

Сведения об авторах

Орлова Наталья Васильевна, д.м.н., профессор, профессор кафедры факультетской терапии Института материнства и детства. E-mail: vrach315@yandex.ru. SPIN-код: 8775-1299. ORCID: 0000-0002-4293-3285

Федулаев Юрий Николаевич, д.м.н., профессор, зав. кафедрой факультетской терапии Института материнства и детства. E-mail: kuwert@yandex.ru. ORCID: 0000-0003-4040-2971

Макарова Ирина Владимировна, доцент кафедры факультетской терапии Института материнства и детства. E-mail: irina-makarova93@mail.ru. ORCID: 0000-0001-5127-1300

Горайнова Светлана Владимировна, к.м.н., соискатель кафедры факультетской терапии Института материнства и детства. E-mail: vrach315@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-8506-1723

Мицевичус Екатерина Вадимовна, ординатор кафедры факультетской терапии Института материнства и детства. E-mail: cfx.micevichus@gmail.com

Евдокимов Федор Александрович, к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии Института материнства и детства. E-mail: evd-fa@mail.ru. ORCID: 0009-0001-3063-2012

Волков Данила Владимирович, студент 5-го курса Института материнства и детства. E-mail: danilke-v@yandex.ru

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

Автор для переписки: Орлова Наталья Васильевна. E-mail: vrach315@yandex.ru

About authors

Orlova Natalia V., DM Sci (habil.), professor at Dept of Faculty Therapy of Institute of Motherhood and Childhood. E-mail: vrach315@yandex.ru. SPIN-code: 8775-1299. ORCID: 0000-0002-4293-3285

Fedulayev Yuri N., DM Sci (habil.), professor, head of Dept of Institute of Motherhood and Childhood. E-mail: kuwert@yandex.ru. ORCID: 0000-0003-4040-2971

Makarova Irina V., associate professor at Dept of Faculty Therapy of Institute of Motherhood and Childhood. E-mail: irina-makarova93@mail.ru. ORCID: 0000-0001-5127-1300

Goryainova Svetlana V., PhD Med, applicant at Dept of Faculty Therapy of Institute of Motherhood and Childhood. E-mail: vrach315@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-8506-1723

Mitsevichus Ekaterina V., resident at Dept of Faculty Therapy of Institute of Motherhood and Childhood. E-mail: cfx.micevichus@gmail.com

Evdokimov Fyodor A., PhD Med, associate professor at Dept of Faculty Therapy of Institute of Motherhood and Childhood. E-mail: evd-fa@mail.ru. ORCID: 0009-0001-3063-2012

Volkov Danila V., 5th year student at the Institute of Motherhood and Childhood. E-mail: danilke-v@yandex.ru

Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

Corresponding author: Orlova Natalia V. E-mail: vrach315@yandex.ru

Для цитирования: Орлова Н.В., Федулаев Ю.Н., Макарова И.В., Горайнова С.В., Мицевичус Е.В., Евдокимов Ф.А., Волков Д.В. Анализ распространенности артериальной гипотензии среди беременных и ее влияние на исходы беременности и родов. Медицинский алфавит. 2025; (17): 28–33. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-17-28-33>

For citation: Orlova N.V., Fedulayev Yu. N., Makarova I.V., Goryainova S.V., Mitsevichus E.V., Evdokimov F.A., Volkov D.V. Analysis of the prevalence of arterial hypotension and its effect on the outcome of pregnancy and childbirth. *Medical alphabet*. 2025; (17): 28–33. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-17-28-33>

DOI: 10.33667/2078-5631-2025-17-33-38

Возможность гипополипидемической терапии у молодых мужчин с метаболическим синдромом

П. Г. Мадонов¹, Л. Д. Хидирова^{1,2}, М. В. Большакова^{1,3}, С. А. Захарова^{1,4}

¹ ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Новосибирск, Россия

² ГБУЗ Новосибирской области «Новосибирский областной клинический кардиологический диспансер», Новосибирск, Россия

³ Медицинский центр «Дуэт Клиник», Новосибирск, Россия

⁴ ГБУЗ НСО «Городская клиническая поликлиника № 24», Новосибирск, Россия

РЕЗЮМЕ

Метаболический синдром (МС) представляет собой сочетание факторов риска, таких как абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, дислипидемия и инсулинорезистентность, и значительно повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2 типа. Несмотря на традиционное восприятие МС как проблемы зрелого и пожилого возраста, его распространенность среди молодых мужчин возрастает, что делает тему чрезвычайно актуальной.

Цель: оценить возможности гипополипидемической терапии у молодых мужчин с метаболическим синдромом.

Материалы и методы. В observational аналитическое исследование включено 46 мужчин 25–45 лет с наличием метаболического синдрома, которые были распределены в две сопоставимые группы. Период наблюдения составил 6 месяцев и включал в себя этап наблюдения пациентов с контролируемой АГ и повышенным уровнем атерогенного холестерина: 1-я группа – прием питавастатина в дозе 2 мг в сутки, 2-я группа – прием омега-3 ПЖК (омега-3-полиненасыщенных жирных кислот этиловые эфиры 1000 мг, в т.ч. этиловый эфир эйкозопентаеновой кислоты 46% и докозагексаеновой кислоты 38%) в дозе 2000 мг в сутки. В работе оценивались общеклинические, лабораторные данные, приверженность к гипополипидемической терапии и психосоматический статус.

Результаты. При оценке липидного спектра на фоне контролируемой АГ обращает на себя внимание статистически значимая разница уровня ОХС во 2-й группе больных (5,31 ммоль/л) по отношению к 1-й группе (4,79 ммоль/л), установлен более низкий уровень ЛПНП в 1-й группе – 2,37 ммоль/л, чем во 2-й – 2,71 ммоль/л, хотя разница недостоверна. Повышенный уровень высокочувствительного С-реактивного белка (вСРБ) $\pm 5,60$ мг/л был выявлен в обеих группах, но на фоне лечения питавастатином в дозе 2 мг был достоверно ниже, чем в 1-й группе (2,21 мг/л). При оценке уровня глюкозы на фоне приема питавастатина было установлено статистически значимое различие в пользу него: 4,1 ммоль/л, P 5,5 ммоль/л. Приверженность лечению была значимо выше у пациентов 1-й группы: 32,18% [45%; 71%] и 66,32% [42%; 82%] соответственно. При сравнении клинической выраженности тревожного синдрома определен высокий уровень субклинической тревоги у большего количества больных (n=32), при сравнении групп статистической значимости не выявлено.

Заключение. Таким образом, эффективность и безопасность питавастатина повышают приверженность пациентов к лечению, что играет ключевую роль в долгосрочном контроле метаболического синдрома и предотвращении осложнений. Интеграция терапии, направленной на метаболические и психосоматические аспекты, позволяет добиться значительных улучшений в состоянии здоровья молодых мужчин с метаболическим синдромом, снижая риски атеросклероза и повышая качество жизни.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: метаболический синдром, артериальная гипертония, питавастатин, сахарный диабет, риск сердечно-сосудистых осложнений.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов. Настоящее исследование не получало целевого финансирования со стороны государственных или частных организаций, не поддерживалось грантами, а также не предусматривало предоставления исследуемых лекарственных препаратов, оборудования или иных форм материальной поддержки со стороны фармацевтических компаний.

Lipid-lowering therapy opportunities in young men with metabolic syndrome

P. G. Madonov¹, L. D. Khidirova^{1,2}, M. V. Bolshakova^{1,3}, S. A. Zakharova^{1,4}

¹ Novosibirsk State Medical University, Russia

² Novosibirsk Regional Clinical Cardiology Dispensary, Novosibirsk, Russia

³ Duet Clinic Medical Center, Novosibirsk, Russia

⁴ City Clinical Polyclinic No. 24, Novosibirsk, Russia

SUMMARY

Metabolic syndrome (MS) is a combination of risk factors such as abdominal obesity, arterial hypertension, dyslipidemia, and insulin resistance, significantly increasing the risk of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. Despite traditionally being associated with older populations, the prevalence of MS is rising among young men, making the issue particularly relevant.

Objective. To evaluate the potential of lipid-lowering therapy in young men with metabolic syndrome.

Materials and methods. A prospective observational cohort study included 46 men aged 25–45 years diagnosed with metabolic syndrome, divided into two comparable groups. The 6-month observation period focused on patients with controlled hypertension and elevated atherogenic cholesterol levels. Group 1 received pitavastatin at a dose of 2 mg/day; Group 2 received omega-3 polyunsaturated fatty acid ethyl esters (1000 mg capsules containing 46% EPA and 38% DHA), 2000 mg/day. Clinical and laboratory parameters, adherence to lipid-lowering therapy, and psychosomatic status were assessed.

Results. Lipid profile analysis under controlled blood pressure revealed a statistically significant difference in total cholesterol levels between Group 2 (5.31 mmol/L) and Group 1 (4.79 mmol/L). Group 1 also showed lower LDL-C levels (2.37 mmol/L vs. 2.71 mmol/L), though the difference was not statistically significant. High-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) was elevated in both groups (mean \pm 5.60 mg/L), but was significantly lower in Group 1 after pitavastatin therapy (2.21 mg/L). Glucose levels were significantly lower in Group 1 (4.1 mmol/L vs. 5.5 mmol/L). Adherence was notably higher in Group 1: 66.32% [42%; 82%] vs. 32.18% [45%; 71%]. Subclinical anxiety was prevalent ($n = 32$), though no statistically significant difference was found between groups.

Conclusion. The efficacy and safety of pitavastatin contribute to improved patient adherence, which is crucial for long-term management of metabolic syndrome and the prevention of complications. Integrating therapy that addresses both metabolic and psychosomatic factors leads to substantial health benefits for young men with MS, reducing atherosclerosis risk and enhancing quality of life.

KEYWORDS: metabolic syndrome, arterial hypertension, pitavastatin, diabetes mellitus, cardiovascular risk.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Funding Information. This study did not receive targeted funding from governmental or private organizations, was not supported by grants, and did not involve the provision of study drugs, equipment, or other material support from pharmaceutical companies.

Введение

Кардиометаболические нарушения включают широкий спектр состояний, таких как ожирение, сахарный диабет 2 типа (СД2), дислипидемия, артериальная гипертензия и инсулинорезистентность [1]. Одним из ключевых аспектов лечения является коррекция дислипидемии, при которой ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы (статины) играют центральную роль [2]. Питавастатин представляет собой современный статин, обладающий уникальными фармакокинетическими свойствами и благоприятным профилем переносимости, особенно у пациентов с МС [3]. Выбор темы обусловлен необходимостью анализа возможностей применения питавастатина в качестве профилактирующего звена в прогрессировании метаболических нарушений молодых мужчин и определении клинического преимущества у лиц с метаболическими особенностями в реальной клинической практике.

Проведенные в последние годы исследования подтвердили, что питавастатин является одним из самых эффективных и безопасных гиполипидемических препаратов [4–8]. Данные, представленные в статье, соответствуют результатам предыдущих исследований, демонстрирующим высокую эффективность и хорошую переносимость питавастатина в дозировках 2 и 4 мг/сут у пациентов с коморбидной патологией [9–11]. Так, в рамках исследования REAL-CAD (Randomized Evaluation of Aggressive or Moderate Lipid Lowering Therapy with Pitavastatin in Coronary Artery Disease), включавшего 13054 пациента с сопутствующими заболеваниями (артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, перенесенный инсульт, ишемическая болезнь сердца

и операции по реваскуляризации), была подтверждена эффективность и безопасность дозы питавастатина 4 мг/сут. Эта дозировка обеспечила значительное снижение относительного риска сердечно-сосудистых осложнений на 19% и смертности от всех причин на 19% без увеличения частоты рабдомиолиза или новых случаев сахарного диабета.

Питавастатин обладает высокой селективностью к ГМГ-КоА-редуктазе и минимальной зависимостью от ферментов цитохрома P450, что снижает риск лекарственных взаимодействий и характеризуется мощным гиполипидемическим эффектом, особенно в отношении уровня липопротеинов низкой плотности (ЛПНП). Результаты клинических исследований показывают, что питавастатин обеспечивает снижение уровня ЛПНП на 40–45% в зависимости от дозировки [12]. В исследованиях было показано, что препарат эффективен как у пациентов с первичной гиперхолестеринемией, так и у лиц с комбинированной дислипидемией [13, 14]. Вместе с этим отмечено влияние на кардиометаболические показатели, данные демонстрируют, что питавастатин способствует улучшению гликемического профиля у пациентов с СД2. В работе Teramoto и соавт. было отмечено, что препарат не увеличивает риск новых случаев диабета, что является значимым преимуществом по сравнению с другими статинами [15]. Кроме основных представленных эффектов питавастатин обладает выраженным противовоспалительным эффектом, снижая уровень высокочувствительного С-реактивного белка (вчСРБ). Это подтверждает его роль в профилактике прогрессирования атеросклероза и подчеркивает важность статинов в профилактике сосудистых

Таблица 1

Частота назначения различных фармакологических групп ЛС

Лекарственное средство	Группа 1, n=25		Группа 2, n=21		p
	% [95% ДИ]				
иАПФ	51% [42%; 60%]		55% [46%; 64%]		0,599
БРА	16% [11%; 24%]		20% [14%; 31%]		0,246
БАБ	53% [44%; 61%]		57% [48%; 66%]		0,512
БМКК	10% [6%; 16%]		12% [7%; 13%]		0,080
Диуретики	1,2% [1%; 5%]		1% [1%; 4%]		0,060

Примечание. иАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента; БРА – блокатор рецепторов ангиотензина; БАБ – бета-адреноблокаторы; БМКК – блокатор медленных кальциевых каналов.

Таблица 2

Уровень исходных показателей: уровня липидного спектра, гликемического и воспалительного маркеров и индекса висцерального ожирения

Показатели	Группа 1	Группа 2	p
ОХС, ммоль/л	6,79 [4,55; 8,22]	5,31 [4,63; 6,9]	0,080
ХС ЛНП, ммоль/л	3,10 [1,60; 5,04]	3,11 [2,57; 4,6]	0,120
ТГ, ммоль/л	2,22 [1,75; 2,62]	1,93 [1,4; 3,44]	0,060
ХС ЛВП, ммоль/л	1,12 [0,8; 1,62]	1,42 [1,22; 1,72]	0,590
вСРБ, мг/л	5,55 [2,10; 6,43]	5,42 [3,77; 6,82]	0,500
Глюкоза, ммоль/л	5,60 [4,22; 6,46]	5,61 [4,64; 6,84]	0,640
СКФ, мл/мин	67,9 [66,0; 80,7]	71 [64; 90]	0,062
ИВО (VAI)	2,51 [1,98; 3,62]	1,79 [1,21; 2,71]	0,110

Примечание. ОХС – общий холестерин; ХС ЛВП – липопротеины высокой плотности; ХС ЛНП – липопротеины низкой плотности; ТГ – триглицериды; вСРБ – высокочувствительный С-реактивный белок; ИВО – индекс висцерального ожирения.

Для сравнения бинарных и категориальных переменных применялся точный двусторонний критерий Фишера. Проверка статистических гипотез проводилась при критическом уровне значимости $p=0,05$. Нижняя граница статистической мощности принималась за 80%.

Результаты и обсуждение

При анализе медикаментозной терапии было отмечено, что антигипертензивные препараты принимали 64% исследуемых. Вместе с этим постоянный прием статинов не был отмечен, часть пациентов принимали биологически активные формы омега-3 ПЖК, они также были включены в анализ. При оценке антигипертензивной терапии не выявлены различия в представленных сопоставимых по возрасту и наличию метаболических нарушений группах (табл. 1, 2).

Исходный уровень ИВО и показатели липидного спектра в обеих группах не имели статистически значимых различий (табл. 2).

При оценке липидного спектра на фоне лечения обращает на себя внимание статистически значимое повышение ОХС во 2-й группе больных – 5,31 ммоль/л [4,63; 6,9] ($p=0,034$) по отношению к 1-й группе – 4,79 [3,93; 5,66], средняя разница составила 0,76 [0,04; 1,45]. В норме общий холестерин составляет $3,73 \pm 0,17$ ммоль/л, а при МС – в среднем $4,99 \pm 0,22$ ммоль/л. При этом у некоторых больных с МС наблюдается гиперхолестеринемия,

событий у пациентов с высоким уровнем вСРБ. Важно, что питавастатин хорошо переносится большинством пациентов. Риск развития миопатии и рабдомиолиза минимален даже при высокой дозировке. В исследовании Jones и соавт. было показано, что частота нежелательных явлений при приеме питавастатина сравнима с плацебо [16]. Отечественная программа «ЛИДЕР» подтвердила эффективность и безопасность препарата в условиях рутинной клинической практики [17].

Цель: оценить возможности гиполипидемической терапии у молодых мужчин с метаболическим синдромом.

Материалы и методы

В обсервационное аналитическое когортное исследование было включено 46 мужчин 25–45 лет с наличием метаболического синдрома, которые были распределены в две сопоставимые группы. Период наблюдения составил 6 месяцев и включал в себя этап наблюдения пациентов с контролируемой АГ и повышенным уровнем атерогенного холестерина: 1-я – прием питавастатина в дозе 2 мг в сутки, 2-я – омега-3 ПЖК в дозе 2000 мг в сутки. В работе оценивались общеклинические, лабораторные данные, приверженность к гиполипидемической терапии и психосоматический статус.

Критерии включения в исследование

Основной признак: абдоминальное ожирение (АО), при котором ОТ >94 см. Дополнительные критерии: АГ – АД >130/85 мм рт. ст.; наследственная отягощенность по СД 2 тип; повышение уровня ТГ $\geq 1,7$ ммоль/л; снижение концентрации ХС ЛВП <1,0 ммоль/л; повышение содержания ХС ЛНП >3,0 ммоль/л; гипергликемия натощак – глюкоза в плазме крови натощак >6,1 ммоль/л; нарушение толерантности к глюкозе – глюкоза в плазме крови через 2 часа после нагрузки глюкозой в пределах $\geq 7,8$ и <11,1 ммоль/л – глюкоза в плазме крови через 2 часа после. Наличие у пациента АО и 2 из дополнительных критериев служит основанием для диагностики МС. Расчет ИВО (индекса висцерального ожирения): $\text{ИВО (VAI)} = (\text{ОТ}/39,68 + [1,88 \times \text{ИМТ}]) \times (\text{ТГ}/1,03) \times (1,31/\text{ЛПВП})$.

Критерии исключения из исследования

ИБС, ожирение 2-й и 3-й степени, ХБП 3 и более стадии, тяжелые нарушения функции печени, сахарный диабет (уровень гликированного гемоглобина более 6,5%).

Проводились сбор жалоб и анамнеза, определение массы тела, роста, объема талии, расчет индекса массы тела ($\text{кг}/\text{м}^2$), оценка систолического и диастолического артериального давления. Лабораторные исследования: биохимическое исследование крови (липидный спектр, глюкоза венозной крови, СКФ, СРБ [«Эколаб», Россия]). Для оценки психосоматического статуса – госпитальная шкала тревоги и депрессии «HADS» [17]; для оценки приверженности – валидизированный опросник Мориски-Грина [18].

Для статистической проверки гипотез о равенстве числовых характеристик распределений в сравниваемых группах использовали U-критерий Манна – Уитни. Для оценки величины и направления различий дополнительно рассчитывалось смещение распределений с построением 95% доверительного интервала.

Таблица 3
Уровень липидного спектра, гликемического и воспалительного маркеров после лечения

Показатели	Группа 1	Группа 2	p
ОХС, ммоль/л	4,79 [3,93; 5,66]	5,31 [4,63; 6,9]	0,034
ХС ЛНП, ммоль/л	2,37 [1,62; 3,14]	2,71 [2,57; 4,6]	0,062
ТГ, ммоль/л	1,46 [0,94; 2,72]	1,63 [1,4; 3,44]	0,011
ХС ЛВП, ммоль/л	1,48 [1,26; 1,72]	1,42 [1,22; 1,72]	0,590
вЧСРБ, мг/л	2,21 [2,1; 4,43]	5,1 [3,77; 4,38]	< 0,001
Глюкоза, ммоль/л	4,1 [2,8; 4,46]	5,5 [4,64; 6,32]	< 0,001
СКФ мл/мин	67,9 [62,31; 78,1]	78 [63; 91]	0,060
ИВО (VAI)	2,0 [1,66; 3,10]	1,9 [1,3; 2,3]	0,060

Примечание. ОХС – общий холестерин; ЛВП – липопротеины высокой плотности; ЛНП – липопротеины низкой плотности; ТГ – триглицериды; вЧСРБ – высокочувствительный С-реактивный белок.

и уровень ОХС может значительно превышать рекомендуемый. Оценка уровня ХС ЛНП также показала более низкие значения в 1-й группе – 2,37 ммоль/л [1,62; 3,14], чем в группе сравнения – 2,71 ммоль/л [2,57; 4,6], хотя статистической разницы не выявлено. Уровень ТГ и ХС ЛВП статистически также значимо не различался в представленных группах (табл. 3).

Высокочувствительный С-реактивный белок (СРБ) – наиболее чувствительный и специфический лабораторный маркер воспаления и повреждения тканей – тесно коррелирует с системным воспалением и уровнем повреждения сосудистой стенки. Нормальным уровнем С-реактивного белка считается 0–1 мг/л. Это говорит о низком риске развития заболеваний сердца и сосудов. Если концентрация колеблется в пределах 1–3 мг/л, врачи говорят о среднем риске, а при превышении уровня 3 мг/л риск считается высоким [20, 21]. Повышение уровня высокочувствительного СРБ связано с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и считается независимым предиктором таких состояний, как инфаркт миокарда и инсульт [22]. Так, по данным нашего исследования, у молодых мужчин с метаболическим синдромом определено повышение уровня вЧСРБ в обеих группах исходно: в 1-й группе – 5,60 мг/л [4,22; 6,46] и во 2-й – 5,61 мг/л [4,64; 6,84] соответственно. На фоне лечения питавастатином в дозе 2 мг в течение 6 месяцев отмечено значимое снижение уровня этого «тревожного» маркера до 2,21 мг/л [2,1; 4,43] (табл. 3). Питавастатин относится к группе статинов, которые традиционно применяются для коррекции гиперлипидемии, однако последние исследования демонстрируют положительное действие на метаболические показатели (уровень глюкозы, инсулина, кортизола) по сравнению с традиционными статинами, что делает его особенно ценным для пациентов с метаболическим синдромом, у которых необходимо воздействовать как на липидный профиль, так и на воспалительные процессы [23]. У пациентов с метаболическим синдромом, получающих лечение питавастатином, было отмечено его нейтральное или благоприятное влияние на уровень глюкозы в крови [24]. В отличие от некоторых других статинов, питавастатин не оказывает значимого негативного

воздействия на углеводный обмен и риск развития сахарного диабета, так как клинические данные показывают, что препарат может способствовать улучшению контроля гликемии у пациентов с инсулинорезистентностью, что дополнительно подчеркивает его роль в комплексной терапии метаболического синдрома [25]. Таким образом, при оценке уровня глюкозы на фоне приема питавастатина было установлено статистически значимое различие в пользу него: 4,1 ммоль/л [2,8; 4,46] против 5,5 ммоль/л [4,64; 6,32] ($p < 0,001$). Как видно, результаты нашего исследования согласуются с данными литературы (табл. 3).

Несмотря на то что больные из 2-й группы имели более высокий уровень вЧСРБ и глюкозы, в данном исследовании выявлены более высокие цифры СКФ именно у них: 78 мл/мин [63; 91], хотя статистически значимой разницы не получено (табл. 3).

В данном исследовании проводился анализ приверженности к гиполипидемической терапии по специализированному опроснику Мориски-Грина. Известно, что страх появления побочных эффектов на фоне приема статинов наблюдается достаточно часто [26]. Согласно результатам валидизированного теста нами установлено, что высокая комплаентность отмечалась у 56% больных, средняя комплаентность была выявлена у 19,8%, а низкая комплаентность выявлена у 19,8% обследованных. При анализе между группами оказалось, что приверженность была значимо выше у пациентов 1-й группы: 32,18% [45%; 71%], в то время как во 2-й – 66,32% [42%; 82%] соответственно.

В настоящее время проблема психосоматических нарушений у молодых мужчин с метаболическим синдромом приобретает все большую актуальность [27]. Хроническое воспаление, связанное с повышением уровня вЧСРБ, а также метаболические изменения оказывают влияние на психологическое состояние, повышая риск тревожных расстройств и депрессии. Лечение питавастатином может играть важную роль не только в улучшении липидного профиля и снижении воспаления, но и в положительном влиянии на общее самочувствие за счет уменьшения соматических симптомов, связанных с метаболическим синдромом. Такой подход подчеркивает необходимость комплексной терапии, включающей как метаболическую, так и психосоматическую составляющую. Для оценки значимости нарушений психосоматического статуса при включении в исследование было проведено анкетирование по валидизированной шкале тревоги и депрессии. Так, при сравнении клинической выраженности тревожного синдрома определен высокий уровень субклинической тревоги у подавляющего числа больных ($n=32$), медиана баллов тревоги по HADS соответствовала субклинической форме – 9 [6; 11] баллов и 9 [6; 10] баллов ($p=0,443$). При оценке депрессии выявлено, что пациенты из 2-й группы набрали больше баллов по шкале HADS по сравнению с 1-й – 7 [4; 10] баллов и 5 [0; 7] баллов ($p=0,001$), оба значения укладываются в норму (рис. 1).

Дополнительно следует отметить, что психосоматические нарушения у молодых мужчин с метаболическим синдромом могут усиливать прогрессирование атеросклероза

через механизмы хронического стресса, активации симпатической нервной системы и увеличения выработки кортизола [16]. Эти факторы способствуют воспалению, эндотелиальной дисфункции и ускоренному формированию атеросклеротических бляшек.

Обсуждение

Результаты настоящего исследования подтверждают высокую эффективность и клиническую целесообразность применения питавастатина у молодых мужчин с метаболическим синдромом (МС). Основные положительные эффекты питавастатина проявились в улучшении липидного профиля, снижении уровня системного воспаления (вЧСРБ), а также в благоприятной динамике гликемических показателей, что особенно важно в контексте профилактики прогрессирования кардиометаболических нарушений. Полученные данные согласуются с ранее опубликованными результатами крупных клинических исследований, в частности REAL-CAD, где продемонстрирована высокая эффективность питавастатина в снижении сердечно-сосудистого риска без повышения частоты нежелательных явлений, включая развитие сахарного диабета 2 типа [9–11, 28]. В нашем исследовании у пациентов первой группы, получавших питавастатин в дозе 2 мг/сут, отмечались достоверное снижение уровня общего холестерина и положительная динамика по показателю ЛПНП. В отличие от группы сравнения (прием омега-3 ПЖК), у пациентов на терапии питавастатином уровень ОХС снизился достоверно ($p=0,034$), а также наблюдалась тенденция к более выраженному снижению ЛПНП, хотя статистическая значимость не была достигнута.

Особое внимание следует уделить уровню вЧСРБ, который рассматривается как независимый предиктор развития сердечно-сосудистых событий [20–22]. В группе, получавшей питавастатин, уже к 6-му месяцу лечения уровень вЧСРБ снизился более чем в два раза (до 2,21 мг/л), что отражает выраженное противовоспалительное действие препарата и позволяет рассматривать питавастатин не только как гиполипидемическое средство, но и как элемент патогенетической терапии системного воспаления при МС.

Важно подчеркнуть, что питавастатин проявил нейтральное либо позитивное влияние на углеводный обмен, что особенно ценно у пациентов с инсулинорезистентностью и высоким риском развития СД2. В отличие от некоторых других представителей класса статинов, питавастатин не повышает риск манифестации сахарного диабета, что подтверждено не только литературными источниками [15, 23–25], но и результатами нашего исследования: уровень глюкозы у пациентов на фоне терапии снизился, что является статистически значимым и клинически значимым эффектом. С точки зрения безопасности препарат хорошо переносился, что также подтверждается предыдущими исследованиями [29]. Частота развития побочных эффектов была минимальной, и ни один из пациентов не прекратил терапию из-за нежелательных явлений. Также следует отметить высокую приверженность к терапии в основной группе, что, вероятно, связано с хорошей переносимостью и благоприятным профилем побочных эффектов питавастатина.



Рисунок 1. Тревожно-депрессивный синдром

Таким образом, результаты нашего наблюдательного когортного исследования подтверждают перспективность применения питавастатина у молодых пациентов с метаболическим синдромом, особенно в тех клинических ситуациях, когда требуется не только коррекция липидного обмена, но и воздействие на воспалительные и метаболические звенья патогенеза, а также с нестабильным психосоматическим статусом. Питавастатин может рассматриваться как препарат выбора в данной популяции благодаря комбинации высокой эффективности, хорошей переносимости и благоприятного метаболического профиля.

Заключение

Метаболический синдром у молодых мужчин представляет собой серьезную медицинскую проблему, связанную с повышенным риском развития атеросклероза и сердечно-сосудистых осложнений. Хроническое воспаление, инсулинорезистентность и дислипидемия усугубляются психосоматическими нарушениями, такими как хронический стресс, тревога и депрессия, которые дополнительно влияют на течение заболевания и его прогноз. Питавастатин занимает центральное место в терапии данной категории пациентов благодаря своей эффективности в улучшении липидного профиля, снижении уровня СРБ и положительном воздействии. Нейтральное влияние препарата на уровень глюкозы и его безопасность повышают приверженность пациентов к лечению, что играет ключевую роль в долгосрочном контроле метаболического синдрома и предотвращении осложнений. Комплексная терапия, нацеленная на коррекцию метаболических нарушений, способствует значительному улучшению состояния здоровья молодых мужчин с метаболическим синдромом, снижая риск развития атеросклероза и повышая качество жизни. При этом психоэмоциональное состояние этой категории пациентов также требует должного внимания и соответствующего лечебного подхода.

Список литературы / References

- Ежов М.В., Кухарчук В.В., Сергиенко И.В. и др. Нарушения липидного обмена. Клинические рекомендации 2023. Российский кардиологический журнал. 2023; 28 (5): 5471. Yezhov M. V., Kukharчук V. V., Sergienko I. V. et al. Disorders of lipid metabolism. Clinical guidelines 2023. Russian Journal of Cardiology. 2023; 28 (5): 5471. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5471>. EDN YVZOWJ
- Кухарчук В.В., Малышев П.П., Мешков А.Н. Семейная гиперхолестеринемия: современные аспекты диагностики, профилактики и терапии. Кардиология. 2009; 49 (1): 76–83. Kukharчук V. V., Malyshev P. P., Meshkov A. N. Familial hypercholesterolemia: current aspects of diagnosis, prevention and therapy. Cardiology. 2009; 49 (1): 76–83. (In Russ.).

3. Yuan G, Wang J, Hegele RA. Heterozygous familial hypercholesterolemia: an under recognized cause of early cardiovascular disease. *CMAJ*. 2006; 174 (8): 1124–9. DOI: 10.1503/cmaj.051313. 202
4. Ехов М. В., Сергиенко И. В., Алексеева И. А. Участие в лечении дислипидемии в рутинной клинической практике. *Атеросклероз и дислипидемии*. 2020; 3 (40): 5–14. Yezhov M. V., Sergienko I. V., Alekseeva I. A. Pitavastatin (Livazo) in the treatment of dyslipidemia in routine clinical practice. *Atherosclerosis and dyslipidemia*. 2020; 3 (40): 5–14. (In Russ.). <https://doi.org/10.34687/2219-8202.JAD.2020.03.0001>
5. Hopkins PN, Toth PP, Ballantyne CM, Rader DJ. Familial hypercholesterolemias: prevalence, genetics, diagnosis and screening recommendations from the National Lipid Association Expert Panel on Familial Hypercholesterolemia. *J Clin Lipidol*. 2011; 5 (3 Suppl): S9–17. <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2011.03.452>
6. Седых Д. Ю., Хрячкова О. Н., Кашталап В. В. и др. Лечение коморбидных пациентов с дислипидемией в реальной клинической практике: возможности питавастатина. *PMЖ. Медицинское обозрение*. 2021; 5 (4): 218–224. Sedykh D. Yu., Khryachkova O. N., Kashtalap V. V. et al. Treatment of comorbid patients with dyslipidemia in real clinical practice: the possibilities of pitavastatin. *Breast cancer. Medical review*. 2021; 5 (4): 218–224. (In Russ.). <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2021-5-4-218-224>
7. Бернс С. А., Кашталап В. В. Эндотелийпротективный эффект питавастатина. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2023; 22 (8): 3671. Burns S. A., Kashtalap V. V. Endothelioprotective effect of pitavastatin. *Cardiovascular therapy and prevention*. 2023; 22 (8): 3671. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2023-3671>. EDN: PBVGNY
8. Ohbayashi H, Miyazawa C, Miyamoto K. Pitavastatin improves plasma pentraxin 3 and arterial stiffness in atherosclerotic patients with hypercholesterolemia. *J Atheroscler Thromb*. 2009; 16 (4): 490–500. <https://doi.org/10.5551/jat.no613>
9. Седых Д. Ю., Хрячкова О. Н., Кашталап В. В. Лечение коморбидных пациентов с дислипидемией в реальной клинической практике: возможности питавастатина. *PMЖ. Медицинское обозрение*. 2021; 5 (4): 218–24. Sedykh D. Yu., Khryachkova O. N., Kashtalap V. V. Treatment of comorbid patients with dyslipidemia in real clinical practice: the possibilities of pitavastatin. *Breast cancer. Medical review*. 2021; 5 (4): 218–24. (In Russ.). <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2021-5-4-218-224>
10. Srithatrapimuk S, Wongsai A, Sungkanuparph S, et al. Effects of pitavastatin on atherosclerotic-associated inflammatory biomarkers in people living with HIV with dyslipidemia and receiving ritonavir-boosted atazanavir: a randomized, doubleblind, crossover study. *AIDS Res Ther*. 2023; 20 (1): 13. <https://doi.org/10.1186/s12981-023-00506-2>
11. Endo I, Sasaki K, Ikekawa K. Residual cardiovascular risk, determined by post-factum analysis of the REAL-CAD study. *J Arterioscler Thromb*. 2024 January 1; 31 (1): 21–22. DOI: 10.5551/JAT.ED.245. Epub 2023 October 17th. PMID: 37853635; PMCID: PMC 10776336. <https://doi.org/10.5551/JAT.ED.245>
12. Катапано А., Кухарчук В. В., Сергиенко И. В. и др. Питавастатин – современный статин для коррекции дислипидемии и риска сердечно-сосудистых осложнений. Резолюция экспертного совета. *Атеросклероз и дислипидемии*. 2017; 2: 104–6. Katapano A., Kukharchuk V. V., Sergienko I. V. and others. Pitavastatin is a modern statin for the correction of dyslipidemia and the risk of cardiovascular complications. Resolution of the Expert Council. *Atherosclerosis and dyslipidemia*. 2017; 2: 104–6. (In Russ.).
13. Власов Т. Д., Нестерович И. И., Шиманский Д. А. Эндотелиальная дисфункция: от частного к общему. Возврат к (старой парадигме)? Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2019; 18 (2): 19–27. Vlasov T. D., Nesterovich I. I., Szymanski D. A. Endothelial dysfunction: from particular to general. A return to the (old paradigm)? *Regional blood circulation and microcirculation*. 2019; 18 (2): 19–27. (In Russ.). <https://doi.org/10.24884/1682-6655-2019-18-2-19-27>
14. Barrios V., Escobar K. Clinical benefits of pitavastatin: focus on patients with diabetes mellitus or at risk of developing diabetes. *The future cardinal*. 2016; 12 (4): 449–66. <https://doi.org/10.2217/FCA-2016-0018>. Epub 2016 April 14th. PMID: 27076402.
15. Toimoto K, Okada Y, Tanaka Y. Type 2 Diabetes and Vascular Endothelial Dysfunction. *J UOEH*. 2018; 40 (1): 65–75. <https://doi.org/10.7888/juoeh.40.65>
16. Подзолков В. И., Брагина А. Е., Родионова Ю. Н., Осадчий К. К., Васильченко М. К., Сизова Ж. М., Моспанова Е. В., Литвиненко Н. С., Мурадова И. Д., Аквицкая Д. В. Эктопическая жировая ткань: ассоциация фенотипов ожирения с интегральными метаболическими показателями ожирения. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2024; 20 (3): 285–293. Podzolkov V. I., Bragina A. E., Rodionova Yu. N., Osadchy K. K., Vasilchenko M. K., Sizova Zh. M., Mospanova E. V., Litvinenko N. S., Muradova I. D., Akvitskaya D. V. Ectopic adipose tissue: association of obesity phenotypes with integral metabolic parameters of obesity. *Rational pharmacotherapy in cardiology*. 2024; 20 (3): 285–293. (In Russ.). <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2024-3035>. EDN: DYLRKZ
17. Новикова А. И., Павлова М. Г., Потемкина Н. А., Фадеев Л. Б., Полтавская М. Г. Развитие дислипидемии у пациентов после комплексного лечения опухоль центральной нервной системы в детском возрасте. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2024; 20 (6): 605–609. Novikova A. I., Pavlova M. G., Potemkina N. A., Fadeev L. B., Poltavskaya M. G. The development of dyslipidemia in patients after complex treatment of tumors of the central nervous system in childhood. *Rational pharmacotherapy in cardiology*. 2024; 20 (6): 605–609. (In Russ.). <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2024-3118>. EDN: TJMKNJ
18. Bocheran K., Dupre E. Validation study of the hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) on a large sample of French employees. *BMC Psychiatry*. 2014; 14: 354. <https://doi.org/10.1186/s12888-014-0354-0>
19. Лукина Ю. В., Марцевич С. Ю., Кутишенко Н. П., Шкала Мориска–Грина: плюсы и минусы универсального теста, исправление ошибок. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2016; 12 (1): 63–65. Lukina Yu. V., Martsevich S. Yu., Kutishenko N. P. The Morisky-Green scale: the pros and cons of the universal test, error correction. *Rational pharmacotherapy in cardiology*. 2016; 12 (1): 63–65. (In Russ.). <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2016-12-1-63-65>
20. Clearfield M. B., Amerena J., Bassani J. P. et al. Comparison of the efficacy and safety of rosuvastatin 10 mg and atorvastatin 20 mg in high-risk patients with hypercholesterolemia: a prospective study to evaluate the use of low-dose statins Atorvastatin and Rosuvastatin (PULSAR). 2006; 7: 35. <https://doi.org/10.1186/1745-6215-7-35>
21. Zhou Y, Wang Y, Wang G. et al. Association Between Statin Use and Progression of Arterial Stiffness Among Adults With High Atherosclerotic Risk. *JAMA Netw Open*. 2022; 5 (6): e2218323. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.18323>
22. Hageven R. K., Gaubats J. V., Sun V., Dodge R. K., Krosby J. R., Jiang J., Cooper D., Virani S. S., Kathiresan S., Burwinkle E., Ballantyne S. M. Small dense concentrations of lipoproteins and low-density cholesterol predict the risk of coronary heart disease: a study of the risk of atherosclerosis in communities (ARIC). *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2014; 34: 1069–1077. Furchtgott RF, Zawadzki JV. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. *Nature*. 1980; 288: 373–6. <https://doi.org/10.1038/288373a0>
24. Bleakley C, Hamilton PK, Pumb R. et al. Endothelial Function in Hypertension: Victim or Culprit? *The Journal of Clinical Hypertension*. 2015; 17 (8): 651–4. <https://doi.org/10.1111/jch.12546>
25. Хидирова Л. Д., Гордеев А. И. Статин-индуцированный сахарный диабет. *Профилактическая медицина*. 2023; 26 (5): 84–87. Khidirova L. D., Gordeev A. I. Statin-induced diabetes mellitus. *The Russian Journal of Preventive Medicine*. 2023; 26 (5): 84–87. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/profmed20232605184>
26. Duggan S. T. Pitavastatin: a review of its use in the treatment of hypercholesterolemia or mixed dyslipidemia. *Drugs*. March 5, 2012; 72 (4): 565–84. <https://doi.org/10.2165/11207180-000000000-00000>. PMID: 22356292.
27. Masana L. Pitavastatin – from clinical trials to clinical practice. *Atheroscler Suppl*. 2010; 11 (3): 15–22. [https://doi.org/10.1016/S1567-5688\(10\)71065-5](https://doi.org/10.1016/S1567-5688(10)71065-5). PMID: 21193154.
28. Lee Hye-sung, Chang Hee-jung, Song of the River M. PROFIT Research Group. The effect of pitavastatin treatment on ApoB48 and Lp-PLA2 in patients with metabolic syndrome: a sub-study of a promising comparative clinical trial to evaluate the efficacy and safety of pitavastatin in patients with metabolic syndrome. *Endocrinology and metabolism*. 2016; 31 (1): 120–126. <https://doi.org/10.3803/EnM.2016.31.1.120>
29. Намитокос А. М., Чубыкина У. В., Зафираки В. К., Ежов М. В. Влияние гиперлиппротеинемии (а) на диагноз семейной гиперхолестеринемии и оценку сердечно-сосудистого риска. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2025; 21 (1): 47–53. Namitokov A. M., Chubykina U. V., Zafiraki V. K., Ezhov M. V. Impact of hyperlipoproteinemia (a) on the diagnosis of familial hypercholesterolemia and cardiovascular risk assessment. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2025; 21 (1): 47–53. (In Russ.). DOI: 10.20996/1819-6446-2025-3106. EDN GUFVHD

Статья поступила / Received 6.06.2025
 Получена после рецензирования / Revised 15.06.2025
 Принята в печать / Accepted 16.06.2025

Сведения об авторах

Мадонов Павел Геннадьевич, д.м.н., проф., зав. кафедрой фармакологии, клинической фармакологии и доказательной медицины¹.
 E-mail: madonov@scpb.ru. ORCID: 0000-0002-1093-8938

Хидирова Людмила Даудовна, д.м.н., проф. кафедры фармакологии, клинической фармакологии и доказательной медицины¹, ведущий кардиолог².
 E-mail: h_ludmila73@mail.ru / milaosdo@gmail.com. SPIN-код: 7932-6544.
 AuthorID: 590689. SC.57195757496. Web of Science ResearcherID: KPK-8739-2024.
 ORCID: 0000-0002-1250-8798

Большакова Марина Владимировна, соискатель кафедры фармакологии, клинической фармакологии и доказательной медицины¹, зав. отделением кардиологии³. E-mail: bolshakova_mv@mail.ru. ORCID: 0000-0001-6871-215X

Захарова Софья Андреевна, соискатель кафедры фармакологии, клинической фармакологии и доказательной медицины фармацевтического факультета⁴, врач-кардиолог терапевтического отделения⁴.
 E-mail: sof5333@yandex.ru. ORCID: 0009-0008-2118-2639

¹ ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Новосибирск, Россия
² ГБУЗ Новосибирской области «Новосибирский областной клинический кардиологический диспансер», Новосибирск, Россия
³ Медицинский центр «Дуэт Клиники», Новосибирск, Россия
⁴ ГБУЗ НСО «Городская клиническая поликлиника № 24», Новосибирск, Россия

Автор для переписки: Хидирова Людмила Даудовна. E-mail: h_ludmila73@mail.ru

Для цитирования: Мадонов П. Г., Хидирова Л. Д., Большакова М. В., Захарова С. А. Возможность гипопитавидемической терапии у молодых мужчин с метаболическим синдромом. *Медицинский алфавит*. 2025; (17): 33–38. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-17-33-38>

About authors

Madonov Pavel G., DM Sci (habil.), professor, head of Dept of Pharmacology, Clinical Pharmacology, and Evidence-Based Medicine¹. E-mail: madonov@scpb.ru. ORCID: 0000-0002-1093-8938

Khidirova Lyudmila D., DM Sci (habil.), professor at Dept of Pharmacology, Clinical Pharmacology, and Evidence-Based Medicine¹, leading cardiologist². E-mail: h_ludmila73@mail.ru / milaosdo@gmail.com. SPIN: 7932-6544. AuthorID: 590689. Scopus Author ID: 57195757496. Web of Science ResearcherID: KPK-8739-2024. ORCID: 0000-0002-1250-8798

Bolshakova Marina V., PhD candidate at Dept of Pharmacology, Clinical Pharmacology, and Evidence-Based Medicine¹, head of Cardiology Dept³. E-mail: bolshakova_mv@mail.ru. ORCID: 0000-0001-6871-215X

Zakharova Sofya A., PhD candidate at Dept of Pharmacology, Clinical Pharmacology, and Evidence-Based Medicine. Faculty of Pharmacy¹, cardiologist at Therapeutic Dept⁴. E-mail: sof5333@yandex.ru. ORCID: 0009-0008-2118-2639

¹ Novosibirsk State Medical University, Russia
² Novosibirsk Regional Clinical Cardiology Dispensary, Novosibirsk, Russia
³ Duet Clinic Medical Center, Novosibirsk, Russia
⁴ City Clinical Polyclinic No. 24, Novosibirsk, Russia

Corresponding author: Khidirova Lyudmila D. E-mail: h_ludmila73@mail.ru

For citation: Madonov P. G., Khidirova L. D., Bolshakova M. V., Zakharova S. A. Lipid-lowering therapy opportunities in young men with metabolic syndrome. *Medical alphabet*. 2025; (17): 33–38. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-17-33-38>

