



Новая концепция кардио-рено-гепато-метаболического синдрома: о чем размышляли эксперты

Шляхто Е. В.¹, Недогода С. В.², Бабенко А. Ю.¹, Арутюнов Г. П.³, Драпкина О. М.⁴, Кобалава Ж. Д.⁵, Конради А. О.¹, Лопатин Ю. М.^{2,6}, Виллевалде С. В.¹, Звартау Н. Э.¹, Ротарь О. П.¹

Кардио-рено-гепато-метаболический синдром (КРГМС) является актуальной проблемой здравоохранения. В настоящем междисциплинарном документе изложены ключевые аспекты и спорные положения, обсуждавшиеся при формировании новой концепции КРГМС — определение, критерии диагностики КРГМС, выделение фенотипов и стадий данного синдрома. Представлены современные представления о патогенезе, особенностях течения и ведения КРГМС, а также преимуществах введения унифицированного алгоритма ведения таких пациентов.

Ключевые слова: метаболический синдром, кардио-рено-гепато-метаболический синдром, консенсус, ожирение, сердечно-сосудистый риск, факторы риска.

Отношения и деятельность: нет.

¹ФГБУ НМИЦ центр им. В. А. Алмазова Минздрава России, Санкт-Петербург; ²ФГБОУ ВО Волгоградский государственный медицинский университет Минздрава России, Волгоград; ³ФГАУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России, Москва; ⁴ФГБУ НМИЦ терапии и профилактической медицины Минздрава России, Москва; ⁵ФГАУ ВО Российский Университет Дружбы Народов им. Патриса Лумумбы, Москва; ⁶ГБУЗ Волгоградский областной клинический кардиологический центр, Волгоград, Россия.

Шляхто Е. В. — д.м.н., профессор, академик РАН, Президент Российского кардиологического общества (РКО), директор, Санкт-Петербург, ORCID: 0000-0003-2929-0980, Недогода С. В.* — д.м.н., профессор, зав. кафедрой внутренних болезней ИНМФО, ORCID: 0000-0001-5981-1754, Бабенко А. Ю. — д.м.н., зав. НИО метаболических нарушений и персонализированной профилактики, профессор кафедры эндокринологии, ORCID: 0000-0002-0559-697X, Арутюнов Г. П. — д.м.н., профессор, член-корр. РАН, заслуженный врач РФ, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней педиатрического факультета, ORCID: 0000-0002-6645-2515, Драпкина О. М. — профессор, д.м.н., академик РАН, директор, ORCID: 0000-0002-4453-8430, Кобалава Ж. Д. — д.м.н., профессор, член-корр. РАН, зав. кафедрой внутренних болезней с курсом кардиологии и функциональной диагностики, зав. кафедрой внутренних болезней, кардиологии и клинической фармакологии, Медицинский институт,

ORCID: 0000-0002-5873-1768, Конради А. О. — д.м.н., профессор, академик РАН, зам. генерального директора по научной работе, ORCID: 0000-0001-8169-7812, Лопатин Ю. М. — д.м.н., профессор, член-корр. РАН, зав. кафедрой кардиологии, сердечно-сосудистой и торакальной хирургии ИНМФО, ORCID: 0000-0003-1943-1137, Виллевалде С. В. — д.м.н., профессор, начальник службы анализа и перспективного планирования управления по реализации федеральных проектов, зав. кафедрой кардиологии, ORCID: 0000-0001-7652-2962, Звартау Н. Э. — к.м.н., зам. генерального директора по работе с регионами, доцент кафедры факультетской терапии с клиникой Института медицинского образования, ORCID: 0000-0001-6533-5950, Ротарь О. П. — д.м.н., г.н.с. НИЛ эпидемиологии неинфекционных заболеваний, зав. НИЛ популяционной генетики НИО метаболических нарушений и персонализированной профилактики, ORCID: 0000-0002-5530-9772.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): vb-inmfo@yandex.ru

АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ИМТ — индекс массы тела, КР — клинические рекомендации, КРГМС — кардио-рено-гепато-метаболический синдром, МАЖБП — метаболически ассоциированная жировая болезнь печени, МС — метаболический синдром, НАЖБП — неалкогольная жировая болезнь печени, СД — сахарный диабет, ХБП — хроническая болезнь почек.

Рукопись получена 25.07.2025

Рецензия получена 08.08.2025

Принята к публикации 25.08.2025



Для цитирования: Шляхто Е. В., Недогода С. В., Бабенко А. Ю., Арутюнов Г. П., Драпкина О. М., Кобалава Ж. Д., Конради А. О., Лопатин Ю. М., Виллевалде С. В., Звартау Н. Э., Ротарь О. П. Новая концепция кардио-рено-гепато-метаболического синдрома: о чем размышляли эксперты. *Российский кардиологический журнал*. 2025;30(1S):6534. doi: 10.15829/1560-4071-2025-6534. EDN: SPGOTN

Novel concept of cardiovascular-renal-hepatic-metabolic syndrome: what did the experts think about

Shlyakhto E. V.¹, Nedogoda S. V.², Babenko A. Yu.¹, Arutyunov G. P.³, Drapkina O. M.⁴, Kobalava Zh. D.⁵, Konradi A. O.¹, Lopatin Yu. M.^{2,6}, Villevalde S. V.¹, Zvartau N. E.¹, Rotar O. P.¹

Cardiovascular-renal-hepatic-metabolic (CRHM) syndrome is a pressing healthcare problem. This interdisciplinary document outlines the key aspects and controversial points within the novel concept of CRHM syndrome — definition, diagnostic criteria, identification of its phenotypes and stages. The paper presents current ideas about the pathogenesis, course and management of CRHM syndrome, as well as the advantages of introducing a unified algorithm for managing such patients.

Keywords: metabolic syndrome, cardiovascular-renal-hepatic-metabolic syndrome, consensus, obesity, cardiovascular risk, risk factors.

Relationships and Activities: none.

¹Almazov National Medical Research Center, St. Petersburg; ²Volgograd State Medical University, Volgograd; ³Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow; ⁴National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine,

Moscow; ⁵Peoples' Friendship University of Russia, Moscow; ⁶Volgograd Regional Clinical Cardiology Center, Volgograd, Russia.

Shlyakhto E. V. ORCID: 0000-0003-2929-0980, Nedogoda S. V.* ORCID: 0000-0001-5981-1754, Babenko A. Yu. ORCID: 0000-0002-0559-697X, Arutyunov G. P. ORCID: 0000-0002-6645-2515, Drapkina O. M. ORCID: 0000-0002-4453-8430, Kobalava Zh. D. ORCID: 0000-0002-5873-1768, Konradi A. O. ORCID: 0000-0001-8169-7812, Lopatin Yu. M. ORCID: 0000-0003-1943-1137, Villevalde S. V. ORCID: 0000-0001-7652-2962, Zvartau N. E. ORCID: 0000-0001-6533-5950, Rotar O. P. ORCID: 0000-0002-5530-9772.

*Corresponding author:

vb-inmfo@yandex.ru

Received: 25.07.2025 **Revision Received:** 08.08.2025 **Accepted:** 25.08.2025

For citation: Shlyakhto E.V., Nedogoda S.V., Babenko A.Yu., Arutyunov G.P., Drapkina O.M., Kobalava Zh.D., Konradi A.O., Lopatin Yu.M., Villevaude S.V., Zvartau N.E., Rotar O.P. Novel concept of cardiovascular-renal-hepatic-metabolic

syndrome: what did the experts think about. *Russian Journal of Cardiology*. 2025;30(1S):6534. doi: 10.15829/1560-4071-2025-6534. EDN: SPGOTN

Новая концепция заболевания обычно формируется на основе новых научных данных, полученных в результате исследований, и переосмысления старых представлений. Это включает в себя уточнение механизмов развития патологии, выявление новых факторов риска, разработку новых методов диагностики и лечения, а также изменение подходов к профилактике. Естественно, что в процессе работы обсуждаются различные спорные аспекты и различные точки зрения экспертов. Итогом является сближение и согласование их позиций по дискуссионным вопросам.

Эксперты, работающие над консенсусом, посчитали целесообразным дать более развернутое представление по ключевым аспектам, обсуждавшимся при формировании новой концепции кардио-рено-гепато-метаболического синдрома (КРГМС).

Многие аспекты становятся более понятными, если исходить из "идеологических" предпосылок:

1. Для возвращения кода по метаболическому синдрому (МС) в МКБ-10 и подготовки клинических рекомендаций (КР) по нему необходима большая подготовительная работа, началом которой является создание нового междисциплинарного соглашения/консенсуса по МС. Но это возможно только после согласования концепции по нему. Поэтому предлагаемый документ не является финальной версией и будет дорабатываться с участием более широкого круга экспертов. Следовательно, наличие некоторых показателей и их количественные значения могут быть отличными от предлагаемых в конечной версии документа.

2. Принципиальная позиция состоит в том, что разрабатывается абсолютно новый национальный документ, который частично инкорпорирует в себя уже имеющиеся наработки, но не копирует их. Вполне логично, что он будет иметь существенные отличия от них по многим вопросам (критерии диагностики, стадии, фенотипы).

3. Гармонизация нового документа с существующими КР безусловно важна, но не должна быть догмой. Иначе мы не получим необходимого "сдвига влево" как по выявлению, так и по лечению МС. Представляется, что автоматический перенос "отсекающих" значений (но не целевых уровней) из утвержденных КР (по артериальной гипертензии (АГ), сахарному диабету (СД) 2 типа, ожирению) не совсем правильный подход, поскольку больной с указанной патологией и больной с ней же + МС — это несколько разные пациенты. Более того, более "жесткие" критерии диагностики при МС позволяют подойти к решению проблемы преморбидной патоло-

гии (предиабет, предожирение, высокое нормальное артериальное давление (АД)).

Для широкой медицинской аудитории, несомненно, будет представлять интерес выстраивание аргументации по наиболее обсуждаемым экспертной группы вопросам.

Тема обсуждения:

В предложенном новом определении МС абдоминальное ожирение или ожирение утрачивает ключевую роль (по факту уравнивается с АГ), т.к. новое определение позволяет диагностировать МС в их отсутствие. Предлагается считать абдоминальное ожирение (*критерии по окружности талии требуют обсуждения и обоснования*) или ожирение обязательными критериями для постановки диагноза МС. АГ, нарушение липидного и углеводного обмена, а также хроническая болезнь почек (ХБП) с умеренным снижением функции почек (также *требует обсуждения*) основными критериями. Остальные дополнительные. Среди дополнительных критериев вызывает вопросы включение мочевой кислоты и неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП).

Пояснение:

АГ как обязательный критерий

Дискуссия о критериях диагностики МС продолжается на протяжении длительного времени и не привела к появлению его общепризнанного определения. Любое определение и классификация патологии есть предмет договоренности профессионального сообщества.

Впервые использование АГ, наряду с ожирением, как основного критерия при диагностике МС было предложено Российским филиалом Международного института МС [1].

Использование ожирения как основного диагностического критерия МС было предложено IDF в 2005г и в дальнейшем использовалось в различных национальных рекомендациях (Российская Федерация и Польша). Однако еще в 2009г при обсуждении критериев МС представителями IDF и АНА/NHLBI был достигнут консенсус в отношении того, что абдоминальное ожирение не должно выступать обязательным условием постановки диагноза МС, а является одним из пяти его критериев, и наличие любых трех из пяти факторов позволяет его идентифицировать как МС [2].

Для чего необходимо выделять группу пациентов с МС? Для снижения риска развития сердечно-сосудистых осложнений и появления или прогрессирования отдельных его симптомов [3].

Является ли повышение АД самостоятельным фактором риска развития МС и его компонентов? Да, является, т.к. способствует развитию характерных для него метаболических изменений [4] и повышает риск развития его компонентов [5]. Кроме этого, у пациентов с АГ четыре симптома МС присутствуют у 3,6%, три у 13,7%, два у 24,8% и только один у 33,7%. У лиц с тремя и более компонентами МС при АГ риск кардиальных осложнений выше в 3 раза, церебральных в 2,6 и всех сердечно-сосудистых в 2,3 раза [6].

Отдельно необходимо заострить внимание на том, что повышение АД способствует увеличению риска развития предиабета [7], СД 2 типа [8, 9] и инсулинорезистентности [10, 11], причем пропорционально длительности существования АГ [12].

Кроме того, частота АГ и ожирения как компонентов МС вполне сопоставима и зависит от возраста пациентов [13].

И наконец, у лиц с повышением АД, глюкозы, триглицеридов, снижением липопротеинов высокой плотности и отсутствием ожирения нет МС, а при наличии ожирения и повышением триглицеридов и снижением липопротеинов высокой плотности он есть?!

Следовательно, отсутствие АГ в качестве основного критерия диагностики МС, наряду с ожирением, существенно снизит "профилактическую" направленность его выделения.

ХБП с умеренным снижением функции почек

Эта стадия присутствует во многих рекомендациях [14, 15].

Кроме того, умеренная ХБП при МС встречается от 39% до 70% [16, 17] и предварительные результаты ПРИОРИТЕТ-ХБП как раз указывают на преобладание и на несвоевременное выявление этой стадии ХБП. Помимо этого, выделение ранних стадий ХБП при МС оказывает существенное влияние на медикаментозную тактику ведения этих пациентов [18].

НАЖБП

Доказано негативное влияние НАЖБП как на риск развития сердечно-сосудистых осложнений, так и на течение и взаимосвязь с отдельными компонентами МС [19-22], в т.ч. в молодом возрасте [23].

Диагностические критерии нового понятия "метаболически ассоциированной жировой болезни печени" (МАЗБП) и МС очень близки. У 90% пациентов с НАЖБП есть хотя бы один симптом МС, а у 33% есть все компоненты МС [24]. Фактически, МАЗБП можно рассматривать как проявление МС [25-27].

В настоящее время подходы к лечению МАЗБП и МС как немедикаментозные, так и медикаментозные во многом схожи (агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1, статины) [21, 22, 28].

Выделение МАЗБП как компонента МС позволит повысить ее выявляемость и эффективность в первичном звене здравоохранения.

Повышение уровня мочевой кислоты

Повышенный уровень мочевой кислоты прямо коррелирует с компонентами МС (АГ, гипертриглицеридемией, ожирением) и присутствует при всех фенотипах ожирения [29, 30]. Причем чем выше ее уровень, тем выше вероятность наличия МС [31]. Имеются публикации, указывающие на то, что гиперурикемия может быть одним из факторов развития МС [32]. Все это и данные метаанализа прямо указывают на целесообразность включения повышенного уровня мочевой кислоты в критерии диагностики МС [33-36].

Тема обсуждения:

Предлагаемая концепция существенно отличается от оригинальной версии по *принципиальному вопросу стадирования*. В оригинальном документе [15] оно основано на концепции сердечно-сосудистого, а позже сердечно-почечно-метаболического континуумов с логичной *комплексной* оценкой компонентов МС для комплексного определения риска осложнений. Предлагаемый вариант представляется моноцентричным и нереализуемым на практике (разные стадии по разным критериям) без четкой привязки к оценке риска.

Пояснение:

Предлагаемая стадийность МС не противоречит идеологии кардио-рено-гепато-метаболического континуума, для чего как раз и выделяются стадии процесса, поскольку каждая из них будет предполагать особенности медикаментозной терапии, на что изначально сделан акцент в документе АНА [15].

Многовекторность (центричность) процессов при МС предполагает, что у пациента могут быть различные стадии на них. Тогда при его ведении учитывается более тяжелая стадия процесса. Например, у больного есть высокое нормальное АД и ожирение. Следовательно пациент будет иметь 2 стадию заболевания. Представляется важным для персонализированного подхода иметь представление о том, на какой стадии процесса находится пациент по каждой из возможных траекторий развития патологического процесса, что критично важно для дальнейшего динамического диспансерного наблюдения за ним.

Тема обсуждения:

Много сомнений по предлагаемому фенотипированию МС. Основной и связующий этиопатогенетический механизм МС видится пони-

женным до одного из фенотипических вариантов. Предложенные фенотипические варианты — это скорее "точки входа" для диагноза, которые требуют системной оценки компонентов МС. МС — всегда синдемия компонентов.

Фенотип — совокупность характеристик. Здесь — скорее драйвер, определяющий преобладание особенностей клинического течения. Симптоматика может быть схожей при разных фенотипах.

Пояснение:

Фенотип позволяет учитывать индивидуальные особенности организма при диагностике, лечении и профилактике заболеваний. Применительно к заболеванию он учитывает выраженность симптомов, специфические осложнения и течение заболевания. Фенотипы заболевания позволяют выделить группы пациентов со схожими характеристиками, у которых есть особенности патогенеза, и идентифицировать наиболее эффективные цели и способы лечения. Выделение фенотипов позволяет персонализировать лечение.

Общепринятого подхода к выделению фенотипов пациентов при различных заболеваниях нет. Часто разделение на группы пациентов идет на основании одного или двух каких-либо признаков. В настоящее время предпринимаются многочисленные попытки выделения фенотипов пациентов при ожирении, СД 2 типа, ХБП, АГ [37-46]. Традиционно выделяют метаболически здоровый и метаболически нездоровый фенотипы на фоне нормальной массы тела или ожирения. Такой подход для МС трудно реализуем, поскольку в критериях его диагностики практически всегда присутствует компонент, связанный с нарушением метаболизма липидов, глюкозы и мочевой кислоты. Также предпринимались попытки выделить фенотипы при МС [47], но они вряд ли могут применяться в реальной клинической практике.

Предлагаемые фенотипы позволяют выделить доминирующую клиническую проблему. При этом естественно, что МС — это всегда совокупность симптомов с общим патогенезом.

Использование термина смешанный фенотип (метаболическая синдемия) логично. В этом случае речь идет о сочетании трех и более других фенотипов. Доминирующий фенотип определяется более тяжелой стадией процесса.

Тема обсуждения:

При НАЖБП стеатоз, стеатогепатит и фиброз протекают одновременно (*критерии стадий?*). В КР Минздрава России по НАЖБП от 2024г [48] в качестве метода диагностики стеатоза —

контролируемый параметр затухания с пороговым значением 294 дБ/м, а в качестве диагностики фиброза эластометрия печени с помощью аппарата фиброскан. Для диагностики стеатогепатита индексов в текущих рекомендациях нет, в основе — биопсия печени. Индекс стеатоза печени (Fatty liver index, FLI) >60 является предиктором стеатоза и не приемлем для оценки стеатогепатита. FLI от 30 до 60 — это серая зона и ни о чем не говорит. В КР по НАЖБП от 2024г этот индекс отсутствует. Любых индексов для диагностики стеатоза в текущих КР нет. FIB4 и NFS используются для диагностики только фиброза, не используется для диагностики стеатоза и стеатогепатита. Индекс NAFLD-LFS (NAFLD liver fat score) для диагностики форм НАЖБП исключен из КР 2024г.

Пояснение:

Представляется, что в новом документе логичнее и целесообразнее использовать термин "метаболически ассоциированная жировая болезнь печени". МАЖБП, которая имеет количественные и доступные критерии диагностики, позволяет выделить эту группу пациентов вне зависимости от коморбидной патологии [49] и вне зависимости от наличия избыточной массы тела/ожирения, СД 2 типа и иных метаболических факторов риска [50, 51]. Более того, использование термина МАЖБП и ее критериев диагностики позволяет выделить группу лиц с высоким риском метаболических нарушений и рассматривать ее как с позиции повышенного риска сердечно-сосудистых осложнений, так и прогрессирования от стеатоза печени до стеатогепатита и фиброза. Концепция МАЖБП позволяет улучшить диагностику и тактику ведения пациентов. Однако в настоящее время в нормативных документах, в т.ч. в КР, утвержденных Минздравом России, используется термин НАЖБП [48]. Поэтому в настоящее время имеется параллелизм в использовании этих двух терминов при понимании того, что МАЖБП — более современный и адекватный имеющимся представлениями о заболевании термин. За последние 2 года определение МАЖБП стало все чаще использоваться в медицинской литературе, и недавние исследования показали, что глобальная распространенность МАЖБП выше, чем НАЖБП (39 vs 33%) [27], и у пациентов с МАЖБП больше метаболических сопутствующих заболеваний по сравнению с пациентами с НАЖБП, а новые данные также свидетельствуют, что смертность от всех причин и сердечно-сосудистых заболеваний может быть выше при МАЖБП по сравнению с НАЖБП.

Для диагностики МАЖБП у пациентов из групп высокого риска (МС, ожирение, СД 2 типа) целесообразно использовать ступенчатый подход, в мак-

Таблица 1

Системы оценки стеатоза или фиброза у пациентов с НАЖБП (адаптировано из [27])

Компоненты	Стеатоз			Фиброз			
	Индекс стеатоза печени (Fatty liver index, FLI)	Тест NLFS (NAFLD liver fat score)	Индекс стеатоза печени (The Hepatic Steatosis Index (HSI))	Шкала BARD (ИМТ, отношение АСТ/АЛТ, диабет)	Индекс APRI (индекс отношения АСТ к тромбоцитам)	Индекс фиброза-4 (FIB-4, Fibrosis-4 Index)	Шкала NFS (NAFLD Fibrosis Score)
Возраст						X	X
Пол							X
ИМТ	X	X	X	X			X
Дисгликемия (или диагноз СД 2 типа)		X	X	X			X
Количество тромбоцитов					X	X	X
Альбумин							X
АСТ		X	X	X	X	X	X
АЛТ		X	X	X		X	X
ГГТ	X						
Триглицериды	X						
Окружность талии	X						
МС и инсулин		X					

Сокращения: АЛТ — аланинаминотрансфераза, АСТ — аспартатаминотрансфераза, ГГТ — гамма-глутамилтрансфераза, ИМТ — индекс массы тела, МС — метаболический синдром, НАЖБП — неалкогольная жировая болезнь печени, ОТ — окружность талии, СД — сахарный диабет.

симальной степени используя неинвазивные подходы. Для скрининга рекомендуется использовать различные индексы, для расчета которых используются рутинные клинико-лабораторные данные (табл. 1).

Индексы FIB-4, APRI и NFS позволяют определить стадию фиброза, мониторировать его динамику в процессе лечения. Следующей диагностической ступенью является эластография печени. Магнитно-резонансная томография является конечной диагностической ступенью.

Выбор наиболее оптимальных подходов к диагностике стадий заболевания и оптимального диагностического алгоритма будет одной из важных задач при разработке междисциплинарного консенсуса/соглашения по МС с привлечением гепатологов.

Тема обсуждения:

Требуется согласованный всеми и утвержденный термин, например, как в тексте "Метаболический (кардио-рено-гепато-метаболический) синдром". Без этого шага трудно двигаться вперед. Упоминание в тексте МС или КРГМС отдельно будет требовать объяснений. Например, КРГМС патогенетическая "расшифровка" МС.

Пояснение:

С учетом стратегической задачи по восстановлению позиции "Метаболический синдром" в МКБ-10 отходить от него нецелесообразно именно с "бюрократической" точки зрения (обосновать новый тер-

мин будет сложно, тем более в МКБ-11 используется именно он). В публикации дано объяснение почему в тексте используются термины КРГМС и его взаимоотношение с МС.

Тема обсуждения:

Предлагается учесть новый консенсус по ожирению [52]. Масса тела и индекс массы тела (ИМТ) не говорят об ожирении и вопрос оценки мышечной массы очень важен. Сейчас выпущена лавина работ о том, что имеет значение только жировая масса и при большой мышечной массе негативный эффект ожирения вообще исчезает, и получается, что тощая масса — важнейший прогностический критерий [53, 54].

Пояснение:

Очень важный аспект. Поэтому как компромиссный вариант предложено использование сочетания ИМТ и объема талии. Главный вопрос — как оценивать мышечную массу в первичном звене здравоохранения и определение валидных методов ее оценки.

Тема обсуждения:

Очень важно сделать специальный раздел о том, что МАЖБП — не то состояние, которое может расцениваться как противопоказание к терапии статинами. Есть данные о том, что установление этого диагноза приводит к стра-

ху врачей и пациентов перед терапией статинами, может повлиять на приверженность к такому лечению и приводить к недодозированию. И кажущийся позитивный эффект от более активного использования МАЖБП в новой концепции КРГМС может в реальности привести к ухудшению контроля гиперлипидемии в масштабе популяции.

Пояснение:

Безопасность статинов хорошо установлена у лиц с МАЖБП [55, 56]. Статины можно безопасно использовать, и они не противопоказаны пациентам с МАЖБП с нормальной функцией печени, умеренно повышенным уровнем аминотрансфераз [57, 58]. В целом у людей, получающих низкие и умеренные дозы статинов, вероятность повышенного уровня аминотрансфераз составляет в среднем 1%. Не более чем у 3% пациентов, принимающих статины, развивается повышение уровня аминотрансфераз в сыворотке крови. Эффект, как правило, зависит от дозы, при этом более высокие дозы статинов увеличивают вероятность повышения уровня аминотрансфераз.

Литература/References

- Koziołova NV, Konradi AO. Optimization of criteria of metabolic syndrome. The Russian Institute of Metabolic Syndrome is a consistent position. Arterial hypertension. 2007;13(3):195-6. (In Russ.) Козиолова Н. В., Конради А. О. Оптимизация критериев метаболического синдрома. Российский институт метаболического синдрома — согласованная позиция. Артериальная гипертензия. 2007;13(3):195-6. doi:10.18705/1607-419X-2007-13-3-195-196.
- Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. Circulation. 2009;120(16):1640-5. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644.
- Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M; American Diabetes Association; European Association for the Study of Diabetes. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association, and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetes Care. 2005;28(9):2289-304. doi:10.2337/diacare.28.9.228.
- Polak-Iwanik A, Harasim-Symbor E, Gołaszewska K, Chabowski A. How Hypertension Affects Heart Metabolism. Front. Physiol. 2019;10:435. doi:10.3389/fphys.2019.00435.
- Franklin SS. Hypertension in the metabolic syndrome. Metab Syndr Relat Disord. 2006;4(4):287-98. doi:10.1089/met.2006.4.287.
- Andreadis EA, Tsourous GI, Tzavara CK, et al. Metabolic Syndrome and Incident Cardiovascular Morbidity and Mortality in a Mediterranean Hypertensive Population. Am J Hypertens. 2007;20(5):558-64. doi:10.1016/j.amjhyper.2006.12.001.
- Catena C, Colussi G, Martinis F, et al. Plasma glucose levels and left ventricular diastolic function in nondiabetic hypertensive patients. Am J Hypertens. 2013;26:1353-61. doi:10.1136/bmj.h5167.
- Wise J. High blood pressure is linked to increased risk of diabetes BMJ. 2015;351:h5167. doi:10.1136/bmj.h5167.
- Colussi G, Da Porto A, Cavarape A. Hypertension and type 2 diabetes: lights and shadows about causality. J Hum Hypertens. 2020;34:91-3. doi:10.1038/s41371-019-0268-x.
- Petrie JR, Guzik TJ, Touyz RM. Diabetes, Hypertension, and Cardiovascular Disease: Clinical Insights and Vascular Mechanisms. Can J Cardiol. 2018;34(5):575-84. doi:10.1016/j.cjca.2017.12.005.
- Kim MJ, Lim NK, Choi SJ, Park HY. Hypertension is an independent risk factor for type 2 diabetes: the Korean genome and epidemiology study. Hypertens Res. 2015;38(11):783-9. doi:10.1038/hr.2015.72.
- Chen Y, Ma J, Lu D, Fang Y. The risk factors of type 2 diabetes in hypertensive subjects. Front. Endocrinol. 2022;13:901614. doi:10.3389/fendo.2022.901614.
- Rus M, Crisan S, Andronie-Cioara FL, et al. Prevalence and Risk Factors of Metabolic Syndrome: A Prospective Study on Cardiovascular Health. Medicina. 2023;59:1711. doi:10.3390/medicina59101711.
- Lin L, Pan X, Feng Y, et al. DCRM 2.0: Multispecialty practice recommendations for the management of diabetes, cardiorenal, and metabolic diseases. Metabolism. 2024;159:155931. doi:10.1016/j.metabol.2024.155931.
- Ndumele CE, Rangaswami J, Chow SL, et al.; American Heart Association. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. Circulation. 2023;148(20):1606-35. doi:10.1161/CIR.0000000000001184. Erratum in: Circulation. 2024;149(13):e1023. doi:10.1161/CIR.0000000000001241.
- Lin L, Pan X, Feng Y, et al. Chronic kidney disease combined with metabolic syndrome is a non-negligible risk factor. Therapeutic Advances in Endocrinology and Metabolism. 2024;15. doi:10.1177/20420188241252309.
- Kanbay M, Guldani M, Ozbek L, et al. Exploring the nexus: The place of kidney diseases within the cardiovascular-kidney-metabolic syndrome spectrum. Eur J Intern Med. 2024;127:1-14. doi:10.1016/j.ejim.2024.07.014.
- Zhu D, Judge PK, Wanner C, et al. The prevention and management of chronic kidney disease among patients with metabolic syndrome. Kidney International. 2025;107:816-24. doi:10.1016/j.kint.2024.12.021.
- Zheng H, Sechi LA, Navarese EP, et al. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease and cardiovascular risk: a comprehensive review. Cardiovasc Diabetol. 2024;23(1):346. doi:10.1186/s12933-024-02434-5.
- Platek AE, Szymanska A. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease as a cardiovascular risk factor. Clin Exp Hepatol. 2023;9(3):187-92. doi:10.5114/ceh.2023.130744.
- Mellemkjær A, Kjær MB, Haldrup D, et al. Management of cardiovascular risk in patients with metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. Eur J Intern Med. 2024;122:28-34. doi:10.1016/j.ejim.2023.11.012.
- Michalopoulou E, Thymis J, Lampsas S, et al. The Triad of Risk: Linking MASLD, Cardiovascular Disease and Type 2 Diabetes; From Pathophysiology to Treatment. J. Clin. Med. 2025;14:428. doi:10.3390/jcm14020428.
- Chung GE, Yu SJ, Yoo JJ, et al. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease increases cardiovascular disease risk in young adults. Sci Rep. 2025;15(1):5777. doi:10.1038/s41598-025-89293-6.
- Rector RS, Thyfault JP, Wei Y, Ibdah JA. Non-alcoholic fatty liver disease and the metabolic syndrome: an update. World J Gastroenterol. 2008;14(2):185-92. doi:10.3748/wjg.14.185.
- Radu F, Potcovaru CG, Salmen T, et al. The Link between NAFLD and Metabolic Syndrome. Diagnostics (Basel). 2023;13(4):614. doi:10.3390/diagnostics13040614.
- Almeda-Valdés P, Cuevas-Ramos D, Aguilar-Salinas CA. Metabolic syndrome and non-alcoholic fatty liver disease. Ann Hepatol. 2009;8 Suppl 1:S18-24.
- Godoy-Matos AF, Silva Júnior WS, Valerio CM. NAFLD as a continuum: from obesity to metabolic syndrome and diabetes. Diabetol Metab Syndr. 2020;12:60. doi:10.1186/s13098-020-00570-y.

Эти незначительные повышения обычно не указывают на серьезную токсичность [59].

Повышение уровня аланинаминотрансферазы и/или аспартатаминотрансферазы в ≥ 3 раза выше верхней границы нормы и повышение общего уровня билирубина в сыворотке крови в > 2 раза выше верхней границы нормы без какой-либо другой выявленной причины повышения биохимических проб печени на фоне терапии статинами расценивается как лекарственное повреждение печени. В этом случае требуется прервать терапию. Если у пациента развилось лекарственное повреждение печени или острая печеночная недостаточность из-за статинов, этот класс лекарств не следует использовать у этого пациента снова, и можно попробовать альтернативный класс гиполипидемических препаратов [60].

В статье, посвященной новой концепции КРГМС, такое развернутое объяснение безопасности применения статинов при нем кажется излишним, а вот в полноценном документе будет обязательным разделом.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

28. Prasopokakorn T. Applicability of Statins in Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease (MASLD). *Livers*. 2025;5:4. doi:10.3390/livers5010004.
29. Feng X, Yang Y, Xie H, et al. The Association Between Hyperuricemia and Obesity Metabolic Phenotypes in Chinese General Population: A Retrospective Analysis. *Front Nutr*. 2022;9:773220. doi:10.3389/fnut.2022.773220.
30. Lee MJ, Khang AR, Kang YH, et al. Synergistic Interaction between Hyperuricemia and Abdominal Obesity as a Risk Factor for Metabolic Syndrome Components in Korean Population. *Diabetes Metab J*. 2022;46(5):756-66. doi:10.4093/dmj.2021.0166.
31. Maloberti A, Tognola C, Garofani I, et al. Uric acid and metabolic syndrome: Importance of hyperuricemia cut-off. *Int J Cardiol*. 2024;417:132527. doi:10.1016/j.ijcard.2024.132527.
32. King C, Lanaspa MA, Jensen T, et al. Uric Acid as a Cause of the Metabolic Syndrome. *Contrib Nephrol*. 2018;192:88-102. doi:10.1159/000484283.
33. Raya-Cano E, Vaquero-Abellán M, Molina-Luque R, et al. Association between metabolic syndrome and uric acid: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2022;12:18412. doi:10.1038/s41598-022-22025-2.
34. Kanbay M, Jensen T, Solak Y, et al. Uric acid in metabolic syndrome: From an innocent bystander to a central player. *Eur J Intern Med*. 2016;29:3-8. doi:10.1016/j.ejim.2015.11.026.
35. Copur S, Demiray A, Kanbay M. Uric acid in metabolic syndrome: Does uric acid have a definitive role? *Eur J Intern Med*. 2022;103:4-12. doi:10.1016/j.ejim.2022.04.022.
36. Bowden RG, Richardson KA, Richardson LT. Uric Acid as a Novel Component of Metabolic Syndrome. *Int J Clin Cardiol*. 2023;10:278. doi:10.23937/2378-2951/1410278.
37. Hao H, Su Y, Feng M. Association Between Metabolic and Obesity Phenotypes and Diabetes Risk in Children and Adolescents. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2024;17:4479-87. doi:10.2147/DMSO.S484639.
38. Pujia R, Tarsitano MG, Arturi F, et al. Advances in Phenotyping Obesity and in Its Dietary and Pharmacological Treatment: A Narrative Review. *Front Nutr*. 2022;9:804719. doi:10.3389/fnut.2022.804719.
39. Patti AM, Giglio RV, Ciaccio M, et al. New Frontiers in Nutritional and Therapeutic Interventions for Obesity Phenotypes. *Medicina*. 2025;61:664. doi:10.3390/medicina61040664.
40. Preda A, Carbone F, Tirandi A, et al. Obesity phenotypes and cardiovascular risk: From pathophysiology to clinical management. *Rev Endocr Metab Disord*. 2023;24(5):901-19. doi:10.1007/s11154-023-09813-5.
41. Jiang J, Wang P, Jiang J, et al. Association between metabolic phenotype and diabetic kidney disease in adult-onset type 1 diabetes patients from China: A multi-center cross-sectional study. *Diabetes Res Clin Pract*. 2025;226:112347. doi:10.1016/j.diabres.2025.112347.
42. Zhao L, Zou Y, Wu Y, et al. Metabolic phenotypes and risk of end-stage kidney disease in patients with type 2 diabetes. *Front Endocrinol*. 2023;14:1103251.
43. Tanabe H, Masuzaki H, Shimabukuro M. Novel strategies for glycaemic control and preventing diabetic complications applying the clustering-based classification of adult-onset diabetes mellitus: A perspective. *Diabetes Res Clin Pract*. 2021;180:109067. doi:10.1016/j.diabres.2021.109067.
44. Murray EC, Delles C, Orzechowski P, et al. Vascular phenotypes in early hypertension. *J Hum Hypertens*. 2023;37:898-906. doi:10.1038/s41371-022-00794-7.
45. Mensah GA. Commentary: Hypertension Phenotypes: The Many Faces of a Silent Killer. *Ethn Dis*. 2019;29(4):545-8. doi:10.18865/ed.29.4.545.
46. Cuspidi C, Facchetti R, Gherbesi E, et al. Ambulatory Blood Pressure Phenotypes, Arterial Stiffness, and Cardiac Remodeling. *Am J Hypertens*. 2024;37(12):978-86. doi:10.1093/ajh/hpae106.
47. Soares-Jr JM, Hayashida SAY, Marcondes JAM, et al. Influence of Phenotypes on the Metabolic Syndrome of Women with Polycystic Ovary Syndrome over a Six-Year Follow-Up in Brazil. *Biomedicines*. 2023;11(12):3262. doi:10.3390/biomedicines11123262.
48. Fakhry TK, Mhaskar R, Schwitalla T, et al. Bariatric surgery improves nonalcoholic fatty liver disease: a contemporary systematic review and meta-analysis. *Surg Obes Relat Dis*. 2019;15(3):502-11. doi:10.1016/j.soard.2018.12.002.
49. Eslam M, Ahmed A, Despres JP, et al. Incorporating fatty liver disease in multidisciplinary care and novel clinical trial designs for patients with metabolic diseases. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2021;6(9):743-53. doi:10.1016/S2468-1253(21)00132-1.
50. Liu Q, Zhao G, Li Q, et al. A comparison of NAFLD and MAFLD diagnostic criteria in contemporary urban healthy adults in China: a cross-sectional study. *BMC Gastroenterol*. 2022;22(1):471. doi:10.1186/s12876-022-02576-4.
51. Grabherr F, Grander C, Effenberger M, et al. MAFLD: what 2 years of the redefinition of fatty liver disease has taught us. *Ther Adv Endocrinol Metab*. 2022;13:20420188221139101. doi:10.1177/20420188221139101.
52. Koskinas KC, Van Craenenbroeck EM, Antoniadou C, et al.; ESC Scientific Document Group. Obesity and cardiovascular disease: an ESC clinical consensus statement. *Eur Heart J*. 2024;45(38):4063-98. doi:10.1093/eurheartj/ehae508.
53. Tutor AW, Lavie CJ, Kachur S, et al. Updates on obesity and the obesity paradox in cardiovascular diseases. *Prog Cardiovasc Dis*. 2023;78:2-10. doi:10.1016/j.pcad.2022.11.013.
54. Liu M, Zhang Z, Zhou C, et al. Predicted fat mass and lean mass in relation to all-cause and cause-specific mortality. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2022;13(2):1064-75. doi:10.1002/jcsm.12921.
55. Bril F, Portillo Sanchez P, Lomonaco R, et al. Liver Safety of Statins in Prediabetes or T2DM and Nonalcoholic Steatohepatitis: Post Hoc Analysis of a Randomized Trial. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017;102(8):2950-61. doi:10.1210/je.2017-00867.
56. Pastori D, Pani A, Di Rocco A, et al. Statin liver safety in non-alcoholic fatty liver disease: A systematic review and meta-analysis. *Br J Clin Pharmacol*. 2022;88(2):441-51. doi:10.1111/bcp.14943.
57. Fatima K, Moeed A, Waqar E, et al. Efficacy of statins in treatment and development of non-alcoholic fatty liver disease and steatohepatitis: A systematic review and meta-analysis. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2022;46(4):101816. doi:10.1016/j.clinre.2021.101816.
58. Khoo S, Wong VW, Goh GB, et al. Suboptimal treatment of dyslipidemia in patients with non-alcoholic fatty liver disease. *J Gastroenterol Hepatol*. 2020;35(2):320-5. doi:10.1111/jgh.14794.
59. Speliotes EK, Balakrishnan M, Friedman LS, Corey KE. Treatment of Dyslipidemia in Common Liver Diseases. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2018;16(8):1189-96. doi:10.1016/j.cgh.2018.04.023.
60. Thapar M, Russo MW, Bonkovsky HL. Statins and liver injury. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2013;9(9):605-6.