

Нарушения липидного обмена при метаболическом синдроме

Подготовили:

Сироткина Юлия 1а группа

Швецова Екатерина 1а группа

Проблема ожирения в сочетании с различными метаболическими нарушениями и/или заболеваниями находится в центре внимания современной медицинской науки и здравоохранения.

Распространенность ожирения в мире столь велика, что приобрела характер глобальной эпидемии. С распространением ожирения по планете множатся и усугубляются связанные с ним тяжелые соматические заболевания: сахарный диабет типа 2 (СД2), артериальная гипертензия (АГ), ишемическая болезнь сердца, онкологические заболевания и др., снижающие качество жизни и повышающие уровень смертности среди трудоспособного населения.



Виды ожирения.

□ Алиментарное ожирение

Ожирение, вследствие психических расстройств, неправильного подхода к питанию и малоподвижному образу жизни.



□ Симптоматическое ожирение

Этот вид ожирения является сопутствующей иным физиологическим расстройствам, болезнью. Это может быть диабет, гормональные нарушения, заболевания желез внутренней секреции или же нарушения обмена веществ.

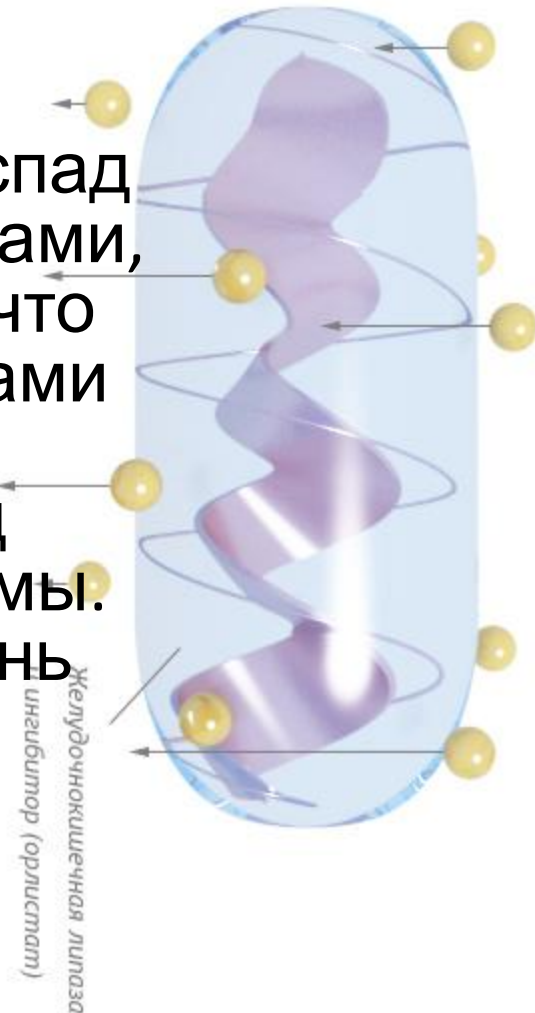
Существует гипотеза, которая предполагает, что центральный тип ожирения является причиной развития ИР, гиперинсулинемии (ГИ) и других метаболических нарушений. Адипоциты висцеральной жировой ткани секретируют ряд веществ, в том числе неэстерифицированные жирные кислоты (НЭЖК), цитокины, ТАП-1 и адипонектин непосредственно в воротную вену печени. При повышении содержания НЭЖК в плазме наблюдается избыточное поступление липидов в мышечную ткань и печень, которое усиливает инсулинорезистентность. Высокие концентрации НЭЖК подавляют поглощение инсулина печенью, что приводит к ГИ и относительной ИР.



Патогенез дислипидемии при

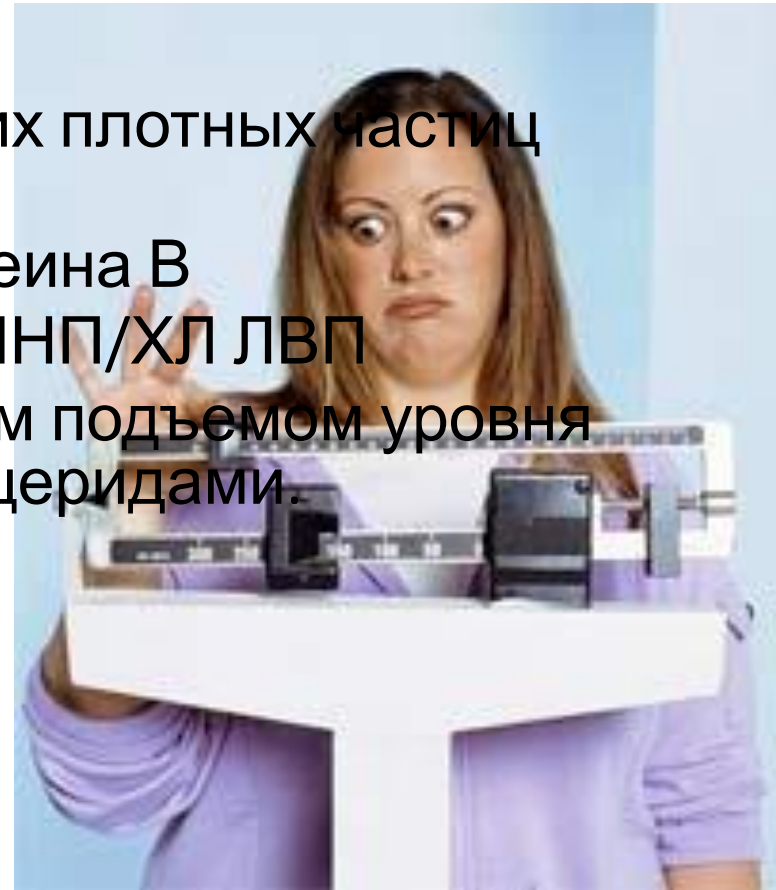
МС

- В условиях инсулинорезистентности при абдоминально-висцеральном ожирении, вследствие изменения активности липопротеинлипазы и печеночной триглицеридлипазы, замедляется распад липопротеидов, богатых триглицеридами, развивается гипертриглицеридемия, что приводит к обогащению триглицеридами ЛВП и ЛНП; происходит увеличение концентрации мелких плотных частиц ЛНП и снижение уровня ХЛ ЛВП плазмы. Избыточное поступление СЖК в печень способствует усилению синтеза триглицеридов и секреции ЛОНП и аполипротеина В.

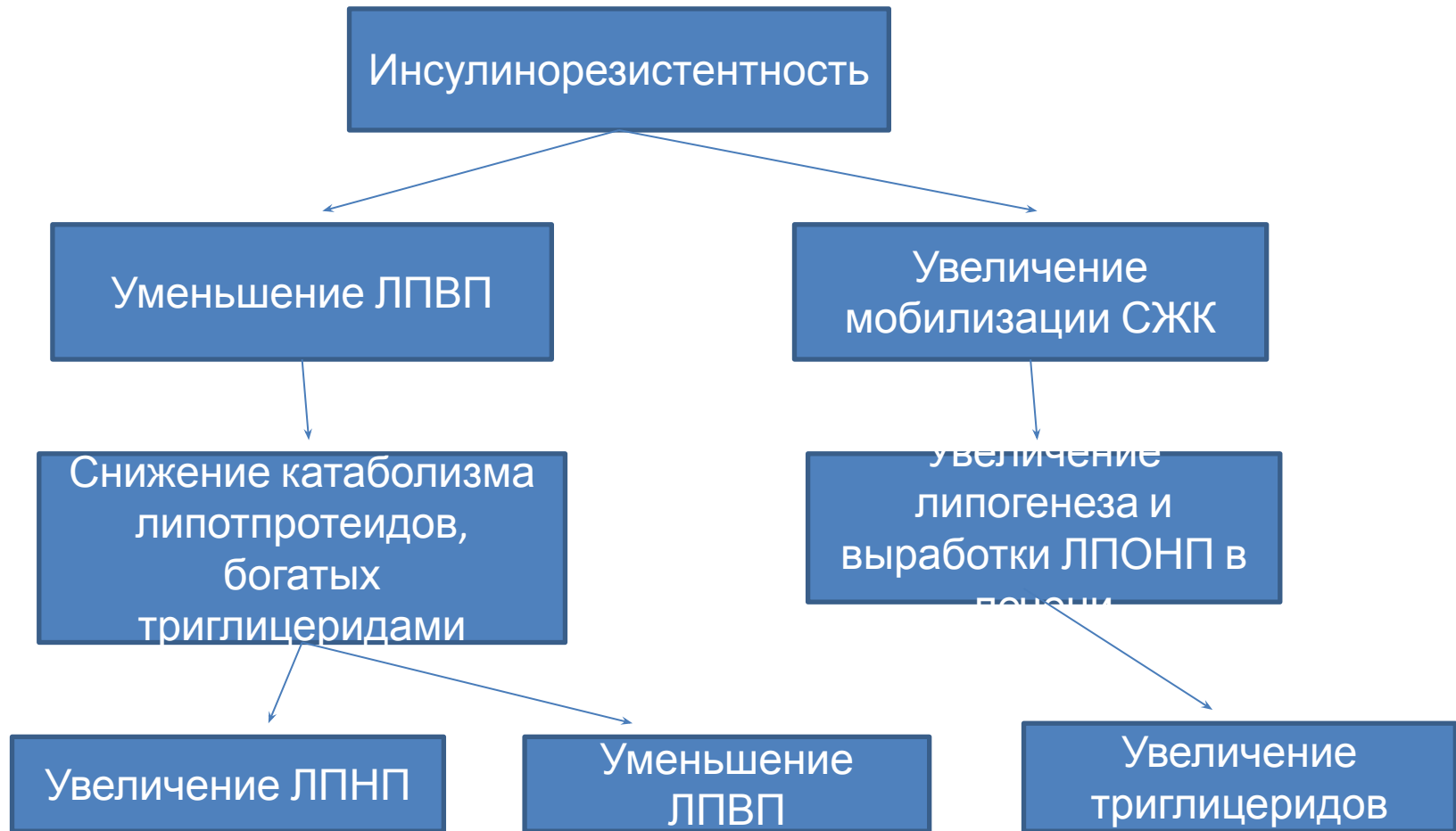


В целом ***дислипидемия при абдоминально-висцеральном ожирении характеризуется:***

- повышением уровня СЖК
- гипертриглицеридемией
- снижением ХЛ ЛВП
- повышением ХЛ ЛНП
- увеличением содержания мелких плотных частиц ЛНП
- повышением уровня аполипротеина В
- увеличением соотношения ХЛ ЛНП/ХЛ ЛВП
- выраженным постпрандиальным подъемом уровня липопротеинов, богатых триглицеридами.

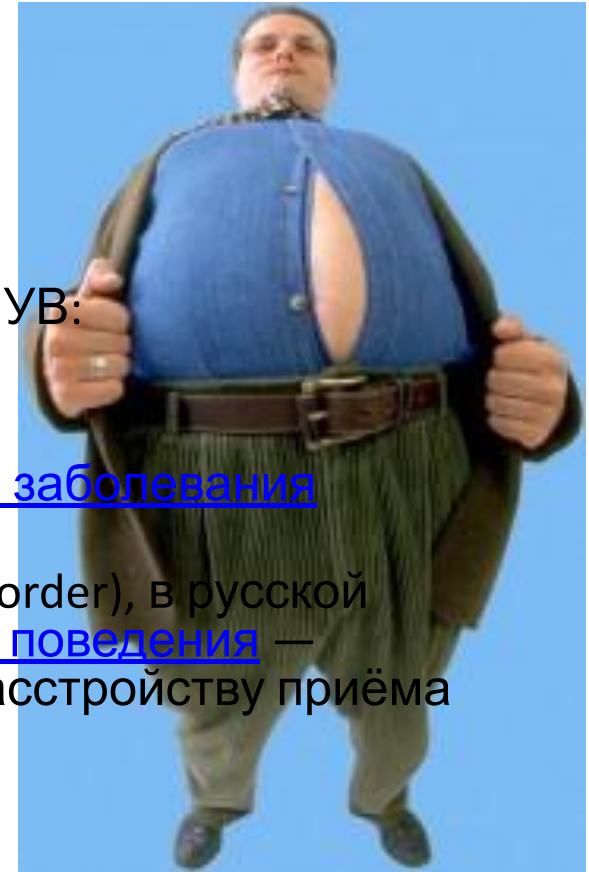


Патогенез дислипидемии при МС

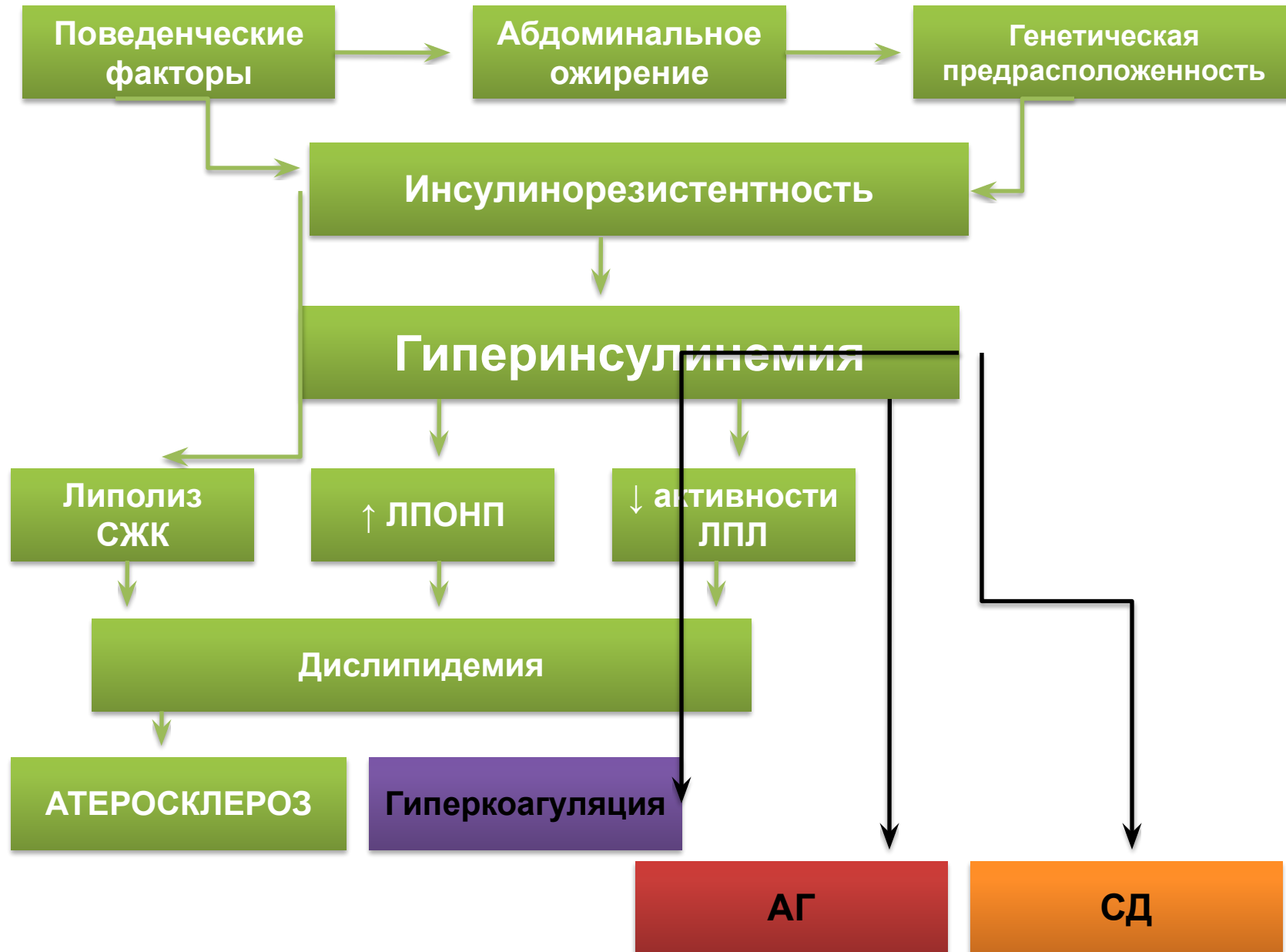


Предрасполагающие факторы ожирения

- [Малоподвижный образ жизни](#)
- Генетические факторы, в частности:
 - ✓ ↑ активность [ферментов](#) липогенеза
 - ✓ ↓ активности ферментов липолиза
- Повышенное потребление легкоусваиваемых УВ:
 - ✓ питьё сладких напитков
 - ✓ [диета](#), богатая сахарами
- Некоторые болезни, в частности [эндокринные заболевания](#) ([гипогонадизм](#), [гипотиреоз](#), [инсулинома](#))
- Нарушения питания (например, binge eating disorder), в русской литературе называемое [нарушения пищевого поведения](#) — психологическое нарушение, приводящее к расстройству приёма пищи
- Склонность к [стрессам](#)
- [Недосыпание](#)
- [Психотропные препараты](#)



Патогенез ожирения при МС



Диагностика МС

Наиболее точными и доступными показателями, которые можно использовать при обследовании больных без клинических проявлений синдрома, являются:

- величина окружности талии, как маркер абдоминально-висцерального ожирения
- уровень триглицеридов, как показатель, коррелирующий с наличием мелких плотных частиц ЛНП
- уровень аполипротеина В, как показатель атерогенных липопротеидов (при отсутствии возможности его определения, вычисляется коэффициент атерогенности отношение ХЛ ЛНП/ХЛ ЛВП)
- уровень инсулина натощак, как косвенный показатель инсулинорезистентности.

Оценке степени риска развития сопутствующих абдоминально-висцеральному ожирению нарушений и осложнений помогает тщательно собранный семейный и социальный анамнез, позволяющий выявить пациентов с наследственной предрасположенностью и особенностями образа жизни, предопределяющими развитие



Терапия МС

Медикаментозная
терапия МС



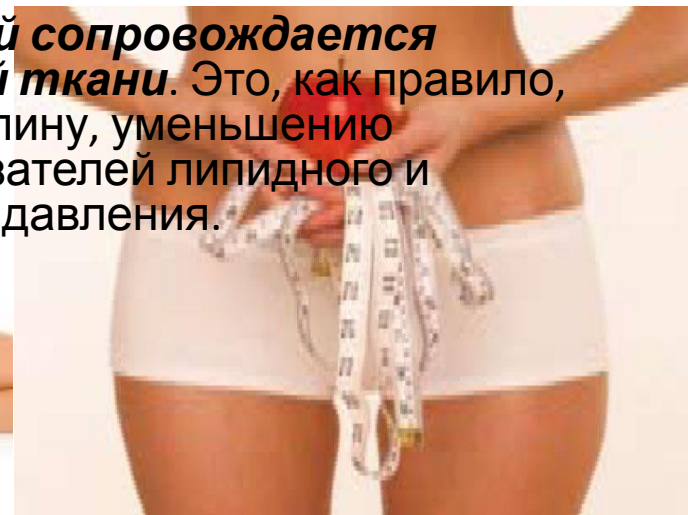
Немедикаментозная
терапия МС



Немедикаментозная терапия МС.

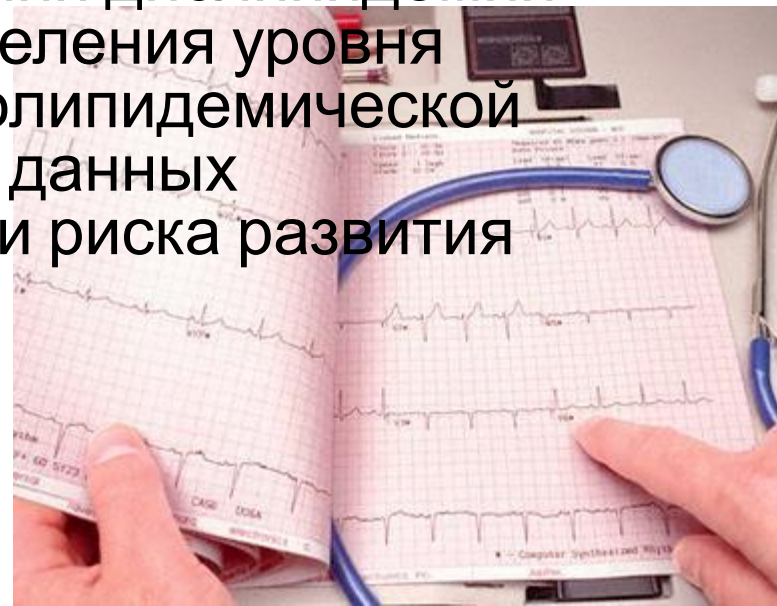


- Ведущее место в комплексном лечении больных должны занимать **мероприятия, направленные на уменьшение массы абдоминально-висцерального жира**. Это прежде всего рациональное питание. Рацион составляется с учетом массы тела, возраста, пола, уровня физической активности и пищевых пристрастий больных. Ограничивается потребление жира до 25-30% от суточной нормы калорий (уменьшение поступления насыщенных жиров до 8-10% от общего количества жира, полиненасыщенных менее 10%, мононенасыщенных 15% от нормы потребления жира). Снижение потребления холестерина до 250 мг в сутки. Ограничение потребления быстроусвояемых углеводов. Введение в рацион большого количества пищевых волокон. Снижение потребления алкоголя, отказ от курения, увеличение физической активности.
- **Снижение массы тела на 10-15% от исходной сопровождается уменьшением массы висцеральной жировой ткани**. Это, как правило, приводит к улучшению чувствительности к инсулину, уменьшению системной гиперинсулинемии, улучшению показателей липидного и углеводного обменов, снижению артериального давления.



Применяя только немедикаментозные методы лечения (даже на фоне снижения массы тела и висцерального жира в том числе), не всегда удается компенсировать нарушения липидного и углеводного обменов и уменьшить инсулинорезистентность и гиперинсулинемию. Поэтому при лечении больных с метаболическим синдромом активно применяется медикаментозная терапия.

Решение о медикаментозном лечении дислипидемии базируется как на данных определения уровня липидов после соблюдения гиполипидемической диеты не менее 36 мес., так и на данных определения суммарной степени риска развития атеросклероза.





Медикаментозная терапия

Метформин улучшает чувствительность периферических тканей к инсулину, способствует торможению процессов глюконеогенеза и гликогенолиза в печени. Препарат способствует снижению системной гиперинсулинемии. Показано также гиполипидемическое, гипотензивное действие метформина и его влияние на фибринолитическую активность крови.

Для ускорения снижения массы тела, улучшения показателей липидного и углеводного обменов применяется препарат **орлистат (Ксеникал)**. Оказывая тормозящее влияние на липазы желудочно-кишечного тракта, препарат препятствует расщеплению и последующему всасыванию пищевых жиров. Показано также, что на фоне применения препарата уменьшается масса висцерально-абдоминального жира, улучшается чувствительность тканей к инсулину, уменьшается гиперинсулинемия.

Больным с выраженной дислипидемией, неподдающейся коррекции диетотерапией, назначаются **гиполипидемические препараты**: статины (ловастатин, симвастатин, правастатин) или фибраты

