

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИПИДНОГО СПЕКТРА ПРИ ИБС У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ И БЕЗ ОЖИРЕНИЯ

Рауфов А.А., Сулаймонова Г.Т.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Исследование основано на сопоставлении данных клинического и лабораторных обследования больных ишемической болезнью сердца страдающих ожирением и имеющих нормальную массу тела. Обследовано 97 пациентов в возрасте 37-74 лет (средний возраст $54,3 \pm 2,5$ лет). Больные были разделены на две группы: первую группу составили 49 пациентов с наличием абдоминального ожирения ($ИМТ > 30,0$; $M \pm m = 37,3 \pm 0,4$; $ОТ > 94$ см; $ОТ = 105,2 \pm 3,0$ см), вторую группу - 48 пациентов с нормальной массой тела ($ИМТ = 20,0 - 24,9$; $M \pm m = 23,6 \pm 0,4$; $ОТ < 94$; $ОТ = 90,2 \pm 2,0$ см) и избыточной массой тела. Поскольку во второй группе больных преобладали пациенты с нормальным $ИМТ$ и избыточной массой тела, а результаты их сравнения были сопоставимы, мы посчитали возможным объединить их, для создания группы контроля.

Ключевые слова: ожирение, ишемический болезнь сердца, липидный спектр, $ИМТ$, оценка.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF THE LIPID SPECTRUM IN CORONARY HEART DISEASE IN PATIENTS WITH AND WITHOUT OBESITY

Raufov A.A., Sulaymanova G.T.,

Bukhara State Medical institute.

✓ Resume,

The study is based on a comparison of clinical and laboratory examination data of patients with coronary heart disease, obese and of normal body weight. We examined 97 patients aged 37-74 years (mean age 54.3 ± 2.5 years). Patients were divided into two groups: the first group consisted of 49 patients with abdominal obesity ($BMI > 30.0$; $M \pm m = 37.3 \pm 0.4$; $OT > 94$ cm; $OT = 105.2 \pm 3.0$ cm), the second group - 48 patients with normal body weight ($BMI = 20.0 - 24.9$; $M \pm m = 23.6 \pm 0.4$; $FR < 94$; $FR = 90.2 \pm 2.0$ cm) and overweight. Since patients with normal BMI and overweight prevailed in the second group of patients, and the results of their comparison were comparable, we considered it possible to combine them to create a control group.

Key words: obesity, coronary heart disease, lipid spectr, BMI , evaluating.

YURAK ISHEMIK KASALLIGI BILAN KASALLANGAN SEMIZLIGI MAVJUD HAMDA MAVJUD BO'LMAGAN BEMORLARDA LIPID SPEKTRINI QIYOSIY BAHOLASH

Raufov A.A., Sulaymonova G.T.,

Buxoro davlat tibbiyot instituti.

✓ Rezyume,

Tadqiqot yurak ishemik kasalligi bilan kasallangan semizligi bor hamda normal tana massasi bilan bo'lgan bemorlar lipid spektrini klinik va laborator tekshiruv natijalarini baholashga asoslangan. 37-74 yosh oralig'idagi (o'rtacha yoshi $54,3 \pm 2,5$) bo'lgan 97 bemor tekshiruvdan o'tkazildi. Bemorlar ikki guruhga bo'lindi: birinchi guruhda 49 bemor abdominal semizlik ($TMI > 30,0$; $M \pm m = 37,3 \pm 0,4$; $QA > 94$ см; $QA = 105,2 \pm 3,0$ см) bilan, ikkinchi guruhdagi 48 bemor normal va oshiqcha tana vazni bilan ($TMI = 20,0 - 24,9$; $M \pm m = 23,6 \pm 0,4$; $QA < 94$; $QA = 90,2 \pm 2,0$ см) aniqlandi. Ikkinchi guruhdagi bemorlar natijalari bir-biridan kam farq qilganligi uchun ularning laborator tahlillari keying qiyoslashlarda qo'shib olindi.

Kalit so'zlar: semizlik, yurak ishemik kasalligi, TMI , lipid spektr, baholash.

Актуальность

На сегодняшний день ожирение достигло в мире размеров эпидемии. По сведениям ВОЗ, опубликованным в 2006 г., около 1,7 млрд. человек на планете имеют избыточную массу тела или ожирение [22,27]. При сохранении такой тенденции роста менее чем через 20 лет от ожирения будет страдать более половины взрослого населения мира. Растущая заболеваемость населения увеличивает расходы на медицинскую помощь, приводит к сокращению продолжительности и ухудшению качества жизни людей. Ожирение все больше обозначается как социально значимое заболевание. Неуклонный рост ожирения отмечается практически во всех странах мира. Резуль-

таты выборочных исследований, проведенных в развитых странах, позволяют предположить, что в настоящее время не менее 30% трудоспособного населения этих стран имеет избыточную массу тела и 25% - ожирение. В США число людей, страдающих избыточной массой тела достигло 70%, что на 25% больше, чем 40 лет назад [1,5,24,28]. В Великобритании к концу прошлого столетия темпы ожирения дали впечатляющую картину: за 10 лет число мужчин с ожирением увеличилось более чем вдвое (с 7 до 16%), а женщин - в полтора раза (с 12 до 18%). Темпы роста ожирения в Японии, по выражению ученых, вообще приобрели характер цунами. В Китае избыточную массу тела ($ИМТ > 25,0$) имеет 33,6% населения, ожирение ($ИМТ > 30,0$) - 7,6%.

Результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют, о том, что негативные тенденции "западного типа питания" в значительной степени ассоциируются с увеличением частоты ожирения, артериальной гипертензии, ИБС, цереброваскулярной и периферической сосудистой болезни, инфаркта миокарда, острого нарушения мозгового кровообращения, онкологических заболеваний, а в итоге - росте показателей преждевременной смертности [8,28]. Во всех регионах мира прогнозируется дальнейший рост числа тучных людей и предполагается, что к 2025 г. от ожирения будут страдать уже 40% мужчин и 50% женщин. Повсеместно увеличивается частота ожирения и избыточной массы тела среди детского населения.

Не смотря на то, что тучность слишком часто рассматривается как косметическая проблема, нет никаких сомнений в его негативном влиянии на весь организм человека, что способствует увеличению заболеваемости и смертности. Этот факт многие столетия назад был также признан Гиппократом. Недавнее исследование указывает на то, что ожирение в большей степени провоцирует рост заболеваемости чем курение, алкоголизм, и бедность; и если подобная тенденция будет иметь продолжение, то, по прогнозам ученых, ожирение ежегодно будет являться причиной более чем 300 000 смертных случаев [13, 21, 26].

Согласно определению, ожирение является полиэтиологическим хроническим рецидивирующим заболеванием, характеризующимся избыточным отложением жировой ткани в организме [1, 5, 6, 9].

Основным признаком ожирения является накопление жировой ткани в организме: у мужчин более 10-15%, у женщин более 20-25% от массы тела. Для количественной оценки массы тела и тяжести ожирения рекомендуется использовать индекс массы тела (ИМТ) = вес (кг)/рост (м)² [18]. ИМТ является не только диагностическим критерием ожирения, но и показателем относительного риска развития сопутствующих ожирению заболеваний. На ожирение указывает ИМТ более 30 кг/м², на избыточную массу тела - ИМТ от 25 до 29,9 кг/м², за норму принимают ИМТ от 18,5 до 24,9 кг/м². В зависимости от величины ИМТ выделяют три степени ожирения. Диапазон нормальной массы тела с возрастом не меняется, ее увеличение во "взрослой" жизни допускается не более 5 кг. [1, 7, 9, 18].

Жировая ткань является не просто пассивным накопителем жира, но и важным эндокринным органом, который способен секретировать и выделять в кровоток различные биологически активные соединения пептидной и не пептидной природы, которые играют важную роль в гомеостазе и сердечно-сосудистой системе. Так, жировая ткань является важным источником фактора некроза опухоли, интерлейкина 6, стимулирующего синтез С-реактивного белка в печени, ингибитора активатора плазминогена, резистина, липопротеиновой липазы, лептина, ангиотензиногена, адипонектина, инсулиноподобного фактора роста [3,10,16].

При изучении топографии жировой ткани в абдоминальной области, удалось разделить ее на висцеральную и подкожную [3, 23]. Исследователями было показано значение различного распределения жира в развитии осложнений, обусловленных ожирением. Так, А. Kassebah и соавторы выявили зависимость раз-

вития инсулинрезистентности и дислипидемии у женщин с верхним типом ожирения [2,14,19]. Последующие работы подтвердили взаимосвязь метаболических нарушений при абдоминально-висцеральном типе ожирения [4, 12, 20, 27]. Количество абдоминального жира (как подкожного, как висцерального) может измеряться с помощью компьютерной или магнитно-резонансной томографии. Доказано, что результаты, полученные с помощью этих исследований, хорошо соотносятся с окружностью талии (ОТ). Однако, в связи с высокой стоимостью исследования его не используют при ожирении с рутинной целью. [3,12]. Площадь висцеральной жировой ткани >110 см² и величина объема талии (ОТ) > 88 см у женщин и площадь висцерального жира >130 см² и ОТ>102 см у мужчин свидетельствуют об абдоминальном ожирении, повышенном риске развития ССЗ и указывают на категорическую необходимость снижения массы тела [16].

В ряде работ отмечается прогрессивное нарастание риска ИБС, начиная с ОТ 94 см у мужчин и 80 см у женщин [22,25]. Эти наблюдения позволяют предполагать, что величина ОТ>90 см в сочетании с уровнем триглицеридов натощак > 2 ммоль/л сопровождается высокой степенью вероятности обнаружения комплекса метаболических нарушений, связанных с абдоминальным ожирением. Подобное соотношение факторов риска увеличивает относительный риск ИБС у мужчин в 3 раза [4,9,15]. Отсюда следует, что особое внимание должно уделяться не только массе тела, но и ОТ [5,7,18], в особенности, у лиц с ИМТ от 25 до 34,9 кг/м²; при наличии абдоминального ожирения их переводят в группу более высокого риска и назначают медикаментозную терапию. У больных с ожирением II -III степени риск сопутствующих заболеваний очень высок независимо от величины ОТ.

Ожирение относится к факторам риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ); его наличие у больных ишемической болезнью сердца способствует ее прогрессированию и повышению смертности [14, 18].

Повышенный риск, связанный с ожирением, во многом обусловлен высокой частотой коронарных и церебральных расстройств у тучных людей [26]. Высокие показатели смертности и частоты развития сердечных осложнений являются в основном следствием поражения сосудов, т.к. ожирение является важным фактором, предрасполагающим: к развитию дислипидемии (до 30% лиц с ожирением имеют гиперлипидемию), сахарного диабета 2 типа (до 80% больных диабетом 2 типа имеют избыточную массу тела или ожирение), артериальной гипертензии (примерно, половина лиц с ожирением одновременно страдают артериальной гипертензией) и внезапной смерти. Кроме того, независимый эффект ожирения на сердечно-сосудистую систему может объясняться его влиянием: на функцию и строение миокарда, повышение сердечного выброса, развитие эксцентрической гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), дистрофических нарушений, появление застойной сердечной недостаточности [25]. Гипертрофия левого желудочка чаще встречается у тучных людей, чем у худых, независимо от наличия артериальной гипертензии, что подтверждает независимую роль ожирения в происхождении ГЛЖ [22], которая в свою очередь является независимым фактором развития застойной сердечной недостаточности, острого инфаркта миокарда, вне-

запной смерти и других сердечно-сосудистых событий. У больных ИБС сочетание очагов поражения, обусловленных нарушением жирового обмена, с очагами кардиосклероза, после перенесенного инфаркта миокарда, существенно снижает функциональные возможности сердца.

В США было проведено проспективное исследование по изучению взаимосвязи индекса массы тела и смертности у взрослых американцев. В исследовании изучали влияние возраста, пола, курения и перенесенных заболеваний на взаимосвязь ИМТ и смертности. В него было включено 4 576 785 мужчин и 588 369 женщин. Основным критерием "результативности" были летальные исходы, вызванные любыми причинами. Наряду с этим изучалась взаимосвязь ИМТ и смертей вследствие ССЗ, онкологических заболеваний и других причин. За 14 лет наблюдения зарегистрировано 201 622 смертельных исхода. В 4-х подгруппах, выделенных в зависимости от приверженности к курению и наличию текущего или перенесенного в прошлом заболевания, исследовалось соотношение ИМТ и риска общей смертности. Для оценки связи между ИМТ и смертностью использовали показатель относительного риска. Было показано, что на взаимосвязь ИМТ и риска смертности существенное влияние оказывали фактор курения и наличие сопутствующих заболеваний. У никогда не куривших здоровых лиц низшая точка кривой зависимости смертности от ИМТ находилась в диапазоне ИМТ от 23,5 до 24,9 у мужчин и от 22,0 до 23,4 у женщин. По сравнению с теми лицами, чей ИМТ находился в пределах 23,5-24,9, белые мужчины и женщины с максимальными значениями ИМТ имели относительный риск смертности 2,58 и 2,00 соответственно. Высокий ИМТ был надежным предиктором смертности от ССЗ, особенно у мужчин (относительный риск 2,9; с доверительным интервалом от 2,37 до 3,56). Повышенный риск смертности выявлен у тучных мужчин и женщин всех основных групп. На основании полученных результатов, был сделан вывод, что риск смертности от любых причин, включая сердечно-сосудистые и рак, повышался в диапазоне от умеренной до значительной степени ожирения и у мужчин и у женщин всех возрастных групп. Таким образом, результаты этого исследования подтверждают установленную ранее взаимосвязь между риском смертности и выраженным ожирением, а также увеличение риска смертности при умеренном избытке массы тела.

Вторичные дислипидемии при ожирении возникают в результате употребления пищи, богатой насыщенными жирными кислотами и холестерином. При подобной диете подавляется синтез рецепторов ЛПНП, что ведет к накоплению ЛПНП, ЛПОНП и остаточных компонентов хиломикронов. Существует достоверная связь между употреблением насыщенных жирных кислот, содержанием холестерина в крови и смертностью от ишемической болезни сердца. Типичным для метаболического синдрома является не наличие гиперхолестеринемии, а гипертриглицеридемии и гипоальфалипотеинемии (низкий уровень холестерина липопротеинов высокой плотности); повышенное содержание аполипопротеина В, повышенное содержание свободных жирных кислот, а также липопротеинов с высоким содержанием триглицери-

дов (в том числе, липопротеинов низкой плотности). Изменения состава липидов и липидопротеинов, которые отмечаются у лиц с патологическим ожирением и инсулиновой резистентностью, скорее всего, связаны с повышением активности триглицеридлипазы в печени и белка - переносчика сложных эфиров холестерина (образуется в жировой ткани), а также снижением активности липопротеинлипазы и лецитин-холестерил-ацил-трансферазы. В своей совокупности, эти изменения липидного профиля при метаболическом синдроме обладают таким же атерогенным потенциалом, как повышение концентрации холестерина низкой плотности [17].

Цель исследования: Сравнительная характеристика липидного спектра при ИБС у больных с ожирением и без ожирения

Материал и методы

Исследование основано на сопоставлении данных клинического и лабораторных обследования больных ишемической болезнью сердца страдающих ожирением и имеющих нормальную массу тела. Работа выполнена на базе Бухарского областного кардиологического диспансера в период октябрь 2016 года по октябрь 2017.

Критерии включения пациентов в исследование:

1. Возраст 37-74 лет
2. ИБС, стенокардия напряжения

Критериями диагноза ИБС служили клинические признаки (типичные ангинозные боли, положительный эффект от приема нитратов) в сочетании с электрокардиографическими данными подтверждающими ишемию миокарда и нагрузочной пробой.

Обследовано 97 пациентов в возрасте 37-74 лет (средний возраст $54,3 \pm 2,5$ лет). Больные были разделены на две группы: первую группу составили 49 пациентов с наличием абдоминального ожирения (ИМТ $> 30,0$; $M \pm m = 37,3 \pm 0,4$; ОТ > 94 см; ОТ $= 105,2 \pm 3,0$ см), вторую группу - 48 пациентов с нормальной массой тела (ИМТ $= 20,0 - 24,9$; $M \pm m = 23,6 \pm 0,4$; ОТ < 94 ; ОТ $= 90,2 \pm 2,0$ см) и избыточной массой тела. Поскольку во второй группе больных преобладали пациенты с нормальным ИМТ и избыточной массой тела, а результаты их сравнения были сопоставимы, мы посчитали возможным объединить их, для создания группы контроля.

Средние значения ИМТ и ОТ у больных 1-й и 2-й групп различались достоверно ($p < 0,05$).

Результат и обсуждения

Показатели липидного спектра 1-й группы: При оценке нарушений липидного обмена у всех пациентов 1-й группы было выявлено повышение среднего уровня общего холестерина, который составлял в среднем $(6,5 \pm 0,2)$ ммоль/л. Уровень ХС ЛПНП был повышен у 43 (88,7%) больных 1-й группы, средний уровень ХС ЛПНП был равен $(4,4 \pm 0,1)$ ммоль/л. Уровень триглицеридов был повышен у 41 (83,7 %) больных и составлял в среднем $(2,5 \pm 0,1)$ ммоль/л. Снижение уровня ХС ЛПВП в группе зарегистрировано у 22 (45,9 %), при этом среднее значение ХС ЛПВП составляло $(1,0 \pm 0,2)$ ммоль/л.

Таблица 1.

Биохимические показатели у больных 1-й группы

Показатель	Значение
Общий холестерин, ммоль/л	6,5 ± 0,2
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,0 ± 0,2
ХС ЛПНП, ммоль/л	4,4 ± 0,1
Триглицериды, ммоль/л	2,5 ± 0,2

Показатели липидного спектра 2-й группы

При оценке нарушений липидного обмена у всех пациентов 2-й группы было выявлено повышение среднего уровня общего холестерина, который составлял (6,3 ± 0,1) ммоль/л. Уровень ХС ЛПНП был повышен у 82 (85,4 %) больных 2-й группы, средний уровень

ХС ЛПНП был равен (4,5 ± 0,1) ммоль/л. Уровень триглицеридов был повышен у 80 (83,3 %) больных и составлял в среднем (2,3 ± 0,1) ммоль/л. Снижение уровня ХС ЛПВП в группе зарегистрировано у 39 (40,6 %), при этом среднее значение ХС ЛПВП оставалось в пределах нормы и составляло (1,2 ± 0,3) ммоль/л.

Таблица 2.

Биохимические показатели у больных 2-й группы

Показатель	Значения
Общий холестерин, ммоль/л	6,3 ± 0,1
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,2 ± 0,3
ХС ЛПНП, ммоль/л	4,5 ± 0,1
Триглицериды, ммоль/л	2,3 ± 0,1

При оценке нарушений липидного обмена у всех пациентов в обеих группах было выявлено повышение среднего уровня общего холестерина, который составлял (6,5 ± 0,2) ммоль/л в 1-й группе и (6,3 ± 0,1) ммоль/л во 2-й группе. Уровень ХС ЛПНП был повышен у 43 (88,7 %) больных 1-й группы, средний уровень ХС ЛПНП составил (4,4 ± 0,1) ммоль/л, во 2-й группе эти показатели составили у 41 (85,4 %) и (4,5 ± 0,1) ммоль/л соответственно. Уровень триглицеридов был повышен у 41 (83,7 %) больных 1-й группы и у 40 (83,3 %) больных 2-й группы, его средние значения составили (2,5 ± 0,1) ммоль/л и (2,3 ± 0,1) ммоль/л соответственно. Таким образом, данные показатели липидного обмена достоверно не различались ($p > 0,05$).

Снижение уровня ХС ЛПВП зарегистрировано у 23 (45,9 %) у больных 1-й группы и у 19 (40,6 %) во 2-й группе, при этом среднее значение ХС ЛПВП составляло (1,0 ± 0,2) ммоль/л в 1-й группе и (1,2 ± 0,3) ммоль/л во 2-й, различия были недостоверными ($p > 0,05$).

Таблица 3.

Биохимические показатели у больных 1-й и 2-й группы

Показатель	1-я группа (n = 49)	2-я группа (n = 48)
Общий холестерин, ммоль/л	6,5 ± 0,2	6,3 ± 0,1
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,0 ± 0,2	1,20 ± 0,3
ХС ЛПНП, ммоль/л	4,4 ± 0,1	4,5 ± 0,1
Триглицериды, ммоль/л	2,5 ± 0,1	2,3 ± 0,2

Выводы

Липидный спектр при ишемической болезни сердца у больных с метаболическими нарушениями и нормальной массой тела сопоставима с картиной липидного спектра у больных ИБС с абдоминальным ожирением и теми же проявлениями обменных нарушений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

- Бутрова, С. А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, лечение / С. А. Бутрова // Рус. мед. журн. - 2001. - Т. 9, № 2. - С. 10-36.
- Оганов, Р. Г. Развитие профилактической кардиологии в России / Р. Г. Оганов, Г. Я. Масленникова // Кардиоваскуляр. терапия и профилактика. - 2004. - № 3. - С. 11-14.
- Ройтберг Г.Е. Метаболический синдром / Г.Е. Ройтберг, А.В. Струтынский. - /М.: МЕДпресс, 2007. - 224 с.
- Бубнова М.Г. Ожирение: причины и механизмы нарастания массы тела, подходы к коррекции. /Бубнова М.Г. // Consilium medicum. 2005. - том 7. - № 5. - С.409-415.
- Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению. /Бутрова С.А. // Русский медицинский журнал.-2000.-том 2.-№9.С56-60.
- Маев И.В. и др. Биологически активные добавки к пище в профилактической и клинической медицине. /Маев И.В., Петухов А.Б., Тутельян В.А. и др. 7/-М.- 1999.
- Сторожаков Г.И. и др. Артериальная гипертензия и сопутствующие заболевания. /Сторожаков Г.И., Шевченко О.П., Праскурничий Е.А.// М. - Реафарм. - 2006. - С. 112.
- Aaron R.F., et al. Associations of general and abdominal obesity with multiple health outcomes in older women /Aaron R.F., Lawrence H.K. // Arch Inter Med.- 2000. - V01.-160. - S.2117-2128.

9. Bouchard C. The biological predisposition to obesity: beyond the thrifty genotype scenario. /Bouchard C. // *Int J Obes.* - 2007. - 31. - P. 1337-1339.
10. Lemieux I. et al. Hipertriglyceridemic waist. A marker of the atherogenic metabolic triad in men. / Lemieux I., Pascot A., Couillard C. et al. // *Circulation.*-2000. - Suppl 102. - S. 179-184
11. Manson J.E. Obesity in the United States: a fresh look at its high toll. / Manson J.E., Bassuk S.S. // *JAMA.*- 2003. - 289. - P. 229-230.
12. Sharma A.M. Ожирение и риск сердечно-сосудистых заболеваний. Ожирение. /Sharma A.M. // *Актуальные вопросы.* - 2001. - № 5. - P. 4-6.
13. Hoffmann K. A German genome-wide linkage scan for type 2 diabetes supports the existence of a metabolic syndrome locus on chromosome 1p36.13 and a type 2 diabetes locus on chromosome 16p12.2. /Hoffmann K, Mattheisen M., Dahm S., et al. // *Diabetologia.* 2007. - Jul 50(7). - P. 1418-22.
14. Lamba J.K. Genetic contribution to variable human CYP3A-mediated metabolism. / Lamba J.K., Lin Y.S., Schuetz E.G., et al. // *Adv Drug Deliv Rev* 2002;54: 1271-94.
15. G?mez-Abell?n P. Clock genes are implicated in the human metabolic syndrome. /G?mez-Abell?n P., Hern?ndez-Morante J.J., Luj?n J.A., Madrid J.A., Garaulet M.M. // *Int J Obes (Lond).* - 2008. - Jan 32(1) : P. 121-8.
16. Lemieux I. Hipertriglyceridemic waist. A marker of the atherogenic metabolic triad in men. / Lemieux I., Pascot A., Couillard C. et al. // *Circulation.*-2000. - Suppl 102. - S. 179-184
17. U.S. Department of health and human services // *Public Health Service //National Institute of Helth.*-2001.S:3301-3305.
18. Аметов А.С. Ожирение и сердечно-сосудистые заболевания. / Аметов А.С., Демидова Т.Ю., Целиковская А.И. // *Тер. Архив.*- 2001.- № 8.- С.69-72.
19. Ferrannini E. Insulin: in search of a syndrome / E. Ferrannini, B. Balkau // *Diabet. Medicine.* - 2002. - Vol. 19, № 9. - P. 724-729.
20. Ferrannini E. Metabolic syndrome: a solution in search of a problem / E. Ferrannini // *J. Clinic. Endocrinology a. Metabolism.* - 2007. - Vol. 92, № 2. - P. 396-398.
21. Ford E. S. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions / E. S. Ford, W. H. Giles // *Diabetes Care.* - 2003. - Vol. 26, № 1.-P. 75-81.
22. Gensini G. G. Coronary arteriography / G.G. Gensini // *Heart disease.* - Phyladelphia, 1984. - Chap. 10. - P. 344.
23. Grundy S. M. Metabolic syndrome: connecting and reconciling cardiovascular and diabetes worlds / S. M Grundy // *J. of Amer. College of Cardiology.* - 2006. - Vol. 47, № 6. - P. 1093-1100.
24. Guize L. All-cause mortality associated with specific combinations of the metabolic syndrome according to recent definitions / L. Guize [et al.] // *Diabetes Care.* - 2007. - Vol. 30, № 9. - P. 2381-2387.
25. Haffner S. M. Pre-diabetes, insulin resistance, inflammation and CVD risk / S. M. Haffner // *Diabetes Research Clinic. Practice.* - 2003. - Vol. 61, supp 1.1. - P. S9-S18.
26. Hosseinpanah F. Effect of different obesity phenotypes on cardiovascular events in Tehran lipid and glucose study (TLGS) / F. Hosseinpanah [et al.] // *Amer. J. of Cardiology.* - 2011. - Vol. 107, № 3. - P. 412-416.
27. Hu G. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and woman / G. Hu [et al.] // *Archives of Internal Medicine.* - 2004. - Vol. 164, № 10. - P. 1066-1076.

Поступила 09.02. 2020