие важнейшие процессы как клеточная пролиферация и дифференцировка, синтез межклеточного матрикса, протеолитическую и миграционную активность клеток. Участвует этот фактор и в развитии патологии соединительной ткани, заканчивающейся фиброзом.

Исходная экспрессия ТФР-бета при метаболическом синдроме была нормальной. При анализе динамики содержания изучаемого цитокина обращает на себя внимание достоверное его уменьшение через 7 суток. Вместе с тем, к концу 21 суток, выявлен существенный прирост уровня ТФР-бета у обследованных больных. Доказано, что, помимо усиления экспрессии ТФР-бета, также имеется повышение содержания ТФР-бета в тканях, которые формируются после повреждения.

Для определения участия ТФР-бета в развитии фиброзировании ткани после миокардиального повреждения, нами был проведен корреляционный анализ с известным маркером процесса коллагенообразования - с белком пептидсвязанным оксипролином (ПОП). При выявлении корреляции между показателями уровня ТФР-бета и ПОП установлено наличие прямой положительной связи ( $r = 0,49$ ,  $P < 0,05$ ). Очевидно, что противовоспалительный цитокин ТФР-бета является одним из факторов, способствующим в процессе коллагенообразования.

Таким образом, результаты нашего исследования выявили дисбаланс про- и противовоспалительных цитокинов крови у больных метаболическим синдромом, возможность ранней диагностики коллагенообразования и процессов апоптоза при нем.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Чазов Е.И. К вопросу об атеротромботической болезни // Кардиология. - 2001.- №4. - С. 4-7.
2. Волков В.И., Серик С.А. Провоспалительные цитокины и растворимая молекула межклеточной адгезии-1 при ишемической болезни сердца// Кардиология.- 2002- № 9.- С.12-16.
3. Симбирцев А.С. Цитокины-новая система регуляции защитных реакций организма // Цитокины и воспаление. - 2002. - Т. 1, №1.- С. 9-17.

### КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА ПРЕДИКТОРОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ГОСУДАРСТВЕННЫХ СЛУЖАЩИХ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ СКРИНИНГА

А.Н. ЧЕН<sup>1</sup>, Г.К. НУСУПБЕКОВА, Ф.К. СМАИЛОВА, Г.К. НУРГАЛИЕВА,  
Г.Т. АЙМАХАНОВА, Б.С. СЕЙДУАЛИЕВА

<sup>1</sup>Центральная клиническая больница МЦ УДП РК

<sup>2</sup>Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы

**Введение.** В последние годы во всем мире проводятся многочисленные исследования по изучению метаболического синдрома (МС). Актуальность МС обусловлена его широкой распространенностью в общей популяции (от 20 до 40%), высоким риском развития сахарного диабета (СД), артериальной гипертензии (АГ), ишемической болезни сердца (ИБС) и хронической сердечной недостаточности (ХСН). Выявлено, что у лиц с МС смертность от ИБС выше в 1,5 раза, от АГ – в 2,5-3, от осложнений СД - в 4 раза выше по сравнению с лицами, не имеющими МС. Эксперты ВОЗ охарактеризовали МС, как «пандемию XXI века» [1,2,3].

Различными авторитетными международными ассоциациями и экспертными группами предлагался целый ряд определений МС, отличающийся по набору компонентов и их пороговым значениям, подходов к диагностике и приоритетным факторам риска (ФР). Но все они представляли МС как комплекс метаболических и гемодинамических нарушений, основными клиническими критериями которого являются высокий индекс массы тела (ИМТ), инсулинорезистентность (ИР) с гиперинсулинемией, снижение толерантности к углеводам и возможным СД 2-го типа, дислипидемия (триглицеридемия-ТГ, снижение липопротеидов высокой плотности-ЛПВП), нарушение гемостаза (склонность к тромбообразованию), АГ.

В апреле 2005 года на I Международном конгрессе по предиабету и МС в Берлине и на 75-м Конгрессе Европейского общества по атеросклерозу в Праге были утверждены более жесткие критерии диагностики МС, где ведущее значение придается абдоминальному ожирению с параметрами окружности талии (ОТ) для мужчин <94см, <80см для женщин, ЛПВП <0,9 ммоль/л для мужчин, <1,1 ммоль/л для женщин, и гипергликемия натощак > 5,6 ммоль/л [4].

Несмотря на то, что МС является объектом повышенного внимания, во многих странах он не рассматривается как отдельное нозологическое заболевание, лишь подчеркивается, что макрососудистые осложнения (ИБС, инфаркт миокарда, мозговой инсульт) являются главной причиной смерти больных МС и СД. В Международной классификации болезней (МКБ) девятого пересмотра МС получил название «Дисметаболический синдром X», но в МКБ десятого пересмотра он не вошел, что

создает трудности для практических врачей в плане его диагностики, лечения и статистической обработки.

Являясь преморбидным состоянием, МС развивается постепенно, длительное время протекает без явной клинической симптоматики. На субклинической стадии, ассоциированные с МС функциональные и биохимические изменения, являются обратимыми, т.е. при соответствующем подходе возможно излечение или уменьшение выраженности его осложнений. Но врачебная практика свидетельствует, что пациентки, имеющие метаболические нарушения обращаются за медицинской помощью на стадии клинически выраженных проявлений атеросклероза, АГ и СД 2-го типа. Частота его увеличивается постепенно по мере старения организма, достигая максимального значения в возрастной группе 60-69 лет как у мужчин, так и у женщин [5]. Выявлено также, что кроме генетической предрасположенности на его развитие могут оказывать влияние такие социальные факторы, как характер питания, снижение физической активности, увеличение количества стрессовых ситуаций. Поражение людей все более молодого возраста определяет актуальность его ранней диагностики с целью проведения своевременных лечебно-профилактических мероприятий.

**Цель исследования:** оценить возможности выявления предикторов МС у государственных служащих на амбулаторно-поликлиническом этапе обследования с использованием общедоступных методик.

**Материалы и методы.** Исследование проводилось на базе поликлиники МЦ ЦКБ УДП РК г.Алматы. В рамках скрининговой программы методом случайной выборки было обследовано 157 государственных служащих, из них 60 (44,8%) мужчин, 74 (55,2%) женщины. На основании опросов они были сопоставимы по условиям труда, уровню физической активности, по наличию вредных привычек. Опрошенные не состояли на диспансерном учете с болезнями системы кровообращения (БСК), эндокринной патологией. С установленными диагнозами ИБС, АГ, СД 2 типа 23 госслужащих были исключены из обследования.

Согласно общепринятой методике обследованные лица были распределены по возрастным группам. У всех обследованных госслужащих уточнены данные о наследственной предрасположенности к БСК и СД.

Всем госслужащим изучаемой группы проведены антропометрические исследования с измерением роста, веса, расчетом показателя ИМТ, также им измерялся уровень АД. Для изучения компонентов углеводного и липидного обмена исследовали натощак уровень глюкозы, инсулина, С-пептида, липидный профиль, коэффициент атерогенности. Полученные результаты сопоставлялись по возрастным группам и по полу.

**Результаты и выводы.** Избыток массы тела был выявлен уже в возрастной группе до 30 лет (колебания в пределах 23,0-34,0), а наибольшие показатели ИМТ оказались в возрастной группе 40-49 лет со средним значением 28,2, а колебания в пределах 24,0-37,0 (по полу выглядело следующим образом: у мужчин 24,0-33,5; у женщин 24,0-37,0) и в возрасте 60-69 лет (средние значения 30,5, колебания 25,0-35,0 (у мужчин среднее значение 29,9, колебания 25,0-35,0, у женщин-31,0, колебания 27,3-35,0). Средние показатели уровня гликемии оказались наиболее высокими у мужчин в возрастной группе 30-39 лет -5,2 ммоль/л с колебаниями до 12,6 ммоль/л и у женщин в группе 50-59 лет (до 6,7 ммоль/л). Содержание инсулина (норма 1,9-23  $\mu$ U/мл) в этих же группах у мужчин достигало 33,8, с нарастанием в группе 60-69 лет до 35,9  $\mu$ U/мл. У женщин гиперинсулинемия наблюдалась в возрасте 40-49 лет с колебаниями до 40,2  $\mu$ U/мл. Установлено, что во всех возрастных группах гиперинсулинемия в 2 раза превышает верхнюю границу допустимой нормы.

Средние показатели уровня общего холестерина (ОХС) у пациентов с МС оказались повышенными во всех возрастных группах, составив в среднем 5,5 ммоль/л (колебания 3,0-7,9) с наиболее высоким показателем в возрастной группе мужчин 40-49

лет (4,1-7,6) и у женщин в возрасте 50-59 лет(3,0-7,9). Средние значения триглицеридов оказались наиболее высокими в группе мужчин 60-69 лет (0,8-3,6 ммоль/л) и женщин в группе 50-59 лет (0,6-2,7ммоль/л). Наиболее высокие показатели коэффициента атерогенности оказались у мужчин в возрасте 40-49 лет (1,9-7,4) и у женщин в возрасте 50-59 лет (1,8-7,3).

Таким образом, предикторы МС были выявлены у госслужащих уже в возрасте до 30 лет. У обследованных госслужащих трудоспособного возраста от 30 до 60 лет установлены наличие почти всех основных компонентов МС: ИМТ, повышение уровня гликемии, ТГ, ОХС, коэффициента атерогенности.

Результаты исследования показывают, что у госслужащих уже в молодом возрасте выявляются основные компоненты МС и 60 летнему рубежу формируется многокомпонентный МС.

Наличие предикторов МС у госслужащих является основанием для разработки алгоритма профилактических и лечебных мероприятий, что позволит упорядочить действия врачей первичного звена, повысить эффективность профилактики МС и ассоциированных заболеваний.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Grundy S.M. Metabolic syndrome: a multiplex cardiovascular risk factor. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(2): 399-404
2. Zimmet P., Shaw J., Alberti G. Preventing type 2 diabetes and the dysmetabolic syndrome in the real world: a realistic view. *Diabetic Medicine* 2003; 20 (9): 693-702.
3. Диагностика и лечение метаболического синдрома. Рекомендации экспертов всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома. (Второй пересмотр). Москва, 2009
4. Ройтберг Г.Е., Ушакова Т.И., Шархун О.О., Дорош Ж.В. Интегральный подход к диагностике метаболического синдрома в клинической практике. *Кардиология*, 2012, 10, стр.45-50
5. Терешина Е.В. Метаболические нарушения — основа зависимых от возраста заболеваний или старение организма? Состояние проблемы // *Успехи геронтологии*, 2009. — Т. 22. — № 1. — С. 129-138.
6. Метаболический синдром: полезный термин или клинический инструмент? Доклад Комитета экспертов ВОЗ. *Международный эндокринологический журнал*, 2010, 4.  
<http://www.mif-ua.com>

*МЕТАБОЛИЗМДІК СИНДРОМ ЖӘНЕ ТАМАҚТАНУ  
МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ПИТАНИЕ*



**ИНСУЛЬТ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ЯПОНИИ  
(ЗНАЧИМОСТЬ ПИТАНИЯ)**

**РЮТА ФУКУЯ**

Посольство Японии в Республике Казахстан

В последнее время во всем мире превозносят японские пищевые привычки, как пример здорового питания. Именно благодаря низкому содержанию жиров, японская кухня считается более здоровой, чем западная, поскольку во всем мире сейчас страдают от заболеваний сердечно-сосудистой системы, вызванных атеросклерозом. С другой точки зрения, японская еда соленая и характеризуется низким содержанием животных белков.

Фактически до 1980-х годов на первом месте среди причин смерти были кровоизлияния в головной мозг вследствие артериальной гипертензии на фоне недоедания и несбалансированного питания. Длительное страдание гипертензией в комбинации с низким содержанием белка и холестерина в пище вызывало гиалиновую дегенерацию мелких кровеносных сосудов.

С улучшением питания одной из основных медицинских проблем в Японии, как и в других развитых странах, становится ишемическая болезнь, в том числе ишемический инсульт. В связи с ростом заболеваемости инфарктом мозга и ишемической болезнью сердца перед Министерством здравоохранения, труда и благосостояния Японии теперь стоит задача по преодолению метаболического синдрома, поэтому, начиная с 2008 года, был внедрен ежегодный медицинский скрининг на выявление метаболического синдрома для лиц старше 40 лет.

**ОРГАНИЗАЦИЯ ШКОЛЫ КОРРЕКЦИИ ВЕСА**

**А.К. ДУРМАНОВА, Н.К. ОТАРБАЕВ, Ж.К. САЛЫКБАЕВА, Ж.М. ТАЖИГУЛОВА,  
Ж.Н. ИБРАЕВА, Г.Ш. ТЕМИРГАЛИЕВА, Б.М. АККОЖИНА**  
АО «Республиканский диагностический центр», г.Астана

**Введение.** В последнее время негативное влияние ожирения на репродуктивную функцию у женщин заслуживает особого внимания. Все возрастающий интерес к данной проблеме во всем мире обусловлен в значительной степени уникальностью этиологии женского бесплодия, которое поддается корректировке изменением образа жизни в сочетании с правильным питанием и увеличением физических нагрузок

Цель школы коррекции веса: обучить пациенток с ожирением основам правильного питания, мотивации на лечение и самоконтроль, увеличение физической активности в сочетании с изменением образа жизни.

**Материалы и методы исследования.** В школе коррекции веса проходят обучение женщины репродуктивного возраста, проживающие в городе Астана. В основную группу были включены 40 женщин в возрасте от 20 до 40 лет с индексом



массы тела (ИМТ) более 30 кг/м<sup>2</sup>. Критериями исключения из исследования является клинически значимые заболевания: сердечно - сосудистые, гипертоническая болезнь 2-3 стадии, врожденные нарушения липидного обмена, курение, менопауза у женщин, лактация, беременность.

Всем пациенткам проводилось анкетирование с целью сбора анамнестических данных для оценки состояния здоровья и наследственности, измеряли окружность талии (ОТ) и окружность бедер (ОБ), измеряли уровень артериального давления (АД). Тип ожирения считали андроидным при отношении ОТ/ОБ более 0,8 у женщин. Метаболический синдром диагностировали согласно критериям IDF (2005).

Все женщины подписали информированное согласие на участие в исследовании. Данная школа коррекции проводится на базе АО «Республиканский диагностический центр» в рамках научного проекта – «Репродуктивное здоровье женщин с метаболическим синдромом» (научный грант МОН РК). У каждой женщины проводилось измерение роста, массы тела. Рассчитывали индекс массы тела (ИМТ) по формуле: масса (кг) / рост (м<sup>2</sup>). У всех испытуемых лиц проводили забор периферической крови в утренние часы натощак, на 2-5 день менструального цикла. В сыворотке крови определяли уровень тестостерона, эстрадиола, прогестерона, лютеинизирующего гормона (ЛГ), фолликулстимулирующего гормона (ФСГ), тиреотропного гормона (ТТГ), пролактина, антимюллеров гормона (АМГ), с-пептида, инсулина. Также определяли уровень глюкозы натощак, холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), а также ультразвуковое исследование молочных желез, органов малого таза, щитовидной железы. Всех пациенток консультировали эндокринолог, гинеколог-эндокринолог, маммолог.

**Результаты и выводы.** Практика свидетельствует о том, что 95 % пациентов с ожирением не удается достичь положительного результата в коррекции веса. Поэтому обучение и мотивация пациента с ожирением является одним из актуальных направлений современной медицины.

Штат школы коррекции веса включает 3 сотрудников: 1 врач-эндокринолог, 1 врач гинеколог-эндокринолог, медицинская сестра.

Все пациентки до школы коррекции проходят лабораторно-диагностическое исследование, консультацию эндокринолога, гинеколога-эндокринолога, маммолога.

После проведенного обследования, пациентки по показаниям получают гипотензивную, сахароснижающую и гормоно-заместительную терапию.

Проводим 7 занятий по следующим тематикам:

1. Вводное занятие. Ожирение.
2. Основы правильного питания.
3. Принципы здорового питания.
4. Осложнения ожирения (атеросклероз, заболевания сердечно-сосудистой системы).
5. Осложнения ожирения (сахарный диабет).

6. Состояние репродуктивной системы у женщин с ожирением.
7. Фитнес при ожирении.

Все пациентки ведут дневник, где указывают антропометрические данные (уровень артериального давления, рост, вес, индекс массы тела, объем талии, объем бедер) в начале лечения, а также каждый месяц.

Шесть занятий проводит врач эндокринолог.

На всех занятиях обязательно работает медицинская сестра, она является фаст-тренером, помогает пациенткам сформировать и рассчитать правильный рацион питания, меню на неделю, дополнительно дает консультации по телефону по выбору продуктов в ресторане, в магазине.

Шестое занятие проводит гинеколог-эндокринолог (основные темы данного занятия - нормальный менструальный цикл, роль ожирения в нарушении репродуктивной функции, методы коррекции).

Занятия проводят в группах, что благоприятно сказывается на мотивации пациенток к изменению образа жизни, пищевого поведения и увеличению физических нагрузок.

Опыт таких стран как Россия и Германия показывают, что обученные пациенты значительно улучшают показатели эффективности лечения ожирения и сопутствующих заболеваний.

Организация школ коррекции веса в амбулаториях, позволит улучшить показатели эффективности лечения ожирения, а также заболеваний ассоциированных с ним – сахарный диабет, артериальная гипертензия, сердечно-сосудистые заболевания и бесплодие, уменьшить затраты государства на лечение этих заболеваний.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Мамедов М.Н. Метаболический синдром – больше, чем сочетание факторов риска: принципы диагностики и лечения: пособие для врачей. М., 2006. 48 с.
2. Алексеева О.П. Метаболический синдром: современное понятие, факторы риска и некоторые ассоциированные заболевания: учебное пособие / О.П. Алексеева, А.А. Востокова, М.А. Курышева. Н. Новгород: Издательство Нижегородской госмедакадемии, 2009. 112 с.
3. Метаболический синдром / Под ред. чл.-корр. РАМН Г.Е. Ройтберга. М.: МЕДпресс-информ, 2007. 224 с.
4. ВНОК, комитет экспертов. Диагностика и лечение метаболического синдрома. Российские рекомендации // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2007. № 6. С. 1–19.
5. Маколкин В.И. Метаболический синдром. М: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. 144 с.
6. Дедов И.И., Бутрова С.А., Савельева Л.В., Мазурина Н.В. Обучение больных ожирением. (Программа обучения). М., 2007. 24 с.
7. Мычка В.Б., Чазова И.Е. Метаболический синдром. Возможности диагностики и лечения. (Подготовлено на основе рекомендаций экспертов ВНОК по диагностике и лечению метаболического синдрома. 2008., 1–16.

## ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ



К публикации принимаются теоретические, обзорные, экспериментально-исследовательские работы, а также клинические материалы. Материалы принимаются на основании:

заявки на имя главного редактора или при наличии сопроводительного письма от руководителя учреждения, на базе которого проводилась работа.

для публикации научной статьи необходимо предоставить две рецензии с рекомендацией статьи к печати от независимых ученых и/или специалистов по тематике статьи.

Материалы для публикации должны быть выполнены в строгом соответствии со следующими правилами:

1. Структурное построение научных статей должно соответствовать принятому в журнале, с выделением следующих рубрик: введение, материалы и методы, результаты и обсуждение, выводы, литература. Для всех разделов в конце статьи приводится краткая аннотация (резюме) на русском, казахском, английском языках.

2. Текст статьи представляется в 2-х экземплярах, отпечатанных через полуторный (1,5) интервал, на стандартном листе формата А4, с полями сверху, снизу по 2,0 и справа, слева по 2,5 см, набранная шрифтом 14 Times New Roman. Вместе с оригиналом статьи необходимо представить электронный вариант в виде отдельного файла с указанием ФИО первого автора (Касымов А.А.обзор.doc).

3. Объем научных статей не должен превышать 6 страниц, включая список использованной литературы (библиография), резюме.

4. Название статьи оформляется заглавными буквами (выравнивание - слева) после инициалов и фамилии авторов (инициалы перед фамилией), а так же название учреждения (после текста), в котором выполнена работа, с указанием города, оформляются строчными буквами (выравнивание по правому краю).

В конце статьи на отдельном листе с указанием ФИО (полностью) авторов, ученой степени и звания, должности, города и учебного заведения, контактных телефонов (рабочий и мобильный), факса, e-mail.

5. Статья должна быть тщательно выверена автором. Корректурa авторам не высылаеtся, сверка проводится по авторскому оригиналу, на электронном носителе (без вирусов), интервал 1,0, в формате MS Word 6.0 2003 for Windows.

6. Фотографии, диаграммы, рисунки сканируются и вносятся в текст по ходу статьи, не прерывая абзац. Таблицы не должны превышать объем в одну треть листа А4. Шрифт в таблицах 12. Таблицы должны быть озаглавлены и пронумерованы, если таковых больше одной.

7. Сокращения слов, имен, названий, кроме общепринятых, не допускается. Единицы измерения даются в системе СИ. Аббревиатуры расшифровываются после первого упоминания в тексте и остаются неизменными.

8. Рисунки – в формате Tiff с разрешением 300 dpi; графики – в формате Microsoft Excel; фотографии, слайды, изображения, снятые на бумагу, непосредственно с диагностической аппаратуры – форматом не более А4 (210x297 мм). Подписи к рисункам делаются с указанием номера рисунка; в подписи приводится объяснение всех кривых, букв, цифр и других условных обозначений.

9. Список литературы составляется в порядке появления ссылок по ходу статьи, по мере употребления в тексте. В статье ссылки на номер литературного источника вписываются в квадратные скобки. За правильность приведенных в списке данных литературы ответственность несут авторы.

При описании статей из журналов указываются ФИО авторов, название статьи и название журнала, год, том, номер страницы. При описании статей из сборников указываются ФИО авторов, название статьи, название сборника, место и год издания, количество страниц. При описании монографии указываются ФИО авторов, название монографии, место издания, название издательства, год издания, количество страниц. При описании главы из монографии указываются ФИО авторов главы, название главы, ФИО авторов монографии, название монографии, место и год издания, количество страниц.

10. Редакция оставляет за собой право на научное и литературное редактирование статьи. Решение о публикации научных статей принимается на основании положительных рекомендаций независимых экспертов, не входящих в состав Редакционной коллегии.

12. Представление в редакцию статей, направленных в другие издания или ранее опубликованных, не допускается.

13. Публикация статей в журнале не свидетельствует о том, что редакция разделяет положения, излагаемые автором. В необходимых случаях редакция оставляет за собой право высказать свои взгляды на проблему в виде комментария.

14. В научных публикациях должны строго соблюдаться авторские права. Статьи, оформление которых не соответствует требованиям, к публикации не принимаются.

15. Согласно протокола № 31 п.16 от 27 ноября 2010 г. данный журнал будет размещаться в электронной версии на сайте: [www.mcudprk.kz](http://www.mcudprk.kz)

16. Оплата за статью производится из расчета: 700 тенге за одну страницу. При оплате следует указать РНН и адрес автора.

**Платежные реквизиты:** «АО «Центр медицинских технологий и информационных систем» РНН 620 200 397 526 БИН 120 940 001 946 ИИК KZ669261501164996004 БИК KZKOKZKX АО «Казкоммерцбанк»

17. Адрес редакции: 010000, г. Астана, р-н Есиль, ул. Сыганак, 29, Бизнесцентр «Евроцентр», каб.1126, тел/факс: 8 (7172) 51 70 64, e-mail: [vestnik@mcudprk.kz](mailto:vestnik@mcudprk.kz)