

13. Francillard M., Frey N., Paraire M. et al. // J. Nutr. Hlth Aging. — 2001. — Vol. 5, spec. N. — P. 14.
14. Fu Z., Yan T., Chen Y. J. et al. // Metabolism. — 1992. — Vol. 41. — P. 33–35.
15. Gram J., Jespersen J., Kold A. // Metabolism. — 1988. — Vol. 37. — P. 937–943.
16. Gregorio F., Ambrosi F., Cristallini S. et al. // Diabet. Res. Clin. Prac. — 1992. — Vol. 18. — P. 197–206.
17. Johnson A., Argyraki M., Thow Ir. et al. // Diabet. Med. — 1991. — Vol. 8. — P. 243–253.
18. Kaneto H., Fujii J., Myint T. et al. // Biochem. J. — 1996. — Vol. 320 — P. 885–863.
19. Kimoto K., Suzuki K., Kizaki T. et al. // Biochem. Biophys. Res. Commun. — 2003. — Vol. 303. — P. 112–119.
20. Leschke M., Schwenk B. et al. // Clin. Res. Cardiol. — 2006. — Vol. 95, N 1. — P. 98–102.
21. O'Brien R. C., Luo M., Balaz N. et al. // J. Diabet. Complications. — 2000. — Vol. 14. — P. 201–206.
22. Riccio A., Lisato G., Vigili de Kreutzenberg S. et al. // Metabolism. — 1996. — Vol. 45. — P. 1196–1202.
23. Sarah Wild, Goika Roglic et al. // Diabetes Care. — 2004. — Vol. 27. — P. 1047–1053.
24. Schernthaner G., Di Vario U., Grimaldi A. // Diabetologia. — 2003. — Vol. 46. — Suppl. 2. — P. A28.
25. Serri O., Roussin A., Buithieu J. et al. Submitted to the EASD 2004.
26. Steven E., Kahn C. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2001. — Vol. 86, N 9. — P. 4047–4058.
27. The UKPDS Group. UK prospective diabetes study 16: overview of six year therapy of type 2 diabetes — a progressive disease // Diabetes. — 1995. — Vol. 44. — P. 1249–1258.
28. Wallace T. M., Matthews D. R. // Textbook of Diabetes / Eds J. C. Pickup, G. Williams. — 3-nd Ed. — Oxford, 2005. — P. 45–18.
29. Wascher Tc., Boes V. // Diabetologia. — 2002. — Vol. 45. — Suppl. 2. — P. A 275.
30. Zurro H. I., Lavielle R. // Curr. Med. Res. Opin. — 1986. — Vol. 10. — P. 351–358.

Поступила 08.11.07

© Е. А. УШКАЛОВА, 2008

УДК 615.252.349.03:616.379-008.64].015.4

Е. А. Ушкалова

КОММЕНТАРИИ К РЕЗУЛЬТАТАМ ИССЛЕДОВАНИЯ ADOPT

Российский университет Дружбы народов, Москва

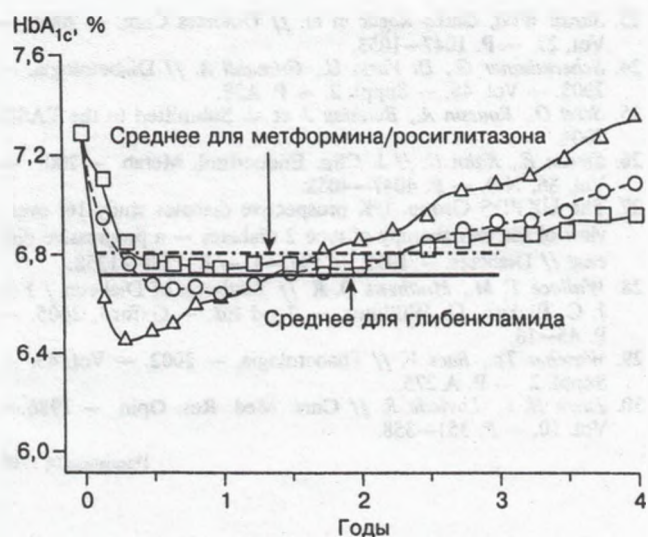
Сахарный диабет 2-го типа (СД2) — "неинфекционная эпидемия" нашего времени — уже сейчас занимает одну из лидирующих позиций в мире по показателю тяжести заболевания (смерть + инвалидизация) [13]. Смертность больных СД2 в 2,3 раза превышает смертность среди населения в целом [10]. Ежегодно СД является причиной гибели примерно 3,8 млн человек [7].

Профилактика и адекватное лечение СД относятся к наиболее актуальным задачам современного здравоохранения. Поскольку основными причинами смерти и инвалидизации при СД2 являются сердечно-сосудистые заболевания, обуславливающие 70–75% летальных исходов [12], предотвращение кардиоваскулярных осложнений — одна из главных целей лечения СД.

В ряде исследований показано, что риск развития поздних осложнений СД снижается при длительном поддержании нормального гликемического контроля, однако, несмотря на успехи, достигнутые в разработке современных методов терапии СД2, у большинства пациентов не удается достичь нормального уровня гликемии. По мере увеличения продолжительности заболевания контролировать гликемию становится все сложнее, что, по-видимому, связано с ухудшением функции β -клеток. Данные ранее проведенных исследований позволили предположить, что тиазолидиндионы в меньшей степени угнетают функцию β -клеток, чем препараты других групп. Для проверки этого предположения было проведено исследование ADOPT (A Diabetes Outcome Progression Trial) [18].

В исследовании ADOPT длительность сохранения гликемического контроля при монотерапии росиглитазоном сравнивали с таковой при монотерапии метформином и глибенкламидом, являющимися в настоящее время препаратами выбора для начального лечения СД2 [9]. В исследовании участвовали 4360 пациентов в возрасте 30–75 лет с длительностью СД2 менее 3 лет, ранее не получавших фармакотерапию. Медиана продолжительности лечения препаратами сравнения составила 4 года. Первичный исход — потерю эффективности лечения — определяли на основании уровня глюкозы в плазме крови натощак выше 180 мг/дл ($> 10,0$ ммоль/л). Вторичные исходы включали уровень глюкозы в плазме крови натощак выше 140 мг/дл ($> 7,8$ ммоль/л), уровень гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) ниже 7%, а также чувствительность к инсулину и функцию β -клеток.

Результаты исследования подтвердили, что функция β -клеток дольше сохраняется при применении росиглитазона, чем при приеме препаратов сравнения, что, по-видимому, явилось основной причиной более длительного сохранения эффекта монотерапии росиглитазоном [9]. Тем не менее исследователи воздержались от каких-либо однозначных заключений о месте росиглитазона в начальной терапии СД2. Это обусловлено как профилем безопасности росиглитазона, так и значительно более высокой стоимостью лечения этим препаратом по сравнению с метформином и производными сульфонилмочевины. В выводах говорится, что для определения выбора фармакотерапии необходимо взвешивать потенциальные риски и пользу, профиль побочных явлений и стоимость лечения тремя изученными препаратами. Более того, подчеркнуто, что данные исследования подтверждают ценность метформина в качестве препарата начальной терапии СД2. Другие эксперты, анализируя результаты исследования ADOPT, сочли их благоприятными в отношении не только метформина, но и глибенкламида [2].



Контроль гликемии при применении глибенкламида по сравнению с метформином и росиглитазоном [9].

Эффективность контроля гликемии

Следует сразу отметить, что в исследовании ADOPT не ставилась задача ответить на вопрос, является ли какой-либо из трех изученных препаратов в целом лучше других. Основной целью работы было изучение продолжительности контроля гликемии при монотерапии росиглитазоном, метформином и глибенкламидом. В связи с этим авторы не пытались анализировать, какое из изучаемых антидиабетических средств позволяло лучше контролировать уровень глюкозы в крови через определенные промежутки времени, например через 1, 2 и 3 года лечения. Между тем адекватный контроль гликемии в первые 2 года лечения, по данным исследований EDIC (Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications) [6] и UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study) [9], по-видимому, имеет решающее значение для профилактики сердечно-сосудистых осложнений у больных СД обоих типов. Более того, результаты вышеуказанных исследований позволяют предположить, что чем быстрее достигается адекватный контроль гликемии, тем позже развиваются осложнения СД [2].

В исследовании ADOPT глибенкламид давал эффект практически моментально и превосходил препараты сравнения. В первые 2 мес лечения уровень HbA_{1c} при применении глибенкламида был ниже, чем при приеме росиглитазона и метформина, однако к концу 2-го месяца скорость снижения эффекта глибенкламида в 2–3 раза превышала таковую для других препаратов. Тем не менее в первые 12 мес терапии глибенкламид позволял лучше контролировать гликемию, чем метформин и росиглитазон (см. рисунок). Максимальный эффект в отношении HbA_{1c} был достигнут через 4 мес монотерапии глибенкламидом и только через 12 мес лечения росиглитазоном и метформином. В группе метформина сравнимого с группой глибенкламида контроля гликемии удалось достичь лишь к концу 1-го года лечения, в группе росиглитазона — спустя 18 мес. В целом почти на протяжении 3 лет терапии

глибенкламид позволял осуществлять такой же, как метформин и росиглитазон, контроль гликемии и, может быть, даже имел небольшое преимущество перед ними (см. таблицу). Уровень HbA_{1c} менее 7% сохранялся у пациентов, получавших глибенкламид, в течение 33 мес, метформин — 45 мес, росиглитазон — 57 мес. Таким образом, лечение глибенкламидом было успешным в среднем на протяжении 2,75 года — клинически значимого и важного в отношении предупреждения сердечно-сосудистых осложнений периода [2].

При этом следует отметить, что при применении всех трех изучаемых препаратов у большинства пациентов не удалось достичь уровня HbA_{1c} < 6,5%. Если же оценивать эффективность монотерапии по критерию вторичного исхода, принятого в исследовании ADOPT (поддержание уровня глюкозы натощак < 7,8 ммоль/л — 140 мг/дл), глибенкламид был эффективен у 67% пациентов, что является клинически значимым результатом [2]. Кроме того, применение глибенкламида ассоциировалось с достоверно меньшим количеством сердечно-сосудистых осложнений, чем прием росиглитазона. Кардиоваскулярная безопасность последнего, вызывающая большую озабоченность в последнее время (см. ниже), на практике может нивелировать теоретическое предположение о том, что более длительный контроль гликемии под его влиянием будет способствовать предупреждению сердечно-сосудистых осложнений. Поэтому исследователи подчеркивают, что влияние росиглитазона на прогрессирование СД2 и развитие его осложнений требует изучения в целенаправленных исследованиях [9].

Безопасность и переносимость терапии

В исследовании ADOPT не было зарегистрировано неожиданных побочных эффектов. Применение росиглитазона ассоциировалось с более выра-

Контроль уровня глюкозы при лечении глибенкламидом по сравнению с метформином и росиглитазоном [2, 9]

Показатель	Глибенкламид	Метформин	Росиглитазон
Средний уровень HbA _{1c} , %:			
1-й год*	6,5	6,7	6,8
2-й год	6,8	6,7	6,8
3-й год	7,0	6,9	6,8
1–3-й годы*	6,7	6,8	6,8
HbA _{1c} < 7,0%:			
через 4 года, % пациентов	26	36	40
срок достижения уровня > 7,0%, годы	2,75	3,75	4,75
Уровень глюкозы натощак < 10,0 ммоль/л (180 мг/дл), % пациентов:			
через 3 года	84	92	93
через 4 года	78	88	90
Уровень глюкозы натощак < 7,8 ммоль/л (140 мг/дл) через 4 года, % пациентов			
	67	76	85

Примечание. Во всех группах исходный уровень HbA_{1c} составлял 7,4%, уровень глюкозы в плазме крови натощак — 8,4 ммоль/л (151–152 мг/дл); * — исключены исходные показатели и показатель контроля глюкозы в первые 2 мес, которые были значительно лучше при применении глибенкламида.

женной прибавкой массы тела, чем прием глибенкламида, — 4,8 кг против 1,6 кг. При этом максимальная прибавка (2,5 кг) в группе глибенкламида наблюдалась в 1-й год лечения на фоне снижения на 10% концентрации глюкозы в крови, уменьшения на 0,8% уровня HbA_{1c} и улучшения показателя глюкозурии. В последующем, несмотря на стимуляцию секреции эндогенного инсулина, у пациентов, получавших глибенкламид, масса тела медленно снижалась, причем эти изменения коррелировались с ухудшением контроля гликемии и общепопуляционными возрастными тенденциями. Надо отметить, что секреция инсулина почти нормализовалась после 6 мес терапии глибенкламидом, тем не менее она на протяжении всех 4 лет исследования оставалась выше исходного уровня и выше, чем при применении других препаратов. Таким образом, маловероятно, что наблюдавшиеся в этих условиях изменения массы тела могут привести к неблагоприятным метаболическим эффектам. Что касается косметических аспектов, то прибавка 2,5 кг за год не составляет большой проблемы, хотя и может иметь значение для некоторых пациентов. В то же время стабилизация массы тела после 4 лет лечения, по всей вероятности, привлекательна для большинства больных СД [2]. В группе метформина средняя масса тела пациентов снизилась на 2,9 кг.

Росиглитазон чаще глибенкламида и метформина вызывал отеки (соответственно в 14,1, 8,5 и 7,2% случаев) и в связи с этим повышал потребность в применении петлевых диуретиков. Он также чаще давал побочные эффекты со стороны сердечно-сосудистой системы — соответственно у 4,8, 2,8 и 4,0% больных. Застойная сердечная недостаточность достоверно чаще развивалась в группе росиглитазона, чем в группе глибенкламида. Поскольку применение тиазолидиндионов и в других исследованиях ассоциировалось с повышенным риском сердечной недостаточности, исследователи отдельно проанализировали эпизоды сердечной недостаточности, которые рассматривали как серьезные побочные явления. Последние также достоверно чаще встречались у пациентов, получавших росиглитазон, чем у больных, принимавших глибенкламид, — 0,8% против 0,2%. В целом серьезные кардиоваскулярные осложнения также развивались достоверно чаще в группе росиглитазона по сравнению с группой глибенкламида — соответственно у 3,4 и 1,8% пациентов.

Уровень холестерина липопротеидов низкой плотности при лечении росиглитазоном был существенно выше, чем при применении обоих препаратов сравнения, что сопровождалось более высоким уровнем потребления статинов. В группе глибенкламида уровень холестерина липопротеидов низкой плотности не отличался от такового в группе метформина.

Кроме того, последующий анализ данных исследования ADOPT выявил более высокую частоту переломов конечностей у женщин, принимавших росиглитазон (9,3%), по сравнению с женщинами, получавшими метформин (5,1%) и глибенкламид (3,5%).

Глибенкламид, как и ожидалось, чаще других препаратов вызывал гипогликемию. Симптомы гипогликемии отмечены у 38,7% больных, получавших глибенкламид, в том числе у 0,6% — серьезные. Однако в исследовании ADOPT они определялись преимущественно на основании жалоб пациентов и не требовали обязательного лабораторного подтверждения. Высокая частота гипогликемии не только в группе глибенкламида, но и в группах препаратов сравнения (9,8–11,6%) позволяет предположить гипердиагностику этого побочного эффекта.

Метформин чаще препаратов сравнения вызывал побочные явления со стороны желудочно-кишечного тракта (метформин — 38,3%; росиглитазон — 23,0%; глибенкламид — 21,9%).

При оценке безопасности изученных препаратов следует более подробно остановиться и на результатах более поздних исследований, которые до сих пор являются предметом активных дискуссий в профессиональных кругах. Во-первых, данные исследования ADOPT наряду с результатами еще 41 клинического исследования росиглитазона были включены в метаанализ, оценивавший его влияние на риск развития инфаркта миокарда и смерти от сердечно-сосудистых причин [14]. По результатам этого метаанализа, применение росиглитазона ассоциировалось со значительно более высоким кардиоваскулярным риском, чем применение плацебо и других сахароснижающих средств (см. таблицу). Риск развития инфаркта миокарда в группе росиглитазона превышал таковой в контрольной группе на 43%, риск смерти от сердечно-сосудистых причин — на 64%. Производитель росиглитазона провел собственный метаанализ, согласно результатам которого применение росиглитазона ассоциируется с повышением риска ишемических кардиоваскулярных осложнений на 31% [4]. В независимом метаанализе Агентства по контролю за пищевыми продуктами и лекарственными средствами США (Food and Drug Administration — FDA) также выявлено повышение риска сердечно-сосудистых осложнений под влиянием росиглитазона на 40% [4]. В целом на сегодняшний день повышение кардиоваскулярного риска при применении росиглитазона продемонстрировано в 4 метаанализах. Более того, даже в предрегистрационном исследовании росиглитазона был установлен повышенный риск инфаркта миокарда и других ишемических явлений. Вопрос о кардиоваскулярной безопасности росиглитазона рассматривался Европейским агентством по оценке медицинских продуктов (European Agency for the Evaluation of Medicinal Products — EMEA) и FDA, которые внесли соответствующие предостережения в инструкцию по применению препарата и предупредили медицинских работников о необходимости мониторинга его кардиоваскулярных побочных эффектов. В последующем риск повышения кардиоваскулярных осложнений под влиянием росиглитазона по сравнению с другими пероральными антидиабетическими препаратами был подтвержден и в большом ретроспективном популяционном исследовании [11].

В 2007 г. в инструкцию по применению росиглитазона и другого тиазолидиндиона — пиоглитазона

зона также было внесено предостережение о повышении при их длительном применении риска переломов конечностей у женщин с СД2. Позже были опубликованы результаты 14-недельного рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования, продемонстрировавшего, что даже кратковременное применение росиглитазона угнетает формирование костной ткани у здоровых женщин в постменопаузе [8]. Данные ретроспективного анализа позволяют предположить, что росиглитазон дает аналогичный эффект и у мужчин [19].

Эти побочные эффекты требуют дальнейшего наблюдения и оценки с точки зрения медицинских, социальных и экономических последствий.

Стоимость терапии

В настоящее время, когда, по мнению экспертов ВОЗ, "ни у одного государства нет достаточных средств на здравоохранение", стоимость терапии играет важную роль при любых заболеваниях. При СД, учитывая масштабы его распространенности и медико-социальные последствия, она приобретает особое значение. Например, в США экономические затраты, обусловленные СД, уже достигли 100 млрд долларов в год (13% всех расходов на здравоохранение) [3].

В исследовании ADOPT не проводилось фармакоэкономического анализа. Истинную стоимость лечения при применении в качестве средства начальной терапии росиглитазона, метформина или производного сульфонилмочевины на сегодняшний день определить невозможно, так как отсутствуют данные об их влиянии на исходы СД2. Однако, исходя из результатов исследования ADOPT, можно сделать некоторые экономические заключения. В течение почти 3 лет сахароснижающий эффект глибенкламида не отличался от такового у росиглитазона, однако при применении первого препарата стоимость достижения и поддержания аналогичного эффекта будет в несколько раз ниже, чем при применении росиглитазона. Экономическую целесообразность использования производных сульфонилмочевины подтверждают и результаты фармакоэкономического анализа других исследований [5, 16]. Более того, следует иметь в виду, что стоимость терапии препаратами сульфонилмочевины можно снизить путем применения качественных дженериков.

Сравнительный профиль побочных эффектов глибенкламида и росиглитазона не позволяет предположить, что при использовании производного сульфонилмочевины какие-либо добавочные цены могут быть выше, чем при применении тиазолидиндиона. Напротив, в исследовании ADOPT было выявлено статистически достоверное более высокое применение петлевых диуретиков, которые сами могут быть причиной повышенной заболеваемости (уменьшение объема циркулирующей плазмы, электролитные нарушения, активация нейроэндокринной системы) и смертности [15] и соответственно приводить к дополнительным затратам. Больные, получавшие росиглитазон, вследствие его неблагоприятного влияния на липидный про-

филь также были вынуждены достоверно чаще принимать дорогостоящие препараты из группы статинов.

Что касается более частой гипогликемии при применении производных сульфонилмочевины, то, как уже указывалось выше, отсутствие ее лабораторного подтверждения в исследовании ADOPT не позволяет рассчитать истинную частоту (число эпизодов в год) этого осложнения и количество лиц с рецидивами. Серьезная гипогликемия отмечена лишь у 0,6% пациентов, это дает основание считать, что проблемы гипогликемии испытывает относительно небольшое количество больных, получающих препараты сульфонилмочевины. Эти данные подтверждают и результаты исследования UKPDS, в котором частота серьезных гипогликемических эффектов составила 0,5% в год [17]. Частоту гипогликемии в рутинной медицинской практике можно снизить путем правильного подбора препарата сульфонилмочевины и самомониторинга [2]. В частности, риск гипогликемии позволяют снизить микронизированные формы глибенкламида (манинил 1,75 мг/ 3,5 мг, "Берлин-Хеми"/"Менарини") [1].

Полная биодоступность глибенкламида в микронизированной форме позволяет снизить суточную потребность в препарате на 30–40% и, таким образом, уменьшить риск развития гипогликемии. Кроме того, микронизированная форма обеспечивает плавное нарастание концентраций действующего вещества, достигающих максимума на пике постпрандиальной гипергликемии — через 1,7 ч при приеме таблеток по 1,75 мг и через 2,5 ч — таблеток по 3,5 мг. Это позволяет предотвратить развитие гипогликемических состояний между приемами пищи. Быстрое всасывание препарата (манинил 1,75 мг/ 3,5 мг, "Берлин-Хеми"/"Менарини") способствует и налаживанию более четкого режима питания, и еще большему снижению относительного риска гипогликемических состояний [19].

Таким образом, в исследовании ADOPT на примере глибенкламида еще раз продемонстрирована высокая эффективность производных сульфонилмочевины на начальном этапе лечения СД2, сопоставимая с таковой препаратов сравнения примерно в течение 3 лет. Также подтверждена достаточно высокая безопасность препаратов этой группы. Оба этих параметра в сочетании с относительно невысокой стоимостью производных сульфонилмочевины обуславливают и их затратную эффективность при применении в качестве средств начальной терапии СД2.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпов О. И. // Рус. мед. журн. — 2006. — № 26. — Р. 3–6.
2. Al-Ozairi E., Sibai L., Home P. // Diabetes Care. — 2007. — Vol. 30. — Р. 1677–1680.
3. American Diabetes Association. Economic consequences of diabetes mellitus in the US in 1997 // Diabetes Care. — 1998. — Vol. 21. — Р. 296–309.
4. Bloomgarden Z. T. // Diabetes Care. — 2007. — Vol. 30. — Р. 2401–2408.
5. The CDC Diabetes Cost-Effectiveness Group: Cost-effectiveness of intensive glycemic control, intensified hypertension control, and serum cholesterol reduction for type 2 diabetes // J. A. M. A. — 2002. — Vol. 287. — Р. 2542–2551.

6. Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group: Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes // *N. Engl. J. Med.* — 2005. — Vol. 353. — P. 2643–2653.
7. Global Prevalence of Diabetes Set to Top 380 Million by 2025 News, Reuters Health Information, December 2006.
8. Grey A., Bolland M., Gamble G. et al. // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2007. — Vol. 92, N 4. — P. 1305–1310.
9. Kahn S. E., Haffner S. M., Heise M. A. et al. // *N. Engl. J. Med.* — 2006. — Vol. 355. — P. 2427–2443.
10. Kannel W. B., McGee D. L. // *Circulation.* — 1979. — Vol. 59. — P. 8–13.
11. Lipscombe L. L., Gomes T., Levesque L. E. et al. // *J. A. M. A.* — 2007. — Vol. 298. — P. 2634–2643.
12. Muhammad S. // *Compend. Contin. Educ. Dent.* — 2004. — Vol. 25, N 3. — P. 195–198; 200; 202.
13. Murray C. J., Lopez A. D. *The Global Burden of Disease.* — Geneva, 1996.
14. Nissen S. E., Wolski K. // *N. Engl. J. Med.* — 2007. — Vol. 356, N 24. — P. 2457–2471.
15. Singh A., Blackwell J., Neher J. // *J. Fam. Pract.* — 2005. — Vol. 54, N 4. — P. 370–372.
16. UKPDS Group: Cost effectiveness of an intensive blood glucose control policy in patients with type 2 diabetes: economic analysis alongside randomized controlled trial (UKPDS 41): United Kingdom Prospective Diabetes Study Group // *Br. Med. J.* — 2000. — Vol. 320. — P. 1373–1378.
17. United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group: Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33) // *Lancet.* — 1998. — Vol. 352. — P. 837–853.
18. Viberti G., Kahn S. E., Greene D. A. et al. // *Diabetes Care.* — 2002. — Vol. 25. — P. 1737–1743.
19. Yaturu S., Bryant B., Jain S. K. // *Diabetes Care.* — 2007. — Vol. 30. — P. 1574–1576.

Поступила 15.01.08

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2008

УДК 618.173-06:616-008.9]-07

Н. В. Изможерова, А. А. Попов, Н. В. Тагильцева, Е. В. Козулина, Е. И. Гаврилова,
М. И. Фоминых, О. Ю. Санникова¹

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ЖЕНЩИН В КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ: СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ РАЗЛИЧНЫХ КРИТЕРИЕВ

Кафедра внутренних болезней № 2 Уральской государственной медицинской академии, ¹Институт иммунологии и физиологии УрО РАН, Екатеринбург

Цель работы — сравнительная оценка частоты метаболического синдрома (МС), диагностированного по критериям NCEP ATP III (2002) и IDF (2005) у женщин в климактерическом периоде.

В исследование случай—контроль включены 849 женщин с нормальной массой тела, избыточной массой тела и ожирением. Оценены антропометрические параметры, уровни глюкозы, показатели липидного обмена.

В группе женщин с избыточной массой тела МС значимо чаще диагностировался по критериям IDF, чем по критериям NCEP ATP III ($\chi^2 = 9,283$; $p = 0,002$). По частоте сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений различий не выявлено.

Заключение: у женщин с избыточной массой тела критерии IDF позволяют выявить большее число лиц с повышенным кардиоваскулярным риском, чем критерии NCEP ATP III.

Ключевые слова: исследование случай—контроль, избыточная масса тела, метаболический синдром, сердечно-сосудистые заболевания, климактерий.

The purpose of study was to comparatively assess the incidence of metabolic syndrome (MS) diagnosed by the NCEP ATP III (2002) and IDF (2005) criteria in menopausal women. The case-control study included 849 normal-weight, overweight, and obese females. Their anthropometric characteristics, glucose levels, and lipid metabolic parameters were estimated.

In the overweight women, MS was significantly more frequently diagnosed by the IDF criteria than by the NCEP ATP III ones ($\chi^2 = 9.283$; $p = 0.002$). No differences were found in the incidence of cardiovascular diseases. It has been concluded that in overweight women the IDF criteria allows a larger number of individuals at increased cardiovascular risk to be identified than the NCEP ATP III criteria.

Key words: case-control study, overweight, metabolic syndrome, cardiovascular diseases, menopause.

Наличие метаболического синдрома (МС) увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и их осложнений в 3 раза [10]. В период менопаузы происходит накопление абдоминальной жировой ткани [2, 11], и, следовательно, возрастает актуальность первичной профилактики ССЗ в группах повышенного риска. Однако критерии МС существенно различаются [9, 16].

Целью настоящей работы явилась сравнительная оценка частоты МС, диагностированного по критериям NCEP ATP III (2002) (the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III — национальная образовательная программа по

лечению атеросклероза у взрослых, 3-й пересмотр) и по критериям IDF (2005) (the International Diabetes Federation — Международная федерация диабета), у женщин в климактерическом периоде (КП).

Материалы и методы

В исследование случай—контроль на условиях добровольного информированного согласия включены 849 жительниц Екатеринбурга, пришедших на терапевтический прием в период менопаузы, медиана возраста 52 года (48; 55). Медиана длительности менопаузы составила 2 года (0; 7). В 1-ю