

УДК: 616.32-108.234

Метаболический синдром. Можно ли изменить прогноз?

О.Н. Крючкова, И.Л. Кляритская, Г. Шахбазиди, Е.А. Ицкова.

*Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского,
Симферополь*

Ключевые слова: метаболический синдром, инсулинорезистентность, ожирение, диагностические критерии, лечение, прогноз

Сегодня по данным статистики, средняя продолжительность жизни в Украине на 10 – 12 лет ниже, чем в экономически развитых странах. Во многом это обусловлено высоким уровнем распространенности сердечно-сосудистой патологии и сахарного диабета. Так в Украине более 20 миллионов больных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, из них более 10 миллионов – артериальной гипертензией. Более 7 миллионов – ИБС и около 2 миллионов больных сахарным диабетом, ослож-

нения которых и являются самой частой причиной смертности.

Очень часто наблюдается сочетание этих грозных заболеваний, которые и составляют основу метаболического синдрома. Впервые «метаболический трисиндром» описан Camus S. в 1966, в последующее время его активно изучали Avogaro P., Mehnert H., Reven, G., которые его описывают как «полиметаболический синдром», «синдром избытка». В 1989 году Kaplan G. описал взаимосвязанное нарушение ряда метаболических процессов, как «смертель-

ный квартет», подчеркнув неблагоприятный прогноз и высокий риск смерти у больных с клиническими признаками метаболического синдрома.

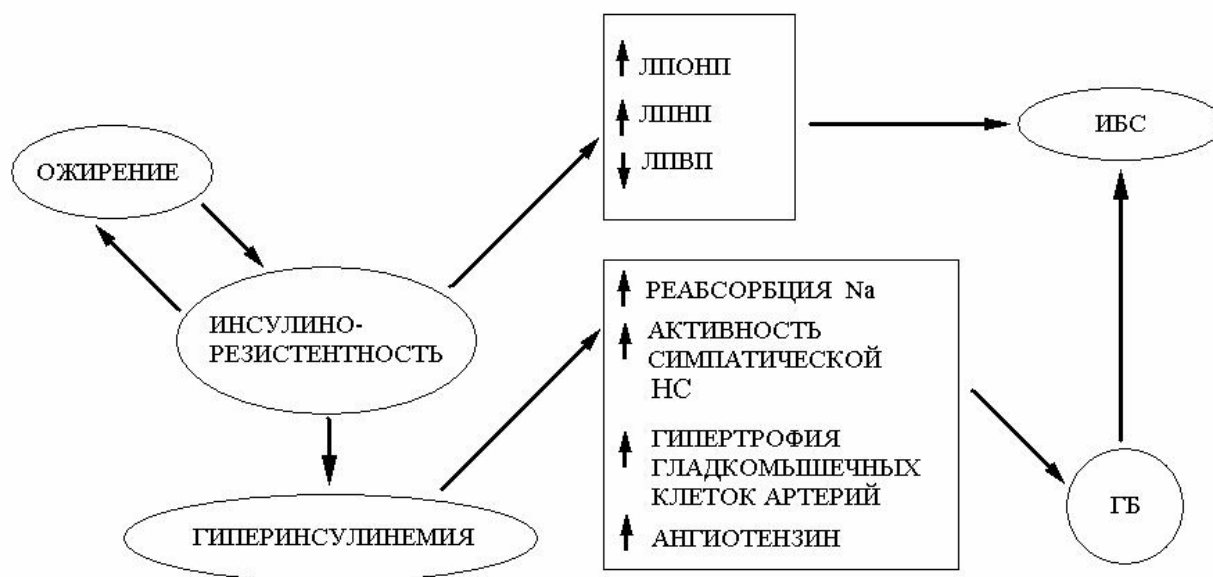
Таким образом, под метаболическим синдромом или синдромом X понимают взаимосвязанное нарушение ряда обменных процессов, обусловленных развитием инсулинорезистентности.

Инсулинорезистентность, как центральное звено патогенеза метаболического синдрома, развивается под влиянием ряда факторов. Это эндогенные факторы –

Основные симптомы и проявления МСХ

- Абдоминально-висцеральное ожирение
- Инсулинорезистентность и гиперинсулинемия
- Дислипидемия (гипертриглицеридемия, ХЛ ЛВП, увеличение мелких плотных частиц ЛНП)
- Артериальная гипертензия
- Нарушение толерантности к глюкозе или сахарный диабет 2-го типа
- Ранний атеросклероз
- Нарушение гемостаза
- Жировая дистрофия печени
- Гиперурикемия и подагра

Синдром инсулинорезистентности

**Механизмы воздействия инсулинорезистентности на АД**

- Активация симпатoadренальной системы.
- Усиление реабсорбции натрия в почечных канальцах, что приводит к развитию гиперволемии.
- Стимуляция активности ренин-ангиотензиновой системы
- Стимуляция пролиферации гладкомышечных клеток сосудистой стенки, что приводит к увеличению сосудистого сопротивления
- Стимуляция эндотелием вазоконстрикторов и снижение секреции вазодилататоров (проста-цик-

Механизмы развития ожирения и нарушения липидного обмена при инсулинорезистентности

- Компенсаторная гиперинсулинемия.
- Усиление липолиза в жировом депо.
- Усиление синтеза триглицеридов в печени.
- Увеличение ЛП ОНП.
- Уменьшение ХС ЛВП.
- Увеличение уровня кортизона, норадреналина,

генетические дефекты рецепторов инсулина, продукция жировой тканью фактора некроза опухоли альфа (ФНО-а), лептина. Роль генетических факторов формирования метаболического синдрома, как правило, хорошо просматривается в клинике, и практический врач наблюдает ранний атеросклероз, артериальную гипертен-

зию, ожирение, диабет у кровных родственников одной семьи. Генетическая предрасположенность к развитию инсулинорезистентности усугубляется влиянием экзогенных факторов, таких как, высококалорийное питание, малоподвижный образ жизни, курение и т.д. Изменить прогноз у этих больных возможно при условии ран-

него выявления первых признаков метаболического синдрома и активного профилактического лечения.

Приоритетными группами для выявления метаболического синдрома являются лица с ИБС или другими проявлениями атеросклероза, лица у которых выявлен хотя бы один из ранних признаков

Табл. 1

Критерии диагноза МСХ. (National Institute of Health, USA, 2001)

Абдоминальное ожирение:	Объем талии
Мужчины	> 102 см
Женщины	> 88 см
Триглицериды	< 1,7 ммоль/л
ЛПВП муж.	< 1,0 ммоль/л
ЛПВП жен.	< 1,3 ммоль/л
АГ (мм рт.ст.)	130/80
Глюкоза натощак	> 5,5 ммоль/л

метаболического синдрома, кровные родственники пациентов, имеющих ранние проявления атеросклероза (мужчины < 55 лет, женщины < 65 лет).

Ранние маркёры метаболического синдрома — это сочетание артериальной гипертензии и избыточной массы тела; сочетание избыточной массы тела и комбинированной дислипидемии (гиперхолестеринемии и гипертриглицеридемии, а также сочетание сахарного диабета 2 типа и нарушения толерантности к глюкозе с абдоминальным ожирением.

цель лечения — постепенное снижение массы тела и удержание её.

Препараты, повышающие чувствительность тканей к инсулину:

1. Производные тиазолидинона — глитазоны (Розиглитазон - Авандия)

2. Бигуаниды (Метформин). Розиглитазон (Авандия) влияет на основные механизмы формирования инсулинорезистентности — подавляет активность системного воспаления, снижает содержание свободных жирных кислот в крови, повышает чувствительность гепатоцитов к инсулину, снижает содержание липидов в печени. Препарат может быть использован для профилактического лечения при начальных проявлениях метаболического синдрома и для активной терапии при развёрнутой клинике инсулинорезистентности.

Метформин (Сиофор), более известен практическому врачу, как препарат для лечения сахарного диабета 2 типа, так же влия-

ментозной профилактики инсулинорезистентности не только у больных сахарным диабетом 2 типа, но и с другими, в том числе начальными проявлениями метаболического синдрома.

Различные механизмы влияния розиглитазона и метформина на патогенез инсулинорезистентности позволили создать комбинированный препарат Авандамет (Розиглитазон + Метформин), который уже зарегистрирован в Украине. Медикаментозное лечение проявлений метаболического синдрома предусматривает:

- проведение антигипертензивной терапии
- коррекцию глюкозы крови с использованием сахароснижающих препаратов, инсулина
- активную гиполипидемическую терапию

При этом цель антигипертензивной терапии — это достижение уровня АД ниже 130/80 мм. рт. ст. Препаратами выбора являются группа ингибиторов АПФ и антагонистов рецепторов ангиотензи-

Лечение метаболического синдрома предусматривает:

- Мероприятия, направленные на снижение массы тела
- Использование препаратов, повышающих чувствительность тканей к инсулину

Только такая программа лечения и использование единого подхода, а не лечение отдельных клинических проявлений метаболического синдрома может гарантировать успех.

Мероприятия, направленные на снижение массы тела - это ограничение калорийности пищи за счёт жиров и легкоусвояемых углеводов и расширение физической активности. При неэффективности немедикаментозных методов и при выраженной избыточной массе тела — использование медикаментозных методов лечения ожирения Орлистат (Ксеникал) и хирургических методов. При этом

ет на формирование инсулинорезистентности за счёт:

- подавления глюконеогенеза в печени
- торможения всасывания глюкозы в кишечнике
- снижения инсулинорезистентности в периферических тканях, повышения утилизации глюкозы
- анорексигенного эффекта
- гиполипидемического действия
- усиления фибринолитической активности крови

Эти клинические эффекты Сиофора позволяют использовать этот препарат и с целью медика-

на II. Из группы ингибиторов АПФ предпочтение отдаётся современным поколениям, доказавшим способность положительно влиять на функцию эндотелия и возможность снижения выраженности воспаления в эндотелии. Это такие препараты как Периндоприл (Престариум), Квинаприл (Аккупро), Рамиприл (Хартил). Кроме того могут быть использованы высокоселективные бета-адреноблокаторы. Это, прежде всего, Небиволол (Небилет), обладающий не только выраженным антигипертензивным, антиишемическим действием, но и оказывающий положительное

влияние на липидный обмен (за счёт снижения триглицеридов) и функцию эндотелия сосудов (за счёт стимуляции синтеза оксида азота).

В комбинированной антигипертензивной терапии могут использоваться антагонисты кальция (Амлодипин), тиазидоподобные диуретики (Индапамид) и селективные агонисты имидазолиновых рецепторов (Моксонидин).

Цель гиполипидемической терапии – снижение уровня общего ХС < 4,5 ммоль/л, при этом препаратами выбора являются статины – Аторвастатин (Липримар, Аторис), Симвастатин (Зокор, Вазилип), доказавшие возможность влияния на состояние липидного обмена, выраженность воспаления в эндотелии, функцию эндотелия, антиоксидантные и антипролиферативные эффекты, и как следствие, возможность снижения уровня, как общей, так и кардиоваскулярной смертности. Гиполипидемический эффект может быть достигнут и при использовании резервных групп – фибратов (Липанор, Липантил), никотиновой кислоты, альфа-липоевой кислоты (Берлитион).

Таким образом, метаболический синдром – это состояние с которым сталкиваются врачи разных врачебных специальностей – терапевты, кардиологи, эндокри-

нологи, урологи, ревматологи и т.д. Единые подходы к лечению этого заболевания, позволяющие повысить чувствительность тканей к инсулину, снизить влияние экзогенных факторов инсулинорезистентности могут изменить прогноз этого "смертельного квартета".

Литература

1. Vanhala M., Kumpusalo E., Takala J. *Metabolic syndrome; a cluster of hypertension, dislipidemia and hyperinsulinemia the association with obesity.* // XVII Congress of the European Society of cardiology. - August, 20-24, 1995. Amsterdam, Netherlands. CD Conifer Information System. - P. 488.
2. Tiengo A., Avogaro P., Prato S. *Pathogenesis and therapy of plurimetabolic syndrome.* // Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis. 1996;6, 186-192.
3. Мамедов М.Н., Перова Н.В., Метельская В.А. и др. Компоненты метаболического синдрома у больных с артериальной гипертензией // Кардиология, 1997, №12, с.37-41.
4. Reaven G.M. *Role of insulin resistance in human disease.* // Diabetes. - 1988;37: 1595-1607
5. Зимин Ю.В. Происхождение, диагностическая концепция и клиническое значение синдрома инсулинорезистентности или метаболического синдрома Х. // Кардиология. - 1998. - № 6. - с. 71 - 81.
6. Перова Н.В., Мамедов М.Н., Метельская В.А. Кластер факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний: метаболический синдром. //

Международ. мед. журнал. 1999; N2:21-24.

7. Бутрова С. А. *Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению.* Русский медицинский журнал 2001; 2: 56 - 60.

8. Гинзбург М. М., Крюков Н. Н. *Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение.* 2002; 39 - 47.

9. Чазова И. Е., Мычка В. Б. *Метаболический синдром и артериальная гипертензия.* Consilium medicum 2002; 11; 587 - 590.

10. Алешин С. *Метаболический синдром Х: состояние высокого риска.* Ортомолекулярная медицина 2003.

11. Шостак Н.А., Аничков Д.А. *К вопросу о диагностических критериях метаболического синдрома.* Русский медицинский журнал 2002; 27; 1255 - 1257.

12. Ford A. *Metabolic syndrome.* Всемирные новости 2002.

13. Lind L., Lithell H. *Decreased peripheral blood flow in the pathogenesis of the metabolic syndrome comprising hypertension, hyperlipidemia and hyperinsulinemia.*

14. Vanhala M., Kumpusalo E., Takala J. *Metabolic syndrome; a cluster of hypertension, dislipidemia and hyperinsulinemia the association with obesity.*

15. Целуйко В.Й., Чернышов В.А., Малая Л.Т. *Метаболический синдром Х.* - Харьков, 2002. - С. 3.

Метаболічний синдром. Чи можна змінити прогноз?

О.М. Крючкова, І.Л. Кляритьська, Г. Шахбазіді, О.А. Іцкова

У статті надано огляд сучасних даних щодо механізмів формування, клінічних проявів і можливостей зміни прогнозу у хворих з метаболічним синдромом

Metabolic syndrome. Whether it is possible to change the prognosis?

О.Н. Kryuchkova, I.L. Klyaritskaya, G. Shakhbazidi, E.A. Itskova

The article contains the review of the modern approaches to mechanisms of formation, clinical symptoms and opportunities of change of the prognosis at patients with a metabolic syndrome.