

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ. ОЖИРЕНИЕ. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

- Сложный комплекс взаимосвязанных патологических изменений в человеческом организме, для которого характерен эндокринный и обменный дисбаланс в сочетании с ожирением по абдоминальному типу и патологией сердечнососудистой системы.

ПАТОГЕНЕЗ

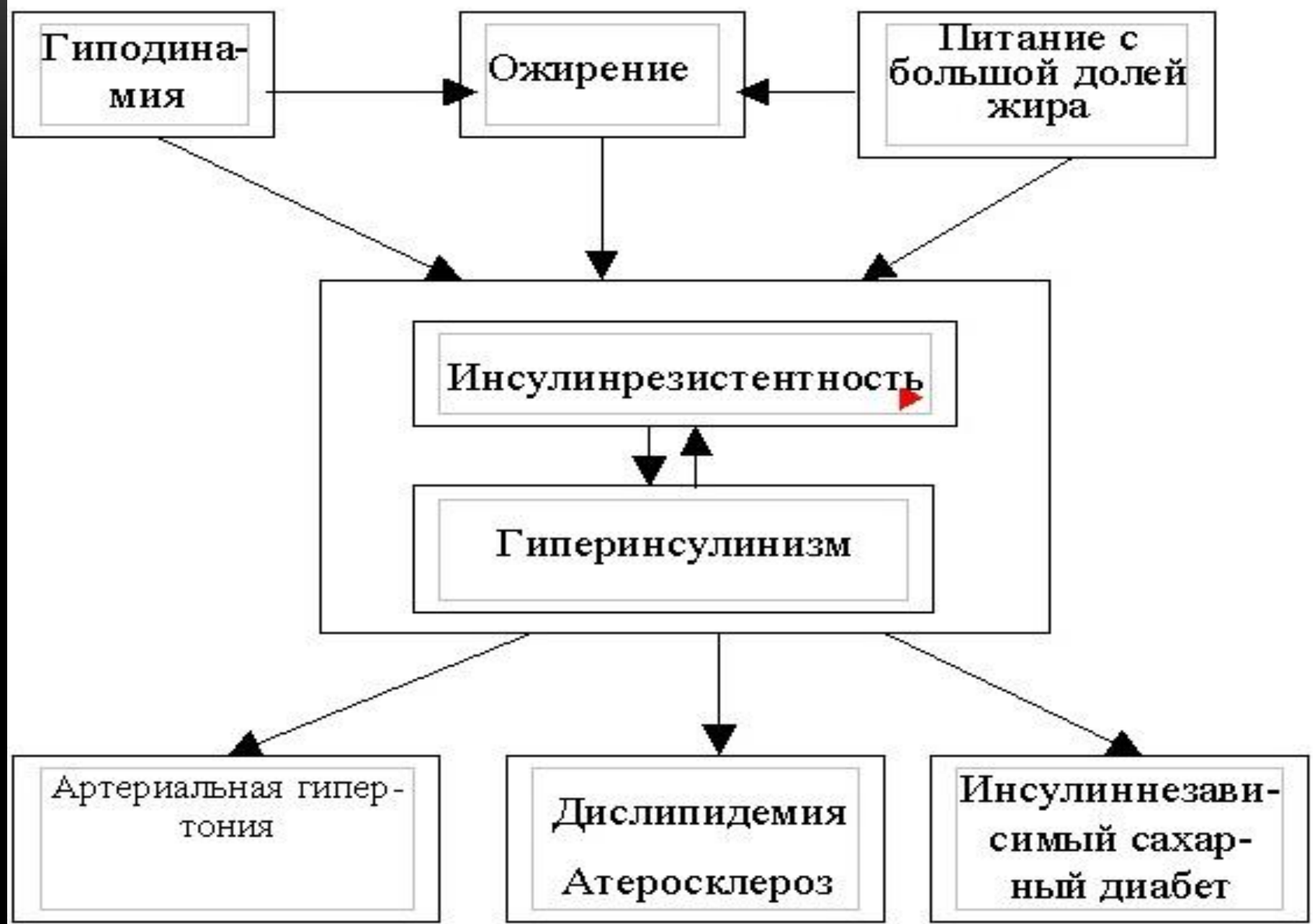
- В основе патогенеза метаболического синдрома лежит инсулин резистентность. Именно инсулинрезистентность тканей является пусковым механизмом, который инициирует патологические процессы и ведет к формированию висцерального ожирения, дислипидемии, атеросклерозу, сахарному диабету второго типа.
- Кроме того, метаболический синдром сопровождается гиперинсулинемией, гормональным дисбалансом в гипофизарно-надпочечниковой системе и многочисленными обменными нарушениями, которые приводят к развитию ассоциированных состояний: гиперкоагуляционный синдром, синдром поликистозных яичников, неалкогольный стеатогепатоз, подагра и гиперурикемия, синдром обструктивного апноэ, микроальбуминемия, остеопороз.

ЭТИОЛОГИЯ

- Изучение первопричин метаболического синдрома занимаются эндокринологи, кардиологи и генетики, но, несмотря на консолидированные усилия ученых и клиницистов всего мира, к сегодняшнему дню не существует единой теории, объясняющей происхождение этого патологического состояния.
- Как известно в основе патогенеза лежит инсулинрезистентность и отсюда логично вытекает вопрос: что является причиной инсулинрезистентности?
- В настоящее время первопричиной инсулинрезистентности принято считать генетические изменения, ассоциированные с обширной группой взаимодействующих генов, которые отвечают за синтез факторов, участвующих в реализации эффектов инсулина. В данную категорию попадают гены, ответственные за синтез белков-транспортеров глюкозы, гены факторов пролиферации пероксисом, гены ангиотензинпревращающего фермента, фактора некроза опухолей, гены инсулиновых рецепторов и т.д.

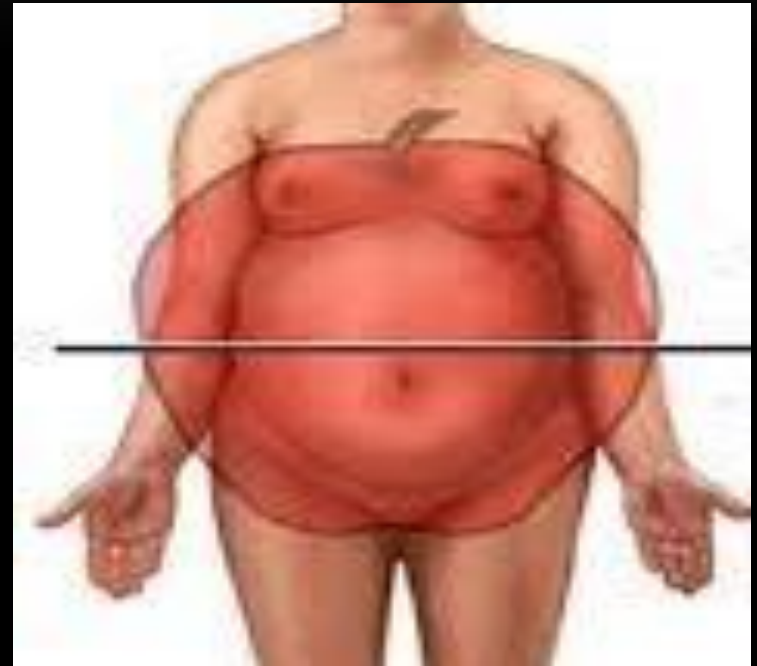
ЭТИОЛОГИЯ

- Словом, во многом виновата плохая наследственность. Однако перечисленные выше генетические изменения не всегда становятся причиной развития заболевания. Они проявляют себя лишь под действием предрасполагающих факторов, среди которых определяющее значение имеют особенности образа жизни, а именно гиподинамия и несбалансированное питание с избыточным поступлением калорий. Иными словами, для реализации генетической предрасположенности организм должен быть подвергнут действию определенных факторов риска.



КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

- Главный и обязательный критерий - абдоминальное ожирение, т.е. ожирение, при котором жировая ткань откладывается преимущественно в области живота. Иногда такое ожирение называют ожирением «по типу яблока» или «андроидным». Для европеоидной нации показателями абдоминального ожирения являются объем талии у мужчин более 94 см, у женщин – более 80 см. Для азиатской популяции показатель ожирения у мужчин более строгий - объем талии более 90 см, а для женщин также – более 80 см.



КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

- 1. Артериальная гипертензия диагностируется, если систолическое артериальное давление более или равно 130 мм.рт. ст., диастолическое более или равно 85 мм. рт.ст., или в случае приема пациентом антигипертензивных препаратов.
- 2. Нарушения липидного спектра. Для диагностики потребуется биохимический анализ крови: определение уровня триацилглицеридов и холестерина липопротеинов высокой плотности. К критериям синдрома относят уровень триацилглицеридов более 1,7 ммоль/л, уровень липопротеидов высокой плотности менее 1,03 ммоль/л мужчин и менее 1,2 ммоль/л у женщин, или установленный факт лечения дислипидемии.
- 3. Нарушением углеводного обмена считается уровень глюкозы крови натощак более 5,6 ммоль/л, или лечение сахароснижающими препаратами.

ДИАГНОСТИКА

- Абдоминальное ожирение – обязательный компонент метаболического синдрома, но одного центрального ожирения недостаточно. Для подтверждения диагноза необходимо наличие как минимум двух дополнительных диагностических критериев из следующего списка:
- Артериальная гипертензия (повышение АД выше 140 и 90)
- Рост уровня триглицеридов в крови выше 1,7 ммоль/л
- Рост холестерина ЛПНП выше 3,0 ммоль/л
- Уменьшение содержания ЛПВП ниже 1 ммоль/л
- Глюкоза в крови натощак выше 6,1 ммоль/л
- Нарушение толерантности к глюкозе (оценивается глюкоз толерантным тестом)

•

•

**Таблица 2. Наиболее широко применяемые критерии установления
диагноза метаболический синдром**

ВОЗ, 1999 [49]	NCEP ATP III, 2001, 2005 [50, 51]	IDF, 2005 [52]
<p><i>Инсулинорезистентность, определяемая как:</i></p> <p>Сахарный диабет 2 типа Повышение концентрации глюкозы натощак Нарушение толерантности к глюкозе Повышение концентрации инсулина крови</p> <p><i>Плюс два и более из:</i></p> <p>Артериальная гипертензия (артериальное давление $\geq 140/90$ мм рт.ст.) Триглицериды¹ ≥ 150 мг/дл Холестерин ЛПВП¹ Мужчины < 35 мг/дл Женщины < 39 мг/дл ИМТ > 30 и/или Соотношение талия/бедра Мужчины > 0.9 Женщины > 0.85 Микроальбуминемия</p>	<p><i>Не менее трех из представленных ниже критериев:</i></p> <p>Окружность талии Мужчины > 102 см Женщины > 88 см Триглицериды ≥ 150 мг/дл Холестерин ЛПВП Мужчины < 40 мг/дл Женщины < 50 мг/дл Артериальная гипертензия $> 130/85$ мм рт.ст. Глюкоза крови натощак¹ > 100 мг/дл</p>	<p><i>Абдоминальное ожирение, оцениваемое как:</i></p> <p>Окружность талии Европейский мужчина > 94 см Европейская женщина > 80 см Соответствующие показатели для других рас/этнических групп</p> <p><i>Плюс два и более из:</i></p> <p>Триглицериды¹ > 150 мг/дл Холестерин ЛПВП¹ Мужчины < 40 мг/дл Женщины < 50 мг/дл Артериальная гипертензия $> 130/85$ мм рт.ст. Глюкоза крови натощак¹ > 100 мг/дл</p>

ВОЗ – Всемирная Организация Здравоохранения; NCEP ATP III – Национальная образовательная программа по холестеролу, Комитет по лечению взрослых III (National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III); IDF – Международная диабетическая федерация (International Diabetes Federation); ИМТ – индекс массы тела; ЛПВП – липопротеиды высокой плотности

¹ – Для перевода в моль/л: в случае триглицеридов следует умножить на 0,0113; в случае холестерина ЛПВП умножить на 0,0259; в случае глюкозы умножить на 0,0555

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: ЛЕЧЕНИЕ

- Целью лечения является предупреждение развития сахарного диабета 2-го типа, профилактика сердечнососудистой патологии и смертности от цереброваскулярных и коронарных событий.
- Лечение должно быть комплексным: в первую очередь мы должны воздействовать на главное звено патофизиологических изменений, коим является инсулинрезистентность тканей; по показаниям в схемы терапии включаются фармакологические методы коррекции обменных нарушений и гипертензии, сопровождающей метаболический синдром.
- План терапевтических мероприятий обязательно включает в себя не медикаментозные методы воздействия, которые по показаниям дополняются методами фармакологической коррекции.

УВЕЛИЧЕНИЕ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ

- В ходе многочисленных клинических испытаний доказано, что даже однократная аэробная нагрузка (бег, ходьба, орбитрек, велотренажер или велосипед) повышает чувствительность мышечной ткани к инсулину, и этот эффект сохраняется на протяжении 48 часов.
- Правильно подобранная физическая нагрузка оказывает кардиопротективное действие и снижает риск развития сердечнососудистых заболеваний. Не забываем, что оптимальный двигательный режим способствует сжиганию калорий. Поскольку метаболический синдром всегда сопровождается абдоминальным ожирением, борьба с лишним весом является важнейшим пунктом на пути к выздоровлению.

ДИЕТА

- Снижение калорийности рациона
- Увеличение кратности приема пищи
- Ограничение соли (до 5-8 г/сут, зависит от цифр АД)
- Увеличение доли высокобелковой пищи
- Отказ от алкоголя
- Ограничение потребления напитков (кофе, энергетики), повышающих АД
- Увеличение доли в рационе растительных продуктов, богатых клетчаткой
- Достаточное потребление витаминов и микроэлементов
- Уменьшение доли животных жиров и увеличение доли жиров растительных (богатых эссенциальными жирными кислотами)
- При высоком АД показано ограничение потребления жидкости

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ

- Лечение артериальной гипертензии:
- Препараты выбора - ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), которые не только снижают периферическое сопротивление сосудов, но и обладают метаболическим эффектом. Представители этой группы позитивно влияют на обмен жиров и углеводов, устраняют эндотелиальную дисфункцию и уменьшают степень инсулинорезистентности.
- Метаболический синдром характеризуется высокой резистентностью гипертензии к проводимому лечению, а потому монотерапия зачастую недостаточно эффективна. Комбинированную терапию следует использовать уже на раннем этапе лечения, а оптимальной считается комбинация иАПФ с блокаторами рецепторов ангиотензина.
- Диуретики и бета-адреноблокаторы не всегда дают желаемый эффект, поскольку представители этих фармакологических групп негативно влияют на обмен жиров и углеводов. Потому препаратами резерва считаются блокаторы кальциевых каналов и агонисты имидазолиновых рецепторов.

•

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ

- Коррекция липидного обмена:
- Лечение дислипидемии направлено на уменьшение концентрации в крови атерогенных ЛПНП и триглицеридов, одновременно мы стремимся повысить долю ЛПВП с антиатерогенными свойствами. В ряде случаев этого удастся добиться при помощи одной лишь коррекции рациона питания, ведь именно диета является основным инструментом для устранения нарушений липидного обмена.
- Однако при недостаточной эффективности диетотерапии врачи назначают препараты, избирательно блокирующие определенные звенья метаболизма жирных кислот – статины и фибраты. Действие статинов направлено на блокирование ферментов печени, которые принимают участие в синтезе холестерина. Фибраты блокируют продукцию триглицеридов, а также активируют фермент липопротеинлипазу, который расщепляет жирные кислоты.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ

- Коррекция углеводного обмена
- Осталось поговорить об устранении нарушения толерантности к глюкозе. С этой целью в протоколы лечения включаются препараты (бигуаниды, тиазолидиндионы и др.), которые ингибируют глюконеогенез (синтез глюкозы из аминокислот в печени), замедляют процессы расщепления сложных углеводов в кишечнике и всасывание простых сахаров, а также стимулируют синтез белков-транспортеров глюкозы и ускоряют инсулиннезависимый транспорт глюкозы в мышечной ткани.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

- Метаболический синдром – обратимое состояние, которое лишь предшествует угрожающим жизни заболеваниям. При своевременно начатом лечении удастся добиться обратного развития комплекса патологических признаков либо клинически значимого снижения степени их выраженности, что позволяет существенно уменьшить риск цереброваскулярных и коронарных событий и увеличить не только продолжительность, но и качество жизни.