
УДК: 616-008.9-092

DOI: 10.17238/issn1999-2351.2020.4.10114-125

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ПАТОГЕНЕЗ И РЕАБИЛИТАЦИЯ

Борисов И.В.¹, Бондарь В.А.², Охлопков В.А.¹, Петрова М.В.¹, Кузовлев А.Н.¹, Канарский М.М.^{1,3}, Некрасова Ю.Ю.^{1,3}

¹ ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии» (ФНКЦ РР), Московская область, Россия;

² ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Министерства России, Москва, Россия;

³ ФГБОУ ВО «Московский авиационный институт (национальный исследовательский университет)», Москва, Россия

Аннотация. Метаболический синдром рассматривается медицинским сообществом в большинстве стран мира как современная проблема, требующая комплексного решения. Проблема избыточной массы тела, артериальной гипертензии и сахарного диабета в совокупности оказывает значительное влияние на общее состояние здоровья человека, качество его повседневной жизни и трудоспособности. Важным аспектом в разработке эффективных методов реабилитации больных с метаболическим синдромом является понимание его патогенеза, а именно, инсулинорезистентности. В статье рассматриваются теории патогенеза метаболического синдрома, а также современные методы реабилитации пациентов с данным состоянием.

Ключевые слова: здравоохранение, социальная сфера, помощь молодым семьям, реабилитация, прогнозирование помощи, перспективы.

METABOLIC SYNDROME: DEFINITION, PATHOGENESIS AND REHABILITATION

Borisov I.V.¹, Bondar V.A.², Kanarskiy M. M.^{1,3}, Nekrasov Yu.Yu.^{1,3}

¹ Federal budgetary scientific institution «Federal scientific and clinical center of resuscitation and rehabilitation»;

² National medical research center for children's health of the Ministry of Russia;

³ Federal budgetary educational institution of higher education «Moscow aviation Institute (national research University)»

Annotation. Metabolic syndrome is considered by the medical community in most countries of the world as a modern problem that requires a comprehensive solution. The problem of overweight, hypertension and diabetes together has a significant impact on the overall health of a person, the quality of their daily life and ability to work. An important aspect in the development of effective methods for the rehabilitation of patients with metabolic syndrome is to understand its pathogenesis, namely, insulin resistance. The article discusses the theory of pathogenesis of metabolic syndrome, as well as modern methods of rehabilitation of patients with this condition.

Keywords: health care, social sphere, assistance to young families, rehabilitation, assistance forecasting, prospects.

Введение

Одна из неинфекционных проблем современности – это метаболический синдром, который представляет из себя совокупность факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета, а именно: абдоминального ожирения, атерогенной дислипидемии, нарушений углеводного обмена и артериальной гипертензии, имеющих единую патофизиологическую основу – инсулинорезистентность. [1]

Термин «метаболический синдром» был представлен впервые в 60–70-х годах в германской литературе благодаря работам К. Jahnke с коллегами (1969 год) и Н. Haller (1977 год) [2].

Позже комплексная характеристика понятия «метаболический синдром» была изложена в 1981 году германскими учеными М. Hanefeld и W. Leonhardt, которые трактовали его как состояние, характеризующееся совокупностью ожирения, гипер- и дислипотеинемии, сахарного диабета 2 типа, подагры, которые возникают при переедании и малоподвижном образе жизни на почве наследственной предрасположенности [2].

В свою очередь основоположником учения о метаболическом синдроме считают американского ученого G.M. Reaven, который впервые, на основании собственных наблюдений и обобщений печатных трудов других авторов, выдвинул концепцию метаболического синдрома, в соответствии с которой сочетание нарушения толерантности к глюкозе, компенсаторной гиперинсулинемии, гипертриглицеридемии, снижения уровня холестерина липопротеинов высокой плотности и артериальной гипертензии развивается в результате общего патогенетического механизма – понижения чувствительности тканей к инсулину. Его лекция на тему «Роль инсулинорезистентности в болезни человека», прочитанная в Бантингском институте колледжа Радклифф, США (Bunting Institute of Radcliffe College, USA) и опубликованная в журнале «Diabetes» в 1988 году, вошла в историю медицины как «рождение метаболического синдрома» [2, 3, 4]. G.M. Reaven предло-

жил термин для своего симптомокомплекса – «синдром X» [2, 4].

Следует добавить, что в разные годы исследователями предлагалось многочисленные названия разнообразных сочетаний метаболических нарушений, в том числе: «гормональный метаболический синдром» (P. Bjorntorp, 1991), «метаболический сосудистый синдром» (M. Hanefeld, 1997), «смертельный секстет» (G. Enzi, 1994), «кушингоидная болезнь сальника» (I.J. Bujalska, 1997), «метаболическая петля» (Э.Г. Волкова, 1998), «синдром хорошей жизни» (A. Regenerauer), «синдром висцерального жира» (Y. Matsuzawa и соавт., 1999), «дисметаболический синдром X» (R. Dickey, 2000) [2, 4]. При этом термин «метаболический синдром», введенный в научную практику германскими учеными получил официальное мировое признание и в настоящее время является наиболее распространенным [2, 4, 5].

Из-за многочисленного числа национальных определений метаболического синдрома, в 2005 году Международной федерацией диабета (IDF) были предложены единые критерии метаболического синдрома, которые позже были пересмотрены и в 2009 году Международная Федерация Диабета при участии Американского Национального Института Сердца, Легких и Крови, Американской Ассоциации Сердца, Мировой Федерации Сердца, Международного Общества по Атеросклерозу, Международного Общества по Изучению Ожирения опубликовала критерии установки диагноза «метаболический синдром» [2, 6, 7].

В настоящее время сочетание трех из пяти признаков могут свидетельствовать о наличии метаболического синдрома, что представлено в табл. 1.

Согласно данным различных исследователей (Aguilar M., et al., 2015; Kaimi. A., et al., 2011) распространенность метаболического синдрома в мире варьирует от 20 до 50%. Разброс данных обусловлен различными критериями диагностики и уровнем жизни населения [8, 9]. Следует добавить, что распространенность метаболического синдрома в Российской Федерации, ввиду необходимости

Таблица 1. Критерии постановки диагноза «Метаболической синдром», принятые Международной федерацией диабета (IDF) в 2009 году

Центральное ожирение (окружность талии > 94 см) и как минимум два из нижеперечисленных факторов:	
повышение уровня триглицеридов ≥ 150 мг/дл (1,7 ммоль/л) или нормальный уровень триглицеридов при приеме соответствующей терапии	снижение уровня ЛПВП <40 мг/дл (1 ммоль/л) (мужчины), <50 мг/дл (1,3 ммоль/л) (женщины) или нормальный уровень ЛПВП при приеме соответствующей терапии
артериальная гипертензия (АД $\geq 130/85$ мм рт ст или нормальное АД, контролируемое гипотензивными препаратами)	повышение уровня глюкозы плазмы ≥ 100 мг/дл (5,6 ммоль/л), или терапия гипергликемии

сочетания различных факторов для постановки диагноза, не ведется, однако получить ориентировочное представление о динамике распространённости возможно путем оценки показателя «болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена ве-

ществ», ежегодно публикуемые Федеральной службой государственной статистики [10].

За последние 5 лет наблюдается рост числа случаев заболеваний эндокринной системы, расстройств питания и нарушений обмена веществ, что наглядно представлено в рис. 1.

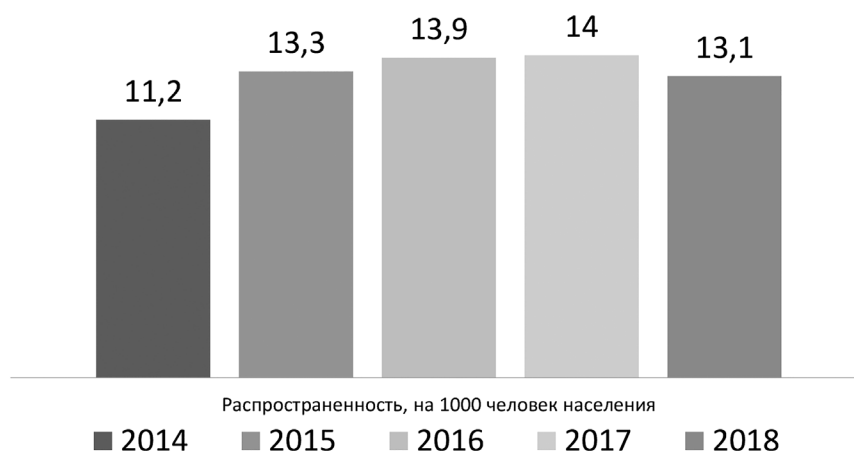


Рис. 1. Динамика распространённости болезней эндокринной системы, расстройств питания и нарушений обмена веществ с 2014 по 2018 годы

Начиная с 2014 года ежегодно наблюдается рост распространённости данного показателя, однако в 2018 году он приблизился к значению 2015 года и составил 13,1 случай на 1000 человек населения. Одна из возможных причин данных изменений стала популяризация спорта и здорового образа жизни в Российской Федерации. В 2016 году началась реализация Федеральной целевой программы «Развитие физической культуры и

спорта в Российской Федерации на 2016–2020 годы», утвержденная постановлением Правительства от 21 января 2015 года № 30. В соответствии с данной Программой предусматривается создание условий для занятий физической культурой и спортом различных групп населения, ведения здорового образа жизни и получения доступа к развитой спортивной инфраструктуре. Под условиями в данной программе предусматривается строитель-

ство спортивных объектов шаговой доступности, развитие материально-технической базы спорта высших достижений для подготовки спортсменов и других мероприятий [11].

Популяризация здорового образа жизни, несомненно, один из важных механизмов снижения риска развития метаболического синдрома. Это особенно важно у лиц репродуктивного возраста, распространенность метаболического синдрома у которых составляет 20 и более процентов, а у лиц старше 60 лет – около 47% [12].

В рамках программы «Целевая диспансеризация города Москвы», в период с 1998 года по 2004 года была организована диспансеризация по раннему выявлению сердечно-сосудистых заболеваний. Для этого было открыто 235 кабинетов доврачебного контроля и осмотров, где проводились экспресс-методы определения уровня глюкозы и холестерина, а также выявление факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. За 6 лет наблюдений было обследовано более 3,3 млн. москвичей, при этом выявлены факторы риска у 58% обследованных. При этом у 53,4% имелась артериальная гипертония, у 18,8% – ишемическая болезнь сердца, у 13,1% – сахарный диабет, у 5,2% – ожирение и иные хронические заболевания терапевтического профиля [13].

Учитывая широкое распространение метаболического синдрома, в том числе среди людей репродуктивного возраста, одним из важных компонентов изучения данного состояния является понимание патогенеза и механизма развития.

Теории патогенеза и механизм развития метаболического синдрома

В настоящее время представление о патогенезе метаболического синдрома рассматривается в рамках трех теорий: глюкоцентрическая, липоцентрическая и липокиновая.

Глюкоцентрическая теория развития метаболического синдрома – наиболее ранняя из всех теорий, предполагающая, что в основе лежит инсулинорезистентность периферических тканей, следствием чего является гиперинсулинемия. Патологическая цепочка со-

провождается гипергликемией с гликированием белков и соответствующими дизрегуляторными и ангиопатическими изменениями, дальнейшим снижением захвата и окисления глюкозы мышцами, недостаточным торможением глюконеогенеза в печени. В последующем это приводит к развитию ожирения, гиперлептинемии (Лептин – пептидный гормон, регулирующий энергетический обмен) и другим патологическим механизмов компонентов метаболического синдрома [14].

В конце 1980-го года была предложена **липоцентрическая теория**, согласно которой ключевая роль в развитии метаболического синдрома лежит абдоминально-висцеральная жировая ткань. При этом андроидное ожирение (тип ожирения, характеризующийся избыточным отложением жировой ткани в области живота и верхней части туловища) рассматривается как один из основных компонентов метаболического синдрома [14].

Согласно данным исследователей (Я.В. Благосклонная, 2007), почти у 90% больных независимо от степени андроидного ожирения отмечается наличие инсулинорезистентности, в свою очередь при гиноидном ожирении (тип ожирения, характеризующийся отложением жировой ткани на бедрах, ягодицах и в нижней части живота), она имеет место у 32% больных, преимущественно при ожирении III–IV степени [15].

Подобное явление можно объяснить тем, что абдоминальный жир обладает высокой метаболической активностью, являясь богатым источником свободных жирных кислот. Увеличенные клетки жировой ткани (адипоциты) секретируют массу цитокинов, особенно фактор некроза опухоли α (ФНО- α) и лептина. ФНО- α нарушает взаимодействие инсулина с рецептором, а также оказывает воздействие на внутриклеточные переносчики глюкозы (GLUT-4) как в адипоцитах, так и в мышечной ткани. Лептин, являясь продуктом β -гена, секретируется исключительно адипоцитами. Практически у всех больных с ожирением наблюдается гиперлептинемия. Рассматривается предположение, что лептин в печени может тормозить действие инсулина, оказывая влияние на активность PEPCK-

фермента (Фосфоенолпирувата карбоксикиназа), который ограничивает скорость глюконеогенеза, оказывает аутокринное действие в жировых клетках и тормозит стимулированный инсулином транспорт глюкозы [16].

Компенсаторная гиперинсулинемия и гиперлептинемия стимулируют симпатическую нервную систему, которая воздействует на почки, способствуя задержке натрия, кальция и способствует развитию артериальной гипертензии [17]. Специфические факторы риска: дислипидемия, гипергликемия и гиперинсулинемия повышают восприимчивость сосудов к развитию атеросклероза, изменяя функциональное состояние эндотелиальных, гладкомышечных клеток и тромбоцитов [18]. Это приводит к развитию других патологических состояний метаболического синдрома.

Дальнейшее научное развитие привело к формированию липокиновой теории.

Развитию этой теории стало обнаружение эндокринных функций жировой ткани и гипоталамо-липоцитарной нейроэндокринной оси и роли лептина. В основе данной теории лежит иной взгляд на составляющие развития метаболического синдрома, где продукты липоцитов играют не только субстратно-энергетическую роль, но и оказывают информационное воздействие на организм липоцитарных сигнальных молекул [18].

В настоящее время известно, что адипоциты способны секретировать в кровь активные вещества и служат важным источником ряда сигнальных молекул паракринного и эндокринного действия, участвующих в развитии метаболического синдрома: лептин, адипонектин, ФНО- α , интерлейкин-1, 6, 8; ингибитор активатора плазминогена I типа и другие [17, 18].

Лептин – гормон, продуцируемый жировыми клетками и важный иммунонейроэндокринный регулятор, сигнализирующий в гипоталамус о чувстве насыщения и стимулятор динамического действия пищи (затраты энергии на переваривание, всасывание, транспорт и усвоение пищевых веществ), активатор дифференцировки и функций Т-хелперов 1-го типа, промотор остеогенеза. Он способствует аксиальному росту производных мезо-

дермы, повышает симпатический тонус, взаимодействует с гипоталамо-гипофизарно-гипофизарной системой. При ожирении выявлена связь между концентрацией лептина в крови, уровнем инсулина и глюкозы. Установлена способность лептина нарушать связывание инсулина с рецепторами в адипоцитах [17, 18, 19]. Гиперлептинемия оказывает влияние на формирование инсулинорезистентности путем его ингибирующего воздействия на экспрессию инсулиновой м-РНК и секрецию инсулина. Хроническая гиперинсулинемия приводит к гиперлептинемии, при этом лептин может участвовать в роли сигнала липоцитов островковым В-клеткам о недостаточной чувствительности жировой ткани к инсулину. Кроме того, гиперинсулинемия, воздействуя на гипоталамические центры, приводит к гиперфагии, потере контроля над чувством насыщения и также играет значительную роль в развитии ожирения [19].

Лептин напрямую и через стимуляцию соматотропного гормона усиливаем процессы ангиогенеза, а также оказывает стимулирующее воздействие на симпатoadреналовые реакции, что при метаболическом синдроме вызывает поражение сосудов и способствует развитию артериальной гипертензии. Следует отметить, что снижение веса тела на 10% приводит к 53%-му снижению концентрации лептина. В свою очередь, 10%-й набор веса способен на 300% увеличивать уровень сыровоточного лептина [19].

Следует отметить, что во всех описанных теориях патогенеза в основе лежит инсулинорезистентность, которая при физиологически протекающей беременности в организме женщины возникает как компенсаторный механизм, направленный на обеспечение оптимального развития плода и сохранение нормального функционирования органов и систем беременной [20].

Во время беременности передняя доля гипофиза (аденогипофиз) увеличивается в 2–3 раза со значительными морфофизиологическими изменениями. В первые недели увеличивается величина и количество базофильных клеток секретирующих лютеинизирующий гормон. С 12 недель увеличивается коли-

чество крупных клеток с ацидофильной зернистостью, которые продуцируют пролактин. Задняя доля гипофиза (нейрогипофиз) накапливает нейrogормоны гипоталамуса – окситоцин и вазопрессин. Накопление и действие окситоцина находится в прямой зависимости от уровня эстрогенов и серотонина в плаценте, которые оказывают блокирующее действие на окситоциназу (цистинаминапептидазу). Этот фермент образуется в трофобласте и инактивирует окситоцин в крови беременной женщины [19, 20].

Изменения подвергаются и надпочечники. Гистологически увеличивается пучковая зона (глюкокортикоидная), что свидетельствует о её гиперсекреции. Усиливается образование не только кортизола, регулирующего белковый и углеводный обмен, но и минералокортикоидов, контролирующих минеральный обмен, увеличивается секреция андрогенов. Кортизол повышает продукцию глюкозы печенью путем усиления глюконеогенеза. В то же время глюкокортикоиды ингибируют захват и метаболизм глюкозы в периферических тканях. Увеличение гликемии требует компенсаторной гиперинсулинемии. Усиление липолиза на фоне гиперкортизолемии сопровождается высвобождением свободных жирных кислот в общую циркуляцию. Данные изменения усиливают инсулинорезистентность, так как способствуют синтезу триглицеридов, подавляют утилизацию глюкозы и оказывают токсическое влияние на органы-мишени инсулина [18–20].

Компенсаторные механизмы инсулинорезистентности и изменение его уровня при беременности помогают лучше понять развитие гестационного сахарного диабета, который, по данным различных исследователей, наблюдается в 35% случаев [21].

Ожирение как общемедицинская проблема

Под понятием «ожирение» понимается хроническое прогрессирующее нарушение обмена веществ, характеризующееся избыточным накоплением жировой ткани, рецидивирующее после прекращения лечения [16].

Это одно из самых распространенных хронических заболеваний в мире, которое приобрело характер неинфекционной эпидемии.

Ожирение является тяжелым экономическим и социальным бременем для государства в связи с тем, что в развитых странах на лечение ожирения и его осложнений приходится до 10% годовых затрат на здравоохранение в целом, с другой стороны ожирение приводит к удорожанию лечения практических всех заболеваний, в особенности сахарного диабета 2 типа [16, 18].

В настоящее время избыточную массу тела имеют 30–60% женщин репродуктивного возраста, а 25–27% – страдают ожирением [16].

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, в 2016 году в мире 39% взрослых старше 18 лет (39% мужчин и 40% женщин) имели избыточный вес, а около 13% взрослого населения (11% мужчин и 15% женщин) страдали ожирением [22].

В Российской Федерации в 2018 году проводился опрос около 96,4 тысяч респондентов и было выявлено, что трое из пяти россиян старше 18 лет страдают избыточным весом. Ожирением I–III степени страдает 21,6% опрошенных [23].

По данным ВОЗ, к 2025 году половина женщин планеты будет иметь ожирение. Опасным обстоятельством является то, что ожирение может приводить к снижению фертильности [24].

Риск развития заболеваний репродуктивной системы напрямую коррелирует с наличием у пациентки повышения индекса массы тела (ИМТ), что представлено в табл. 2.

Ожирение оказывает неблагоприятное воздействие на гипоталамо-гипофизарно-яичниковую ось, нарушает соотношение и ритм гонадотропных гормонов, понижает интенсивность фолликулогенеза и провоцирует снижение уровня прогестерона.

Согласно клиническому протоколу The Canadian Fertility & Andrology Society (2018), ожирение является фактором риска бесплодия, основной причиной которого следует считать формирование синдрома хронической ановуляции [25].

Таблица 2. Классификация с учетом значения индекса массы тела (ВОЗ, 1997)*

Масса тела	ИМТ, кг/м ²	Риск сопутствующих заболеваний
Дефицит массы тела	<18,5	Имеется риск других заболеваний
Нормальная масса тела	18,5–24,9	Обычный
Избыточная масса тела	25–29,9	Повышенный
Ожирение I степени	30–34,9	Высокий
Ожирение II степени	35–39,9	Очень высокий
Ожирение III степени	>40	Чрезвычайно высокий

Примечание: * – ИМТ, или индекс Кетле, рассчитывается как соотношение массы тела (в кг) к росту (в м²).

В дополнение к этому ожирение у женщин репродуктивного возраста является фактором риска потери беременности на ранних сроках.

Повышенный индекс Кетле, особенно соответствующий ожирению, у матери до зачатия может быть фактором риска патологического течения беременности.

При ожирении повышается риск акушерских осложнений:

- угрозы невынашивания (32,5%);
- преждевременных (10,8%) и запоздалых (6,0%) родов;
- аномалий родовой деятельности (30,1%);
- родового травматизма (45,7%);
- нарушений функционирования фетоплацентарного комплекса с развитием внутриутробной гипоксии плода (60%) и фетоплацентарной недостаточности (10,8%), макросомии новорожденного (18,1%) [23, 25].

Беременные с ожирением чаще нуждаются в абдоминальном родоразрешении и применении оперативных пособий в родах [23, 25].

У женщин с ожирением риск рождения ребенка с макросомией или врожденной аномалией развития выше, чем в общей популяции [23, 25].

Здоровье будущего ребенка у матери с ожирением подвергается следующим рискам:

- рождения крупного плода (вес > 4 кг) [23, 25];
- развития у детей нарушений нервной системы (синдром гиперактивности/дефицита внимания и аутические расстройства) [23, 25].

Женщинам с избыточной массой тела рекомендовано снизить вес на 5–10% в течение 3–6 месяцев перед наступлением беременности для увеличения показателей рождаемости. Согласно Клиническому протоколу Национального института здоровья и совершенствования медицинской помощи (National Institute for Health and Care Excellence), женщине, планирующей беременность с ИМТ ≥ 30 кг/м² должно быть рекомендовано снижение веса в качестве 1-й линии терапевтической практики [23, 25].

Реабилитация пациентов с метаболическим синдромом

Термин «реабилитация» происходит от латинских слов «re-» – восстановление и «habilis» – способность, т. е. «rehabilis» – восстановление способности (свойств) [26].

Федеральный закон «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» от 21.11.2011 № 323-ФЗ вводит определение медицинской реабилитации:

Медицинская реабилитация – комплекс мероприятий медицинского и психологического характера, направленных на полное или частичное восстановление нарушенных и (или) компенсацию утраченных функций пораженного органа либо системы организма, поддержание функций организма в процессе завершения остро развившегося патологического процесса или обострения хронического патологического процесса в организме, а также на предупреждение, раннюю диагностику и коррекцию возможных нарушений функций

поврежденных органов либо систем организма, предупреждение и снижение степени возможной инвалидности, улучшение качества жизни, сохранение работоспособности пациента и его социальную интеграцию в общество.

Для пациентов с метаболическим синдромом одна из наиболее эффективных методов является физическая реабилитация, которая предусматривает комплексный подход, направленный на увеличение физической активности, назначение специальных диетических рекомендаций с учетом степени компенсации сахарного диабета и сопутствующей патологии [27].

Одним из успешных исследований эффективности комплексной реабилитации пациентов с метаболическим синдромом является труд А.В. Чернышева и И.Н. Сорочинской в городе Сочи. Исследователи включили в свою работу 412 пациентов с метаболическим синдромом, которых условно разделили на две группы, где одной назначалась диета № 8 (2500 ккал в сутки) или диета № 9 (3000 ккал в сутки), лечебная физкультура в режиме средней и большой нагрузки в виде утренней гигиенической гимнастики, плавания в бассейне (море); в ряде случаев – спортивные игры (настольный теннис, волейбол). Второй группе была назначена специально разработанная кардиометаболическая диета с калорийностью не более 2000 ккал в сутки за 4 приема пищи с резким ограничением простых углеводов, насыщенных животных жиров, холестерина, поваренной соли. Приоритетными продуктами данной диеты была рыба, белое постное мясо, нежирные кисломолочные продукты, растительные белки и масла, большое количество овощей, несладких фруктов, соков, грубоволокнистой клетчатки [28]. Обязательным компонентом являлась активизация физической активности с назначением ежедневной ходьбой в быстром темпе от 5 до 10 километров (в зависимости от возраста, диагноза), 3 раза в неделю – статодинамические тренировки по 30 минут с малыми утяжелениями на все группы мышц на тренажерах под контролем инструктора ЛФК. Также 3 раза в неделю по 30 минут проводились спортивные игры, включая волейбол, баскет-

бол, стритбол, мини-футбол, бадминтон и другие. Обязательным элементом в дозировании физических нагрузок являлось определение пульса и предельных его значений [28].

По результатам исследования была выявлена эффективность обоих методов, однако модифицированная методика оказалась более эффективной.

В другом исследовании программа для пациентов с метаболическим синдромом включал в себя курс физической активности, разработанный по оригинальной методике длительностью 1 час 3 раза в неделю и специальные диетические рекомендации в зависимости от степени компенсации сахарного диабета с сопутствующей патологии. Курс составил 4 месяца, по окончании которого исследователям сравнивались показатели индекса массы тела, средний уровень гликированного гемоглобина, уровень систолического давления. Все показатели показали более низкие значения, чем в начале курса терапии, что свидетельствует об эффективности физической реабилитации пациентов с метаболическим синдромом [27].

Ключевыми компонентами немедикаментозной реабилитации пациентов с метаболическим синдромом является назначение диетотерапии со снижением общей калорийности менее 2000 ккал в сутки с постепенным исключением углеводов с высоким гликемическим индексом, назначение лечебной физкультуры с ежедневными дозированными нагрузками, включая ходьбу, спортивные игры, аквааэробику, гидрокинезитерапию; употребление минеральной воды [27, 28].

К медикаментозной терапии метаболического синдрома относится назначение гипотензивной терапии, антигипергликемической терапии, липидсодержащих препаратов и антиагрегантов, назначаемые индивидуально в зависимости от тяжести состояния, возраста и сопутствующей патологии. Адекватно подобранная лекарственная терапия в совокупности с комплексной немедикаментозной реабилитацией пациентов с метаболическим синдромом оказывает благоприятный эффект на снижение уровня артериального давления, массы тела и уровня глюкозы крови [29].

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests: the authors declares no conflict of interest.

Финансирование: исследование не имело спонсорской поддержки.

Funding: the study had no sponsorship.

Список литературы

1. Лубяко Е.А. (2014). Метаболический синдром: современный взгляд. Вестник ут-рождения, 1 (16), 154–158.
2. Волков В.П. (2017). Метаболический синдром: история вопроса. Universum: медицина и фармакология, 4 (38), 36–45.
3. Бокарев И.Н. (2014). Метаболический синдром. Клиническая медицина, 92 (8), 71–76.
4. Saklayen M.G. (2018). The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. *Current hypertension reports*, 20(2), 12. <https://doi.org/10.1007/s11906-018-0812-z>
5. Cornier M.A., Dabelea D., Hernandez T.L., Lindstrom R.C., Steig A.J., Stob N.R., Van Pelt R.E., Wang H., Eckel R.H. (2008). The metabolic syndrome. *Endocrine reviews*, 29(7), 777–822. <https://doi.org/10.1210/er.2008-0024>
6. Alberti K.G., Zimmet P., Shaw J. & IDF Epidemiology Task Force Consensus Group (2005). The metabolic syndrome – a new worldwide definition. *Lancet (London, England)*, 366(9491), 1059–1062. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67402-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67402-8)
7. Schnack L.L., Romani A. (2017). The Metabolic Syndrome and the Relevance of Nutrients for its Onset. *Recent patents on biotechnology*, 11(2), 101–119. <https://doi.org/10.2174/1872208311666170227112013>
8. Aguilar M., Bhuket T., Torres S., Liu B., Wong R.J. (2015). Prevalence of the metabolic syndrome in the United States, 2003–2012. *JAMA*, 313(19), 1973–1974. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.4260>
9. Kassi E., Pervanidou P., Kaltsas G., Chrousos G. (2011). Metabolic syndrome: definitions and controversies. *BMC medicine*, 9, 48. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-9-48>
10. Российский статистический ежегодник. 2019 / Федеральная служба государственной статистики (Росстат). М., 2019. URL: http://gks.ru/bgd/regl/b19_13/ (14.10.2020).
11. Постановление Правительства РФ от 21 января 2015 года N 30 О федеральной целевой программе «Развитие физической культуры и спорта в Российской Федерации на 2016–2020 годы» (с изменениями на 18 июня 2019 года) // <http://www.consultant.ru>
12. Sinclair K.A., Bogart A., Buchwald D., Henderson J.A. (2011). The prevalence of metabolic syndrome and associated risk factors in Northern Plains and Southwest American Indians. *Diabetes care*, 34(1), 118–120. <https://doi.org/10.2337/dc10-0221>
13. Постановление Правительства Москвы от 19 апреля 2005 года N 231-ПП О реализации программы «Целевая диспансеризация населения г. Москвы на 2002–2004 гг.» и о программе «Целевая диспансеризация населения Москвы на 2005–2007 гг.» // <https://www.mos.ru/authority/documents/doc/19387220/>
14. Строев Ю.И., Цой М.В., Чурилов Л.П., Шишкин А.Н. (2007). Классические и современные представления о метаболическом синдроме. Часть 2. Патогенез. Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина, (4), 1–14.
15. Благосклонная Я.В., Шляхто Е.В., Бабенко А.Ю. (2007). Эндокринология. Учебник для медицинских вузов (2-е изд.), 401.
16. Панькив В.И. (2013). Ожирение. Международный эндокринологический журнал, (5 (53)), 150–156.
17. Шляхто Е.В., Конради А.О. (2003). Причины и последствия активации симпатической нервной системы при артериальной гипертензии. Артериальная гипертензия, 3 (9), 81–88.
18. Нарышкина С.В. (2005). Дислипидемия. АГМА, 72.
19. Невзорова В.А., Морозова А.М. (2010). Метаболический синдром: от факторов риска до сосудистых катастроф: монография. Медицина ДВ, 160.

20. Игумнова Н.Б., Чагай О.С. (2008). Причины инсулинорезистентности во время беременности. Медицинский вестник Северного Кавказа, (1), 68–71.
21. Пирматова Д.А., Додхоева М.Ф. (2019). Частота и медико-социальные особенности беременных с гестационным сахарным диабетом в сочетании с анемией. Вестник Авиценны, 21 (2), 206–213.
22. Андреева Е.Н., Шереметьева Е.В., Фурсенко В.А. (2019). Ожирение – угроза репродуктивного потенциала России. Ожирение и метаболизм, № 3, 20–28.
23. Росстат обнаружил избыточный вес у трех из пяти россиян (2019). РБК. <https://www.rbc.ru/society/12/12/2019/5df209f59a79473d33ddd7c3> (дата обращения 14.10.2020).
24. Глобальная система мониторинга борьбы с неинфекционными заболеваниями ВОЗ. Женева: Всемирная организация здравоохранения (2017). https://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0004/340870/Report-3-Ru.pdf
25. CFAS (Canadian Fertility & Andrology Society). Consensus Document for the Investigation of Infertility By First Line Physicians. (2018). Available at: https://cfas.ca/2018_Abstracts.html (data access 14.10.2020).
26. Королев А.А., Соболевская Ю.А., Рудакоса С.М., Кукелев Ю.В., Камаева А.В., Шипулина Г.В., Мартынюк, М.Д. (2014). Медицинская реабилитация: учебное пособие. Центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России., 184 с.
27. Моргунов Л.Ю. (2014). Возможности физической реабилитации пациентов с метаболическим синдромом. Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 13 (S2), 77.
28. Чернышёв А.В., Сорочинская И.Н. (2012). Терапия и диагностика метаболического синдрома в санатории. Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина, (6), 149–156.
29. Полуянова И.Е., Пирогова Л.А. (2017). Диагностика и лечение метаболическо-

го синдрома в санатории. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение: материалы Республиканской научно-практической конференции с международным участием, 77–88.

References

1. Lubyako E.A. (2014). Metabolic syndrome: a modern view. Bulletin of Ugric studies, 1 (16), 154–158.
2. Volkov V.P. (2017). Metabolic syndrome: background. Universum: medicine and pharmacology, 4 (38), 36–45.
3. Bokarev I.N. (2014). Metabolic syndrome. Clinical medicine, 92 (8), 71–76.
4. Saklayen M.G. (2018). The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. Current hypertension reports, 20(2), 12. <https://doi.org/10.1007/s11906-018-0812-z>
5. Cornier M.A., Dabelea D., Hernandez T.L., Lindstrom R.C., Steig A.J., Stob N.R., Van Pelt R.E., Wang H., Eckel R.H. (2008). The metabolic syndrome. Endocrine reviews, 29(7), 777–822. <https://doi.org/10.1210/er.2008-0024>
6. Alberti K.G., Zimmet P., Shaw J., IDF Epidemiology Task Force Consensus Group (2005). The metabolic syndrome-a new worldwide definition. Lancet (London, England), 366(9491), 1059–1062. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67402-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67402-8)
7. Schnack L.L., Romani A. (2017). The Metabolic Syndrome and the Relevance of Nutrients for its Onset. Recent patents on biotechnology, 11(2), 101–119. <https://doi.org/10.2174/1872208311666170227112013>
8. Aguilar M., Bhuket T., Torres S., Liu B., Wong R.J. (2015). Prevalence of the metabolic syndrome in the United States, 2003–2012. JAMA, 313(19), 1973–1974. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.4260>
9. Kassi E., Pervanidou P., Kaltsas G., Chrousos G. (2011). Metabolic syndrome: definitions and controversies. BMC medicine, 9, 48. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-9-48>
10. Russian statistical Yearbook. 2019 / Federal state statistics service (Rosstat). М.,

2019. URL: http://gks.ru/bgd/regl/b19_13/ (14.10.2020).
11. The RF Government decree of January 21, 2015 N 30 On the Federal target program "Development of physical culture and sports in the Russian Federation for 2016–2020» (as amended on 18 June 2019) // <http://www.consultant.ru>
 12. Sinclair K.A., Bogart A., Buchwald D., Henderson J.A. (2011). The prevalence of metabolic syndrome and associated risk factors in Northern Plains and Southwest American Indians. *Diabetes care*, 34(1), 118–120. <https://doi.org/10.2337/dc10-0221>
 13. Resolution Of the government of Moscow of April 19, 2005 N 231-PP on implementation of the program «Target medical examination of the population of Moscow for 2002–2004» and on the program «Target medical examination of the population of Moscow for 2005–2007» // <https://www.mos.ru/authority/documents/doc/19387220/>
 14. Stroeve Yu.I., Tsoi M.V., Churilov L.P., Shishkin A.N. (2007). Classical and modern ideas about the metabolic syndrome. Part 2. Pathogenesis. *Bulletin of Saint Petersburg University. Medicine*, (4), 1–14.
 15. Blagosklonnaya Ya.V., Shlyakhto E.V., Babenko A.Yu. (2007). *Endocrinology. Textbook for medical universities* (2nd ed.), 401.
 16. Pankiv V.I. (2013). Obesity. *International endocrinological journal*, (5 (53)), 150–156.
 17. Shlyakhto E.V., Konradi A.O. (2003). Causes and consequences of activation of the sympathetic nervous system in arterial hypertension. *Arterial hypertension*, 3 (9), 81–88.
 18. Naryshkina C.B. (2005). Dyslipidemia. *AGMA*, 72.
 19. Nevzorova V.A., Morozova A.M. (2010). Metabolic syndrome: from risk factors to vascular catastrophes: monograph. *Meditsina DV*, 160.
 20. Igumnova N.B., Chagay O.S. (2008). Causes of insulin resistance during pregnancy. *Medical Bulletin of the North Caucasus*, (1), 68–71.
 21. Pirmatova D.A., Dodkhoeva M.F. (2019). Frequency and medical and social characteristics of pregnant women with gestational diabetes mellitus combined with anemia. *Avicenna's Messenger*, 21 (2), 206–213.
 22. Andreeva E.N., Sheremeteva E.V., Fursenko V.A. (2019). Obesity is a threat to Russia's reproductive potential. *Obesity and metabolism*, No. 3, 20–28.
 23. Rosstat found overweight in three out of five Russians (2019). *RBC*. <https://www.rbc.ru/society/12/12/2019/5df209f59a79473d33ddd7c3> (accessed 14.10.2020).
 24. Global monitoring of noncommunicable diseases in the who. Geneva: world health organization, (2017). https://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0004/340870/Report-3-Ru.pdf
 25. CFAS (Canadian Fertility & Andrology Society). Consensus Document for the Investigation of Infertility By First Line Physicians. (2018). Available at: https://cfas.ca/2018_Abstracts.html (data access 14.10.2020).
 26. Korolev A.A., Sobolevskaya Yu.A., Rudakova S.M., Kukelev Yu.V., Kamaeva A.V., Shipulina G.V., Martynyuk M.D. (2014). *Medical rehabilitation: a textbook*. A.M. Nikiforov center for emergency and radiation medicine of the Ministry of emergency situations of Russia, 184 p.
 27. Morgunov L.Yu. (2014). Opportunities for physical rehabilitation of patients with metabolic syndrome. *Cardiovascular therapy and prevention*, 13 (S2), 77.
 28. Chernyshev A.V., Sorochinskaya I.N. (2012). Therapy and diagnosis of metabolic syndrome in a sanatorium. *Bulletin of the peoples' friendship University of Russia. Series: Medicine*, (6), 149–156.
 29. Poluyanov I.E., Pirogova L.A. (2017). Diagnosis and treatment of metabolic syndrome in a sanatorium. *Medical rehabilitation and Spa treatment: proceedings of the Republican scientific and practical conference with international participation*, 77–88.

Информация об авторах

Борисов Илья Владимирович – младший научный сотрудник ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии»,

e-mail: realzel@gmail.com

Бондарь Валерия Александровна – аспирант «Национального медицинского исследовательского центра здоровья детей» Москва,

e-mail: bondva23@gmail.com

Охлопков Виталий Александрович – доктор медицинских наук, профессор, ректор института высшего и дополнительного профессионального образования Федерального научно-клинического центра реанимации и реабилитации, Министерство науки и высшего образования Российской Федерации.

Петрова Марина Владимировна – доктор медицинских наук, доцент, заместитель директора по научно-клинической деятельности ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии»,

e-mail: mail@petrovamv.ru

Кузовлев Артем Николаевич – доктор медицинских наук, доцент, заместитель директора – руководитель НИИ общей реаниматологии имени В.А. Неговского ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии»,

e-mail: artem_kuzovlev@mail.ru

Канарский Михаил Михайлович – младший научный сотрудник ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии»,

e-mail: kanarmm@yandex.ru

Некрасова Юлия Юрьевна – кандидат технических наук, научный сотрудник ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии»,

e-mail: nekrasova84@yandex.ru

Information about the authors

Borisov Ilya Vladimirovich – junior researcher at Federal budgetary scientific institution «Federal scientific and clinical center of resuscitation and rehabilitation»,

e-mail: realzel@gmail.com

Bondar Valeria Alexandrovna – post-graduate student of the National medical research center for children's health Moscow,

e-mail: bondva23@gmail.com

Okhlopkov Vitaly Alexandrovich – doctor of medical Sciences, Professor, rector of the Institute for Higher and Further Vocational Education Federal Research and Clinical Center of Resuscitation and Rehabilitation, Ministry of Science and Higher Education of the Russian Federation.

Petrova Marina Vladimirovna – doctor of medical Sciences, associate Professor, Deputy Director for scientific and clinical activities of the Federal research and clinical center for resuscitation and rehabilitation,

e-mail: mail@petrovamv.ru

Kuzovlev Artem Nikolaevich – doctor of medical Sciences, associate Professor, Deputy Director-head of the research Institute of General resuscitation named after V.A. Negovsky Federal research and clinical center of resuscitation and rehabilitation,

e-mail: artem_kuzovlev@mail.ru

Kanarsky Mikhail Mikhailovich – junior researcher at Federal budgetary scientific institution «Federal scientific and clinical center of resuscitation and rehabilitation»,

e-mail: kanarmm@yandex.ru

Nekrasova Yulia Yuryevna – candidate of technical Sciences, research associate, Federal budgetary scientific institution «Federal scientific and clinical center of resuscitation and rehabilitation»,

e-mail: nekrasova84@yandex.ru