

Метаболический синдром: маркеры предрасположенности и критерии диагностики досимптоматической (преморбидной) его стадии

Дмитриев А.Н. – к.м.н., доцент кафедры внутренних болезней, эндокринологии и клинической фармакологии ГОУ ВПО УГМА Росздрава, г. Екатеринбург

Якушева М.Ю. – д.м.н., ведущий научный сотрудник Института иммунологии и физиологии УрО РАН, г. Екатеринбург

Перминова Л.Р. – врач эндокринологического отделения № 1 МУ ГКБ № 40, г. Екатеринбург

Metabolic syndrome: criteria of the individual diathesis and its portents of presymptomatic (premorbid) stadium of MS

Dmitriev A.N., Yakusheva M.Y., Perminova L.R.

Резюме

Известно, что метаболический синдром (МС) существенно повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, СД 2 типа и ассоциированную с ними смертность. Это актуализирует поиск маркеров предрасположенности к МС и предикторов висцеральных поражений при ещё нормальной массе тела – основы ранней профилактики. Цель исследования: Установить маркеры индивидуальной предрасположенности и предвестники метаболического синдрома у молодых людей с нормальными значениями соматометрических показателей. Пациенты: обследовано 458 практически здоровых молодых людей в возрасте 18-25 лет и 70 тучных пациентов 39-49 лет, с СД 2 типа (42 женщины и 28 мужчин) продолжительностью 10-15 лет, в стадии компенсации по углеводному обмену, без клинических признаков сопутствующей патологии и осложнений на момент обследования (группа сравнения). Методы: исследование антропометрических параметров (ИМТ, ОТ), жировой составляющей в композиции тела (ЖСКТ) жирометром «BF-306, OMRON» (Япония), параметров липидного (Тг, ОХ, ЛПВП, ЛПНП) и углеводного обмена (глюкоза, иммунореактивный инсулин, С-пептид, индекс инсулинорезистентности – НОМА-IR), а также дерматоглифов дактилоскопическим сканнером (ЗАО «Папиллион» - г. Миасс, Россия). Результаты и их обсуждение. У молодых людей с нормальной массой тела установлена тесная корреляционная связь ЖСКТ с параметрами углеводного ($r = 0,564-0,427$; $p = 0,01-0,04$) и липидного ($r = 0,547-0,734$; $p = 0,001-0,04$) обмена, свойственными МС, что позволяет рассматривать избыточную ЖСКТ (ж >22%, м >18%) в качестве критерия диагностики преморбидной стадии МС. Сопоставлением элементов дерматоглифической картины больных СД 2 типа и молодых людей с избыточной ЖСКТ установлена совокупная общность, тесно коррелирующая с лабораторными параметрами МС ($R_1 = 0,863 - 0,991$, $p = 0,0001 - 0,00001$; $R_2 = 0,711 - 0,986$, $p = 0,0012 - 0,0001$; $R_3 = 0,584 - 0,926$, $p = 0,034 - 0,0015$) – маркер предрасположенности к МС («метаболический морфогенотип»), позволяющий выявить лиц с высоким риском развития МС (чувствительность – 100%, специфичность 96%). Предложен алгоритм диагностических и тактических действий, применимый к пациентам группы риска, включая меры ранней профилактики и превентивной терапии.

Ключевые слова: метаболический синдром, маркеры предрасположенности, критерии преморбидной стадии

Summary

It is well known that metabolic syndrome (MS) substantially increases the risk of the development of cardiovascular diseases, 2 type diabetes and mortality associated with them. This makes the search of the markers of diathesis to MS and predictors of visceral affections under yet normal body mass more actual, which is the basis of early prophylactics. The Aim of the research. To determine the markers of the individual diathesis and portents of MS with young people with normal anthropometric indexes and body mass. Patients. 458 practically healthy young people aged 18-25 and 70 obese patients aged 39-49 with 2 type diabetes (42 women and 28 men) having the disease for 10-15 years on the stage of compensated carbohydrate metathesis without clinical signs of complications and concomitant pathology at the moment of examination. Methods. Research of anthropometric parameters (body mass index, waist circumference), fat component in body composition (FCBC) "BF-306 OMRON" (Japan), lipid (Triglyceride, Total Cholesterol, LDL-Cholesterol, LHL-Cholesterol) and carbohydrate (Glucose, Immunoreactive insulin, C-peptide, Insulin resistance index) metabolic

parameters and also dermatoglyphic with dactyloscopic scanner (PLC «Papillon», s. Myass, Russia). Results and discussion. A close correlated connection of FCBC with carbohydrate ($r = 0,564-0,427$; $p = 0,01-0,04$) and lipid ($r = 0,547-0,734$; $p = 0,001-0,04$) metathesis parameters, peculiar to MS was established with young people with normal body mass, which made it possible to consider FCBC as a marker premorbidity of MS. After comparison of dermatoglyphs of the patients with 2 type diabetes and young people with excessive FCBC a common feature of the elements of dermatoglyphic picture was established ($R_1 = 0,863 - 0,991$, $p = 0,0001 - 0,00001$; $R_2 = 0,711 - 0,986$, $p = 0,0012 - 0,0001$; $R_3 = 0,584 - 0,926$, $p = 0,034 - 0,0015$) – the marker of diathesis (“metabolic morphogenotype”), which made it possible to find out people with high risk of development of MS (sensitivity - 100%, specificity - 96%). An algorithm of diagnostic and tactic activities was suggested, which can be used with patients in risk group, including measures of early prophylactics and preventive therapy.

Key Words: metabolic syndrome, markers of diathesis, premorbidity of MS

Введение

Актуальность проблемы МС определяется как широкой его распространенностью – от 14 до 40% [1, 2], высоким риском развития сахарного диабета 2 типа (СД 2 типа) [3, 4], артериальной гипертензии (АГ) [5], коронарной болезни сердца [6, 7] и ХСН [8, 9], но и увеличенным смертностью от ИБС – на 40%, от АГ – в 2,5 - 3 раза, от осложнений СД 2 типа – в 4 раза [8, 4]. Во многом столь тревожный прогноз определяется поздней диагностикой МС и ассоциированной с ним висцеральной патологии, несвоевременностью начала и, зачастую, неадекватностью терапии. В сложившейся ситуации вполне современным представляется положение, высказанное ещё в XIX веке Н.И. Пироговым («болезнь легче предупредить, чем лечить»). Однако, как справедливо заметил лауреат Нобелевской премии Жан Доссе, «чтобы предупредить болезнь, надо её предвидеть». Возможности предвидения многих болезней стали очевидными в процессе расшифровки генома человека, в связи с чем, по мнению директора Международной программы «Геном человека» Фрэнсиса Коллинза, «предиктивное генетическое тестирование открывает широкие медицинские перспективы». Однако это направление сегодня находится на этапе активного накопления информации, а масштабные исследования, доказывающие практическую значимость предиктивного генетического тестирования, ждут клинического подтверждения отдаленными результатами [10]. Это диктует необходимость поиска более доступных широкой медицинской практике «интегральных» маркеров индивидуальной предрасположенности и критериев диагностики досимптоматической стадии МС, дающих возможность выявить наследственные тенденции к его развитию и наметить пути мониторинга и первичной его профилактики.

Цель исследования: Установить маркеры индивидуальной предрасположенности к МС и критерии диагностики досимптоматической (преморбидной) его стадии.

Ответственный за ведение переписки -
Дмитриев Анатолий Николаевич
620101, г. Екатеринбург, ул. Репина, 3, УЗМА
Тел: 8-908-9215-153
E-mail: an-dmitriev@yandex.ru

Материалы и методы

Проведено поперечное одномоментное когортное сравнительное исследование 458 практически здоровых молодых людей в возрасте 18-25 лет и 70 тучных пациентов 39-49 лет, с СД 2 типа (42 женщины и 28 мужчин) в стадии компенсации по углеводному обмену, при продолжительности заболевания 10-15 лет, без клинических признаков клинически значимой сопутствующей патологии и осложнений на момент обследования.

Из числа обследованных были сформированы следующие группы:

- 110 женщин и 90 мужчин 21,15±2,34 лет с высокой ЖСКТ при нормальных значениях ИМТ, ОТ, ОТ/ОБ и лабораторных параметров – основная группа (группа 1 – без МС);
- 40 женщин и 38 мужчин 21,02±2,21 лет с высокой ЖСКТ, дислипидемией и/или нарушением углеводного обмена при избыточных или нормальных значениях ИМТ, ОТ и ОТ/ОБ – группа сравнения (группа 2 – с неполным МС);
- 70 женщин и 110 мужчин сопоставимого возраста, с нормальными значениями ИМТ, ЖСКТ и лабораторных показателей – группа контроля (группа К1);
- 70 тучных пациентов 39-49 лет, с СД 2 типа (42 женщины и 28 мужчин);
- 40 практически здоровых лиц 39-49 лет (20 женщин и 20 мужчин) – группа контроля для больных СД 2 типа (группа К2)

В исследовании были применены следующие методы:

1. Клинические

Опросники «Питание», «Физическая активность», «Осведомленность об избыточном весе», «Холестерин» и «Гипертония» (РАНО, 2002); измерение роста (см) и массы тела (кг), вычисление ИМТ (кг/м²); определение окружности талии (ОТ, см), окружности бедер (ОБ, см), отношения ОТ/ОБ; определение АД сист., АД диаст., АД пульс. и АД ср.

2. Лабораторные

а) Общеклинические исследования: общий и биохимический анализ крови, включавший определение уровня общего холестерина, холестерина ЛПНП, ЛПВП и триглицеридов ферментативным методом на биохимическом анализаторе «Immunochemistry Systems» фирмы “Beckman Coulter” (США).

б) Специальные исследования: определение уровня глюкозы натощак и через 2 часа после пероральной нагрузки 75 г глюкозы (для лиц без СД 2 типа), определение уровня мочевой кислоты в крови (унифицированным методом с фосфорновольфрамовым реактивом), определение иммунореактивного инсулина (ИРИ) иммуноферментным методом на диагностических системах фирмы "DSL" (США), расчет индекса инсулинорезистентности (НОМА-IR) по формуле: $\text{НОМА-IR} = \text{глюкоза (ммоль/л)} \times \text{ИРИ (мМЕ/мл)} / 22,5$; определение уровня С-пептида (иммуноферментным методом на диагностических системах фирмы "DSL", США) с оценкой результатов на спектрофотометре "Multiscan" фирмы LabSystems" (Финляндия); определение уровня гликозилированного гемоглобина (HbA1c) методом катионообменной хроматографии низкого давления на автоматическом анализаторе "Glycomat DSS" фирмы "Drew" (Drew Scientific, Великобритания).

3. Инструментальные

а) Определение жировой составляющей композиции тела (ЖСКТ, %) биомпедансным методом (OMRON BF 306, Япония) при частоте переменного тока 50 кГц и силе в 500 А, ручном наложении электродов и расположении ступней стоящего пациента на ширине плеч.

б) Исследование дерматоглифической картины проводилось с помощью аппаратно-программного комплекса, состоящего из специально разработанного специалистами ЗАО «Папиллон» (г. Миасс, Россия), дактилоскопического сканера, позволяющего проводить съем пальцевых и ладонных отпечатков с последующей передачей изображения в компьютер для расшифровки с помощью специальной программы. Расшифровка элементов дерматоглифической картины проведена согласно Международной дерматоглифической классификации [14].

Статистическая обработка материала проведена с использованием пакета прикладных программ "Statistica" (версия 6.0) и SPSS (версия 13.0).

Нормальность распределения данных проверялась дескриптивными методами и с применением критерия согласия распределений Шапиро-Уилкса. Значения всех изучаемых переменных имели распределение близкое к нормальному. Непрерывные величины были представлены в виде медианы и 25 и 75 процентилей (Me, 25÷75%), для статистической обработки были использованы непараметрические критерии. Достоверность корреляции определялась с помощью рангового коэффициента Спирмена. Для исключения ложных корреляций использовались частные коэффициенты. Определение статистической значимости различий непрерывных величин проводилось с использованием U-критерия Манна-Уитни. При сравнении дискретных переменных использовался критерий χ^2 Пирсона с коррекцией по Йетсу. Значимость различий частот в группах оценивалась с помощью критерия χ^2 . Для определения интенсивности линейной взаимосвязи независимой и зависимой переменных (с учетом влияния других переменных), построения моделей прогнозирования независимых переменных (с учетом изменения зависимых), применялся метод пошаговой множественной линейной регрессии. Достоверный уровень значимости определялся при значении $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Обследованные молодые люди характеризовались избыточной ЖСКТ и были сопоставимы по полу, возрасту, характеру и качеству питания, а также по уровню физических нагрузок. Группа сравнения (женщины и мужчины с неполным МС) отличалась большей «метаболизацией» антропометрических (РИМТ = 0,02 – у женщины; РОТ = 0,019 – 0,032; РИЖМТ = 0,0001 – 0,031) и лабораторных показателей (РОХ = 0,001 – 0,036; РЛПВП = 0,004 – 0,041; РЛПНП = 0,001-0,048; Рглюкоза = 0,012 – у женщины; РHbA1c = 0,018; РС-пептид = 0,001 - 0,012; РИРИ = 0,023 – у женщины; РНОМА-IR = 0,039 – 0,048).

Избыточная ЖСКТ выявлена у 50 % молодых женщин и 37,8 % молодых мужчин с нормальными значениями антропометрических показателей и массы тела, сочетаясь у 43% женщин и 28% мужчин с нарушениями липидного и углеводного обмена и ассоциируясь с наследственной предрасположенностью к ожирению (у 48 % женщин и 16 % мужчин) и СД 2 типа (у 33 % и 8 % соответственно), преимущественно по материнской линии.

Более высокие значения НОМА-IR и уровня ТГ в группе с неполным МС свидетельствуют о раннем формировании инсулинорезистентности с переходом на использование альтернативного энергосубстрата (ТГ), что указывает на тяжесть развивающихся обменных нарушений [15] уже на этой стадии МС.

Логично полагать, что выявленное двукратное (в сравнение с контролем) увеличение уровня С-пептида и пятикратное (у женщины) увеличение ИРИ на фоне выявленной тенденции к гиперинсулинемии является отражением функционального напряжения β -клеток и повышенной инкретиции проинсулина - условия нерационального функционирования β -клеток и потенциальной основы уменьшения пула структурных белков и, соответственно, дистрофии β -клеток.

Таким образом, вклад ЖСКТ в формирование метаболических нарушений у молодых мужчин характеризовался преимущественно атерогенным характером нарушений обмена (повышение ХС, ЛПНП, ТГ, снижение ЛПВП), в то время как у женщин более выраженными изменениями углеводного обмена, свидетельствующими о большей их предрасположенности к развитию СД 2 типа.

Исследование корреляционных отношений ЖСКТ с величиной АД (в том числе на модели множественной пошаговой линейной регрессии), традиционными антропометрическими и лабораторными составляющими МС подтвердило указанную выше особенность обменных нарушений и показало преимущественную роль ЖСКТ в формировании артериальной гипертензии как у женщин, так и у мужчин (табл. 1).

Исследование корреляционных отношений ЖСКТ и традиционных антропометрических составляющих МС подтвердило эту особенность обменных нарушений и показало преимущественную роль ЖСКТ в их развитии, как у женщин, так и у мужчин (табл. 2, табл. 3).

Установленная взаимосвязь может свидетельствовать об эндокринной активности висцеральной жировой

Таблица 1. Факторы, определяющие формирование САД и ДАД у молодых людей с высокой ЖСКТ

АД сист.	Модель				F-критерий	F	β	P
	Модель 1 (параметры ожирения, углеводного, пуринового обмена, возраст)							
АД диаст.					ЖСКТ	0,798	0,577	0,001
АД сист.					ЖСКТ	0,654	0,377	0,029
					Мочевая кислота	0,032	0,341	0,047

Примечание: Здесь и далее значение p критерия Фишера (F) < 0,05. F – фактор максимального влияния; B – нестандартизованный коэффициент уравнения регрессии; β – стандартизованный коэффициент уравнения регрессии; p – статистическая значимость коэффициента регрессии

Таблица 2. Корреляционные отношения лабораторных и антропометрических показателей на различных стадиях развития МС у молодых женщин

Группы Параметры	Группа 1 (основная) с высокой ЖСКТ (n = 110)					Группа 2 (сравнения) с неполным МС (n = 40)				
	ЖСКТ	ОТ	ОТ/Об	m тела	ИМТ	ЖСКТ	ОТ	ОТ/Об	m тела	ИМТ
Глюкоза	0,388	0,453	0,223	0,461	0,422	0,492	0,467	0,435	0,497	0,582
	0,05*	0,087	0,145	0,029	0,01*	0,017*	0,053	0,069	0,038*	0,04*
HbA1c	0,550	0,439	0,578	0,436	0,338	0,631	0,564	0,834	0,256	0,937
	0,04*	0,05*	0,241	0,091	0,211	0,014	0,028*	0,141	0,261	0,178
С-пептид	0,379	0,419	0,523	0,367	0,564	0,754	0,566	0,529	0,485	0,379
	0,011*	0,025*	0,06	0,01*	0,001*	0,04*	0,027*	0,01*	0,037*	0,011*
ХС ЛПВП	-0,515	-0,686	-0,664	-0,495	-0,365	-0,635	-0,766	-0,055	-0,587	-0,466
	0,079	0,031*	0,01*	0,042*	0,022*	0,041*	0,006*	0,004*	0,023*	0,055*
ХС	0,544	0,543	0,442	0,366	0,503	0,633	0,552	0,432	0,418	0,519
	0,001*	0,02*	0,074	0,017*	0,03*	0,001*	0,003*	0,04*	0,003*	0,023*
ЛПНП	0,346	0,378	0,372	0,413	0,433	0,569	0,338	0,539	0,572	0,458
	0,042*	0,066	0,058	0,011*	0,24	0,03*	0,05*	0,011*	0,022*	0,013*
ТГ	0,612	0,339	0,543	0,492	0,444	0,473	0,582	0,664	0,612	0,532
	0,058	0,118	0,151	0,071	0,117	0,01*	0,034*	0,056	0,033*	0,027*
Мочевая к-та	0,553	0,710	0,392	0,811	0,548	0,632	0,910	0,362	0,811	0,548
	0,079	0,11*	0,089	0,61	0,54	0,001*	0,001*	0,01*	0,002*	0,002*

Примечание. В первой строке каждого из показателей представлено значение r, во второй – статистически значимые величины p (*) - $p \leq 0,05$; (**) - $p \leq 0,01$.

Таблица 3. Корреляционные отношения лабораторных и антропометрических показателей на различных стадиях развития МС у молодых мужчин

Группы Параметры	Группа 1 (контрольная) с высокой ЖСКТ (n = 90)				Группа 2 (сравнения) с неполным МС (n = 38)				
	ЖСКТ	ОТ	m тела	ИМТ	ЖСКТ	ОТ	ОТ/Об	m тела	ИМТ
Глюкоза	0,416	0,339	0,574	0,421	0,427	0,496	0,535	0,649	0,569
	0,069	0,114	0,143	0,72	0,04*	0,045*	0,064	0,001*	0,06*
HbA1c	0,523	0,448	0,643	0,398	0,489	0,471	0,552	0,725	0,662
	0,266	0,066	0,08	0,121	0,038*	0,049*	0,101	0,116	0,432
С-пептид	0,553	0,394	0,449	0,371	0,564	0,454	0,538	0,829	0,742
	0,071	0,25	0,055	0,077	0,01*	0,04*	0,069	0,01*	0,038*
ХС ЛПВП	-0,437	-0,603	-0,456	-0,662	-0,585	-0,587	-0,452	-0,337	-0,611
	0,228	0,02*	0,017*	0,069	0,04*	0,001*	0,014*	0,027*	0,034*
ХС	0,623	0,378	0,806	0,584	0,734	0,634	0,502	0,852	0,774
	0,01	0,022*	0,02*	0,037	0,001*	0,001*	0,034*	0,001*	0,026*
ЛПНП	0,602	0,449	0,543	0,399	0,547	0,569	0,478	0,598	0,536
	0,038	0,058	0,05*	0,077	0,002*	0,03*	0,046*	0,003*	0,042*
ТГ	0,557	0,446	0,586	0,522	0,579	0,553	0,499	0,773	0,642
	0,033	0,018*	0,041*	0,021*	0,003*	0,001*	0,042*	0,036*	0,029*
Мочевая кислота	0,433	0,589	0,436	0,357	0,645	0,531	0,472	0,643	0,432
	0,156	0,23	0,067	0,069	0,032*	0,017*	0,001*	0,001*	0,04*



Рис.1. Алгоритм установления повышенного риска развития МС, диагностики досимптоматической (преморбидной) его стадии и тактики ведения пациентов

ткани, секретирующей адипокины, влияющие на чувствительность тканей к инсулину, такие как резистин, снижающий инсулиноопосредованный захват глюкозы клетками, а также ретинолсвязывающий белок 4 (RBP4), являющийся переносчиком ретинола, необходимого для нормальной работы внутриклеточных рецепторов гормонов, адипонектин, повышающий захват глюкозы мышцами и снижающий синтез ее в печени. Большая сила взаимосвязей компонентов МС с ЖСКТ и ИЖМТ, а не с ИМТ, согласуется с теорией Buys H. с соавт. (2006 г.) о наличии у пациентов с МС «адипозопатин» (нарушения функции жировой ткани), сопровождающейся увеличением эндокринной активности адипоцитов [16].

Таким образом, выявленные и стабильно сохраняющиеся на разных этапах формирования МС тесные корреляционные отношения ЖСКТ с параметрами углеводного обмена, а ОТ - с параметрами липидного и пуринового обмена свидетельствует о различной их прогностической значимости: ЖСКТ как вероятного предвестника СД 2 типа, преимущественно у женщин, а ОТ - атеросклероза и подагры, преимущественно у мужчин. Высокая значимость ЖСКТ как критерия диагностики досимптоматической (преморбидной) стадии МС была подтверждена расчетом [17] показателей чувствительности (100%) и специфичности (93%).

Анализ корреляционных отношений каждого из 61 стандартных дерматоглифических элементов с каждым из антропометрических и лабораторных составляющих МС у пациентов с полным МС (СД 2 типа) и у молодых людей с высокой ЖСКТ позволил с высокой степенью достоверности (гантр. = 0,605 – 0,229; рантр. = 0,0001 –

0,046; глабор. = 0,708 – 0,232; плабор. = 0,003 – 0,04) установить не только типичные для МС элементы дерматоглифической картины, но и их совокупность («метаболический морфогенотип»:

а) у женщин

- Гребневой счет на 3 пальце ПР более 15
- Гребневой счет на 5 пальце ПР более 15
- Ладонный гребневой счет ab ПР более 35
- Ладонный гребневой счет cd ЛР более 40
- Общий гребневой счет на всех пальцах ЛР более 70
- Наличие завитка и ульнарной петли на 3 пальце ПР
- Направление окончания ГЛЛ С ПР в поле 7
- Наличие петли и петли в дополнительном трирадиусом в зоне между 3 и 4 пальцами ПР

- Окончание ГЛЛ С ПР в поле 7 или 9
- Величина угла atd ПР более 45°
- Количество ладонных линий ПР 6 и более
- Наличие завитка и ульнарной петли на гипотенаре ЛР

б) у мужчин

- Гребневой счет на 1 пальце ЛР более 20
- Гребневой счет на 3 пальце ПР более 15
- Гребневой счет на 5 пальце ПР более 14
- Ладонный гребневой счет ab ПР более 35
- Ладонный гребневой счет bc ПР более 25
- Ладонный гребневой счет cd ЛР более 32
- Наличие ульнарной петли или завитка на 1 пальце ПР
- Окончание ГЛЛ Д ЛР в поле 9
- Окончание ГЛЛ С ПР в поле 7 или 9
- Величина угла atd ПР более 40°
- Количество ладонных линий ПР 6 и более

Проведенная с помощью метода канонической кор-

реляции проверка достоверности выявленных у женщин и мужчин совокупностей элементов дерматоглифической картины подтвердила правильность сформированной выборки ($R1 = 0,863 - 0,991, p = 0,0001 - 0,00001; R2 = 0,711 - 0,986, p = 0,0012 - 0,0001; R3 = 0,584 - 0,926, p = 0,034 - 0,0015$).

Выводы

1. Избыточная жировая составляющая композиции тела (ЖСКТ) встречается у 62 % молодых людей с нормальными значениями антропометрических показателей и массы тела, сочетаясь с наследственным неблагоприятием по развитию ожирения в 64 % случаев, по СД 2 типа – в 41 %, по АГ – в 71 %, дислипидемии – в 32 %, а у 41 % – одновременно по нескольким компонентам МС.

2. Жировая составляющая композиции тела (ЖСКТ) находится в достоверно более тесной связи с ла-

бораторными его составляющими, чем традиционные антропометрические компоненты МС, и характеризуется высокой чувствительностью (93%) и специфичностью (100%), что позволяет рассматривать её в качестве критерия диагностики премоурбидной стадии МС.

3. Дерматоглифическая картина пациентов с полным МС (СД 2 типа) и молодых людей с высокой ЖСКТ, имевших нормальные значения антропометрических показателей и массы тела, характеризуется однотипной совокупностью элементов, которые тесно коррелируют с большинством составляющих МС («метаболическим морфогенотипом») и могут служить маркером предрасположенности к МС.

4. Для установления предрасположенности к МС и обоснования необходимости профилактических мероприятий и/или превентивной терапии целесообразно руководствоваться следующим алгоритмом действий (рис.1)■

Литература:

1. Ford E.S. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. [text] / E.S. Ford, W.H. Giles, W.H. Dietz. JAMA. - 2002. - Vol. 287. - P. 356-359.
2. Metabolic syndrome in the Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni (PAMELA) study: daily life blood pressure, cardiac damage, and prognosis / G. Mancia, M. Bombelli, G. Corrao [et al.] Hypertension. - 2007. - Vol. 49. - P. 40-47.
3. Components of the "metabolic syndrome" and incidence of type 2 diabetes / R.L. Hanson, G. Imperatore, P.H. Bennett [et al.]. Diabetes. - 2002. - Vol. 51. - P. 3120-3127.
4. Insulin resistance and risk of congestive heart failure / E. Ingelsson, J. Sundström, J. Arnlov. JAMA. - 2005. - Vol. 20. - Suppl. 294. - № 3. - P. 334-341.
5. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men. The Framingham Heart Study / R.S. Vasan, A. Beiser, S. Seshadri, [et al.] JAMA. - 2002. - Vol. 287. - P. 1003-1010.
6. Ford E.S. Risks for All-Cause Mortality, Cardiovascular Disease, and Diabetes Associated With the Metabolic Syndrome / E.S. Ford. Diabetes Care. - 2005. - Vol. 28. - P. 1769-1778.
7. Metabolic Syndrome: Risk factor distribution and 18-year mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial / L.E. Eberly, R. Prineas, J.D. Cohen [et al.] Diabetes Care. - 2006. - Vol. 29(1). - P. 123-130.
8. Identifying individuals at high risk for diabetes: The Atherosclerosis Risk in Communities study / M.I. Schmidt, B.B. Duncan, H. Bang [et al.] Diabetes Care. - 2005. - Vol. 8. - P. 2013-2018.
9. Kenchaiah S. Body mass index and vigorous physical activity and the risk of heart failure among men / S. Kenchaiah, H.D. Sesso, J.M. Gaziano. Circulation. - 2009. - Vol. 119(1). - P. 44-52.
10. Генетический паспорт – основа индивидуальной и предиктивной медицины / Под ред. В.С. Баранова. – СПб.: Изд-во Н.Л., 2009. – 528 с.: ил.
11. Pietrobello A., Miller S., Tan Y.X., Nucez C., Heymsfield S.B., Phenotyping obese subjects: multi-contact electrode bioimpedance system for practical body composition measurement. Experimental Biology 1999. - Vol. 3. - P. 68-76.
12. Advanced glycation end-products: a review / R. Singh, A. Barden, T. Mori [et al.] Diabetologia. - 2001. - Vol. 44. - № 2. - P. 129-146.
13. Jolliffe C.J., Janssen I. Development of age-specific adolescent metabolic syndrome criteria that are linked to the Adult Treatment Panel III and International Diabetes Federation criteria. J. Am. Coll. Cardiol. - 2007/- Vol. 49. - P. 891-898.
14. Penrose L.S. Memorandum on dermatoglyphic nomenclature. Birth defects. Orig. Article Series. - 1968. - Vol. 4. - № 3. - P. 1-13.
15. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Бутрова С.А. Жировая ткань как эндокринный орган (Обзор литературы). Ожирение и метаболизм. - 2006. - № 1 (6). - с. 6-13.
16. Bays H.E. Adiposopathy is a more rational treatment target for metabolic disease than obesity alone. / Bays H.E., Dujovne C.A. Curr. Atheroscler. - 2006. - Vol. 8. - P. 144-156.
17. Altman D.G. Statistics Notes: tests 1: sensitivity and specificity [Электронный ресурс] / D.G. Altman, J.M. Bland. BMJ. - 1994. - Vol. 308. - P. 1552. - : http://bmj.bmjournals.com/cgi/content/full/308/6943/1552.