ГОУ ВПО ОРЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

Медицинский институт

Кафедра общей патологии

Зав. кафедрой:

д.м.н., проф. Барсуков В.С.

Преподаватель:

к.м.н., доц. Заварушкина Е.Н.

РЕФЕРАТ

На тему: «Метаболический синдром X»

Выполнили

студенты Савостин А.М.

Бакатина В.В.

Группа 3

факультет «Лечебное дело»

Орел, 2009

Содержание

Введение

1. Этиология и патогенез

2. Диагностика

3. Современные методы лечения

Заключение

Список рекомендуемой литературы

**Введение**

Количество публикаций и интерес к метаболическому синдрому значительно возрос в последнее время, что связано с рядом причин.

Во-первых, идёт накопление новых сведений о закономерностях его развития.

Во-вторых, возрастает внимание практических врачей к данной патологии в связи с тем, что МС - фактор высокого риска развития ишемической болезни сердца (ИБС) и другой сердечно-сосудистой патологии, а также сахарного диабета (СД) второго типа.

ИР является основным маркёром МС. ИР - снижение реакции инсулинчувствительных тканей к действию инсулина при его достаточной концентрации в крови [10]. В основе её развития лежат генетические механизмы, кодирующие ИР на уровне тканевых рецепторов, а также на пре- и пострецепторных уровнях [4]. В подавляющем большинстве случаев нарушения затрагивают пострецепторный уровень, где связанный с рецептором инсулин через систему вторичных посредников регулирует внутриклеточный метаболизм глюкозы и липидов.

Метаболический синдром (МС**)** определяется как комплекс метаболических, гормональных и клинических нарушений, в основе которых лежит инсулинорезистентность (ИР) и компенсаторная гиперинсулинемия (ГИ). В англоязычной литературе в качестве синонима встречается термин «синдром Х»

В 1922 г. Ланг Г.Ф. отметил наличие тесной связи артериальной гипертензии (АГ) с ожирением, нарушениями углеводного обмена и подагрой. В 1926 г. Мясников А.Л. и Гротель Д.М. указали на частое сочетание гиперхолестеринемии, гиперурикемии с ожирением и АГ. В 1945 г. в клинике Ланга Г.Ф. его сотрудники Голубеева Н.А и Павловская Л.А при определении толерантности к глюкозе у 180 больных АГ установили, что лишь у 30 % из них были нормальные гликемические кривые, у 39 % выявлялся сахарный диабет 2-го типа. В 1981 г. Hanefeld M. и Leoonardt W. предложили случаи сочетания различных метаболических нарушений обозначить термином "метаболический синдром".

В 1988 г. Reaven G. на основании собственных наблюдений и обобщения исследований других авторов выдвинул гипотезу, в соответствии с которой резистентность к инсулину, абдоминальное ожирение, АГ, атерогенная дислипидемия и ишемическая болезнь сердца (ИБС) служат проявлением одного патологического состояния, которое он предложил называть "синдромом Х". Спустя год Kaplan D. привел данные, свидетельствующие о неблагоприятном прогнозе сочетания сахарного диабета, ожирения, АГ и ИБС, назвав его "смертельным квартетом".

**Этиология и патогенез**

В этиопатогенезе МС выделяют две группы факторов: генетические и средовые [9]. Эпидемиологические исследования позволили сформулировать гипотезу «экономичного (бережливого) генотипа» как основы его развития. Так, лица, проживающие в неблагоприятных условиях, должны обладать максимальной способностью к накоплению энергии в виде жировой ткани в благоприятный период. При смене условий среды на благоприятные, генотип реализуется в нарушении толерантности к глюкозе (НТГ) или ожирении. Альтернативная гипотеза носит название фетального программирования и указывает на большое влияние внутриутробного питания в развитии МС. Сниженный вес при рождении является маркером повышенного риска возникновения ИР.

При проведении семейных исследований [12] выявлено, что снижение физической активности и высокоуглеводный характер питания являются главными причинами того, что заболеваемость МС приобретает характер эпидемии. МС страдает около 25% населения западных стран. Высокая частота встречаемости МС в некоторых этнических группах доказывает существование генетической предрасположенности не только к частоте его возникновения, но и к тяжести клинических проявлений.

Известно, что действие инсулина в организме направлено на накопление структурных и энергетических материалов в клетках и тканях. Инсулин стимулирует образование гликогена, синтез жиров и белка, способствует накоплению ионов натрия и калия внутри клеток. Наиболее чувствительными к действию инсулина являются мышечная ткань, печень и жировая ткань. Развивающаяся ИР способствует возникновению ГИ, которая способна длительно, в ряде случаев до 15 лет [3], поддерживать нормогликемию. С истощением b-клеток поджелудочной железы развивается ИР, а затем и СД.

В условиях ГИ глюкоза метаболизируется в жирные кислоты (ЖК) с последующим синтезом жиров и отложением их в жировой ткани. ЖК в повышенной концентрации снижают активность липопротеидлипазы и других ферментов в тканях и усиливают их резистентность к инсулину. Используя ЖК как энергосубстрат, печень начинает синтезировать большое количество триглицеридов (ТГ). Снижается уровень липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) из-за ускорения их распада и замедления синтеза в условиях нарушенной активности липопротеидлипазы. ГИ также способствует усилению синтеза липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП).

Получены доказательства метаболических связей между ИР и развитием абдоминального ожирения [15]. У больных с ожирением инсулинозависимые ткани не могут усваивать глюкозу при нормальном содержании инсулина в организме. Контринсулярным гормоном является кортизол. После тридцати лет снижается чувствительность гипоталамо-гипофизарной зоны к действию кортизола, и компенсаторно возникает состояние гиперкортицизма. Жировая ткань абдоминальной области имеет высокую плотность рецепторов к кортизолу и относительно низкую к инсулину. Всё это способствует развитию абдоминального типа ожирения и образованию большого количества ЖК, поступающих непосредственно в портальную циркуляцию. Гипертрофия адипоцитов приводит к уменьшению плотности рецепторов к инсулину на их поверхности, тем самым усугубляя ИР.

Сама жировая ткань обладает эндокринной функцией, вырабатывая вещества, способные вызывать ИР [17]. Наиболее изучен в настоящее время гормон лептин, участвующий в регуляции пищевого поведения и активности симпатической нервной системы. Установлена корреляция между содержанием лептина в сыворотке крови, ИР и ГИ [9]. Лептин вырабатывается в процессе липогенеза и является стимулятором центра насыщения. При ожирении чувствительность рецепторов к лептину в гипоталамусе снижается, несмотря на повышение его уровня в крови.

Эндокринный статус больных с МС характеризуется повышением уровня кортизола, тестостерона (у женщин), норадреналина, снижением уровня прогестерона, тестостерона (у мужчин) и соматотропного гормона [9]. С ростом ГИ отмечается рост таких контринсулярных гормонах, как глюкагон, тиреотропный гормон, тиреоидные гормоны и пролактин. Доказано патогенетическое влияние этих гормонов на развитие МС.

Попытки установить единственный фактор, ответственный за развитие МС, привели к выделению трёх равноценных компонентов: глюкозо-инсулиновая ассоциация, липидный компонент и гипертензивный компонент [9]. Активно изучаются и другие составляющие МС. Некоторые авторы вводят в состав МС гиперандрогению у женщин, обеспечивающую высокий уровень свободного тестостерона, гиперурикемию как индикатор метаболических сдвигов атеро- и диабетогенной направленности [13]. Всё это указывает на то, что МС - комплекс динамических нарушений, который, имея в основе ИР и ожирение, может вызывать другие метаболические сдвиги или усугублять уже имеющиеся.

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из проявлений МС. Центральная нервная система и почки сохраняют чувствительность к инсулину, что в условиях ГИ является фактором активации симпатической нервной системы и повышения сосудистого тонуса. В условиях симпатикотонии увеличивается фильтрация глюкозы клубочками почек, что приводит к усилению реабсорбции натрия в проксимальных канальцах нефрона. В результате происходит задержка жидкости и электролитов, часть из которых остаётся в сосудистой стенке.

Прямое действие инсулина в условиях ГИ также способствует уменьшению внутриклеточного калия и повышению кальция и натрия. В этих условиях чувствительность сосудистой стенки к прессорным воздействиям катехоламинов значительно возрастает [9]. Развитию сопутствующей дисфункции эндотелия способствует недостаточная продукция оксида азота в сосудистой стенке и его инактивация [2]. Этот эффект усиливается за счёт роста концентрации свободных радикалов в тканях и разрушения брадикинина. ГИ способствует ускорению пролиферации гладкомышечных клеток сосудистой стенке и гипертрофии левого желудочка сердца при концентрации иммунореактивного инсулина в крови более 12,7 мкЕД/мл [5].

Особенностью АГ при метаболическом синдроме Х является относительно умеренная гипертензия с отсутствием адекватного снижения АД в ночные часы (non-dipper), с суточным индексом менее 10 % или даже парадоксальной динамикой, когда оно в ночное время превышает дневной уровень и циркадный индекс имеет отрицательное значение (night-peakers).

На сегодня установлена положительная связь между "ночной" АГ, частотой и выраженностью микроальбуминурии (наиболее раннего маркера поражения почек). Именно это сочетание является независимым фактором риска развития гипертрофии левого желудочка, инсульта, инфаркта. Относительный риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний, когда ночное снижение АД отсутствует, составляет 6,26 против риска 3,70 при типичном профиле АД.

Все факторы повышения общего периферического сосудистого сопротивления приводят к снижению почечного кровотока, что вызывает активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Открытие тканевого компонента РААС способствовало пониманию механизма стимуляции резистивных сосудов в скелетной мускулатуре. Тканевая РААС функционирует независимо от уровня циркулирующего в плазме ренина и приводит к стимуляции липогенеза и накоплению липидов в адипоцитах. С увеличением массы жировой ткани возможно развитие системного действия тканевого ангиотензина II. С другой стороны, при длительной АГ к развитию ИР приводит снижение периферического кровотока.

ГИ способствует нарушению фибринолитической активности крови через механизм синтеза в жировой ткани ингибитора активации тканевого плазминогена, вследствие чего замедляется скорость расщепления фибрина. Это один из механизмов нарушения гомеостаза при МС. В условиях ИР повышается адгезивная и агрегационная способность тромбоцитов крови, что, по мнению многих авторов, является одним из важных пусковых механизмов каскада гемореологических нарушений, способствующих тромбообразованию и нарушению микроциркуляции [6].

На основании многих исследований ГИ принято считать фактором риска или маркёром ИБС [14]. Отмечается роль не столько самой ИР, сколько её ассоциации с другими метаболическими нарушениями, каждое из которых обладает атерогенным потенциалом. Установлено, что такой показатель, как уровень инсулина натощак, входит в число параметров, прогнозирующих развитие инфаркта миокарда в течение ближайших 5 лет. Среди других проявлений ИБС, сопряжённых с ИР, выделяют стенокардию, в том числе вазоспастическую Интересные данные получены в последнее время о наличии связи МС с кардиологическим синдромом Х (микрососудистая стенокардия). Этот синдром может оказаться клиническим проявлением МС.

**Инсулинорезистентность в генезе гипертензии**

**Диагностика**

В 1999 году ВОЗ были приняты следующие критерии диагностики МС [21]:

1. НТГ или СД, тип 2 и/или ИР;

2. АГ (более 160мм рт. ст. систолическое артериальное давление (АД) или более 90 мм рт. ст. диастолическое АД);

3. дислипидемия (ТГ в плазме крови более 1,7 ммоль/л и/или сниженная концентрация холестерина ЛПВП менее 0,9 ммоль/л для мужчин и менее 1,0 для женщин);

4. абдоминальное ожирение (отношение объёма талии (ОТ) к объёму бёдер (ОБ) более 0,9 для мужчин и более 0,85 для женщин) и/или ИМТ более 30 кг/м2;

5. микроальбуминурия (экскреция альбумина с мочой более 20 мг/мин или соотношение альбумин/креатинин более 20 мг/г).

МС диагностируется при наличии первого критерия и двух любых последующих.

Для выявления ИР по косвенным признакам Национальным институтом здоровья США в 2001 году были сформулированы более упрощённые критерии, позволяющие диагностировать МС в рутинной клинической практике [9]:

1. абдоминальное ожирение (ОТ более 102 см у мужчин и более 88 см у женщин);

2. гипертриглицеридемия (уровень ТГ более 1,7 ммоль/л);

3. снижение уровня холестерина ЛПВП (менее 1,0 ммоль/л у мужчин и менее 1,3 ммоль/л у женщин);

4. АГ (АД более 130/85 мм рт. ст.);

5. гипергликемия натощак (более 6,0 ммоль/л).

Наличие любых трёх факторов позволяет констатировать МС.

Сформированы группы риска МС [18]:

- пациенты с любыми проявлениями ИБС или другими атеросклеротическими заболеваниями;

- здоровые люди, у которых при профилактическом обследовании выявлен один из признаков МС;

- близкие родственники больных с ранними (у мужчин - до 55 лет, у женщин - до 60 лет) проявлениями атеросклеротических заболеваний.

С появлением возможности определять иммунореактивный инсулин показатель ИР приобрёл количественное значение. Для оценки ИР используется эугликемический «клэмп-тест». О наличии ИР можно судить также при расчёте индексов инсулинорезистентности и инсулиночувствительности, основанных на соотношении концентрации инсулина и глюкозы в плазме крови. Наиболее часто используется индекс Caro: отношение глюкозы (в мг/дл) и инсулину (в мкМЕ/мл) в плазме крови натощак. Критерием наличия ИР считается значение индекса менее 6,0 (при измерении концентрации глюкозы в моль/л критическим является значение 0,33). Предложена также модель оценки гомеостаза (НОМА) и ряд других индексов, диагностическая ценность которых возрастает при проведении исследований с нагрузкой глюкозой и в динамике.

Глюкоза является основным энергетическим и пластическим веществом в организме. Она поступает в организм в составе углеводов и откладывается в виде гликогена главным образом в мышцах и печени. В здоровом организме соотношение глюкоза-инсулин поддерживает уровень глюкозы в крови на определённом уровне. В организме больного МС в ответ на углеводную нагрузку вырабатывается инсулин в гораздо большем количестве с целью преодоления тканевой ИР. Уровень гормона настолько возрастает, что на каком-то этапе способствует гипогликемическому состоянию, проявляющемуся слабостью, сердцебиением, бледностью кожных покровов и головокружением. Внимательное отношение к указанным синдромам может позволить заподозрить развивающуюся ИР уже на ранних стадиях.

Стабильное повышение уровня глюкозы в крови сопровождается гликозулированием белков [14] (неферментативное образование различных соединений глюкозы с белками), что приводит к повреждению их структур и функций. Повреждение белков артериальных сосудов способствует прогрессированию атеросклеротических изменений, белков мозга - к неврологическим нарушениям. В результате формируются симптомы микро- и макроангиопатий, полинейропатий.

Выявление нарушения углеводного обмена является одним из важных шагов в диагностике МС. В оценке используются критерии ВОЗ 1999 года, по данным которых о наличии СД говорят при получении двух показателей глюкозы крови натощак более или равные 6,1 ммоль/л, взятые с интервалом в 2-3 дня (здесь и далее нормы указаны для цельной капиллярной крови). Данный уровень показателя позволяет установить диагноз СД на стадии отсутствия осложнений [11]. Используется также метод скрининга по выявлению СД: в течение суток измеряется четырёхкратно случайная гипергликемия. Показатель (хотя бы один) гликемии 10 ммоль/л и более указывает на вероятностный СД и требует дальнейшего целенаправленного поиска.

Базальная (тощаковая) гликемия в цельной крови от 5,6 до 6,1 ммоль/л является показанием к проведению глюкозотолерантного теста (ГТТ) при клинических симптомах СД и при подозрении на него. По данным теста судят о нарушении толерантности к глюкозе. Противопоказаниями к проведению ГТТ служат неотложные состояния, роды, экстренные хирургические вмешательства и манифестация СД с тощаковой гликемией более 6,0 ммоль/л.

Ожирение оценивается расчётом ИМТ, равным отношению массы тела (в кг) к росту (в м2). Показатель более 30 кг/м2 указывает на наличие ожирения. При диагностике МС важно оценить абдоминальное ожирение, характеризующееся отложением жира в сальнике и брыжейке. Для этого используется коэффициент отношения ОТ к ОБ, а так же их абсолютные величины. ОТ измеряется в см на уровне пупка, ОБ - на уровне ягодиц.

При подозрении на МС исследуется общий холестерин. В случае выявления цифр более 5,0 ммоль/л необходимо провести более полное обследование липидного комплекса крови: холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), ЛПВП и ЛПОНП и ТГ.

**Современные методы лечения**

Лечение и профилактика МС должны включать нормализацию и контроль следующих параметров: АД, дислипидемии, массы тела, уровня глюкозы и состояния свёртывающей системы крови. Лечебно-профилактические мероприятия должны быть направлены на всю совокупность факторов, определяющих суммарный риск развития и прогрессирования клинических проявлений. Целевые уровни АД и факторов риска у больных с сахарным диабетом представлены в таблице 1. Цель лечения: максимально снизить общий риск сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. В выборе методов следует руководствоваться также влиянием того или иного препарата или метода на развитие ИР, особенно на ранних этапах развития болезни. Основой профилактики МС является модификация поведения. Это понятие включает активный образ жизни, правильное пищевое поведение, избегание стрессов и глубоких внутренних проблем.

Таблица 1

Целевые уровни АД и факторов риска у больных сахарным диабетом

|  |  |
| --- | --- |
| Уровень АДбез протеинуриис протеинурией > 1 г/сутки | < 130/85 мм рт. ст.< 125/75 мм рт. ст. |
|  Уровень глюкозы в кровинатощакпостпрандиальный (пиковый) | 5,1-6,5 ммоль/л7,6-9,0 ммоль/л |
| Уровень Hb A1C | 6,2-7,5% |
| Уровень общего холестерина | < 5,0 ммоль/л |
| Уровень холестерина ЛПНП | < 3,0 ммоль/л |

Методы лечения МС делятся на медикаментозные и немедикаментозные. С появлением новых препаратов с высокой эффективностью повышается роль медикаментозной терапии. Однако простые и экономичные немедикаментозные методы лечения остаются также актуальными (табл. 2). К ним относятся программа питания и программа физических упражнений.

Соблюдение диеты обязательно в лечении больного с МС. Необходимо ограничение потребляемых насыщенных жирам и легкоусвояемых углеводов. Процесс физиологичного снижения массы тела происходит со скоростью 0,9-1,5 кг в неделю. Соблюдение диеты позволяет улучшить липидный спектр крови, снизить уровень гликемии, АД и улучшить утилизацию глюкозы тканями.

Таблица 2

Благоприятные последствия снижения избыточной массы тела [8]

|  |  |
| --- | --- |
| При отсутствии заболеваний, связанных с ожирением | При наличии заболеваний, связанных с ожирением (снижение массы тела на 0,5-9 кг) |
| Снижение массы тела >5 кгУменьшает риск развития инсулиннезависимого сахарного диабета на 50%Снижение массы тела >9 кгУменьшает риск рака и ИБС на 25%Снижает общую смертность на 25%При наличии инсулиннезависимого сахарного диабета ожидаемая продолжительность жизни увеличивается на 3-4 мес. на 1 кг снижения массы тела | Снижение общей смертности на 20%Снижение смертности от рака на 37%Снижение риска рака, связанного с ожирением, на 53%Снижение смертности от сахарного диабета на 44%Снижение смертности от ИБС на 9% |

Добиться вышеуказанных темпов похудания поможет диета с ограничением суточного рациона на 500-1000 ккал/день по сравнению с привычным стилем питания. При таких условиях рацион должен содержать 0,8-1,5 г/кг массы тела белка, 10-30% жира (из них около 10% за счёт полиненасыщенных жирных кислот), не менее 50 г/день углеводов, минимум 1 литр жидкости. Подобный диетический режим обеспечивает основные потребности организма в макро- и микронутриентах [13]. Питание должно быть дробным и регулярным (каждые 3 часа) и оканчиваться за 1,5-2 часа до сна. Идеальным является снижение веса на 10-15% от исходного в течение первого года, 5-7% - в течение второго, а далее основное внимание уделяется удержанию достигнутого веса.

В последнее время популярны низкокалорийная и очень низкокалорийная диеты. Они позволяют добиться более быстрой потери массы тела, однако не способствуют удержанию достигнутого результата и могут спровоцировать электролитные и метаболические нарушения. Пища должна содержать большое количество клетчатки в виде овощей и фруктов. Надо отметить, что голодание не является рекомендуемым методом лечения ожирения, так как способствует повышению риска сердечно-сосудистой заболеваний и смерти. Необходимо употреблять в пищу продукты, богатые витаминами группы В, Е и С, потребность в которых возрастает при МС. Больным с АГ следует ограничить поваренную соль до 3-5 г/сутки.

Лицам, страдающим МС, нужен более строгий подход при подборе продуктов в рационе питания, поскольку необходимо учитывать их гликемический индекс - способность вызывать повышение уровня глюкозы: он тем выше, чем выше гипергликемия, вызываемая расщеплением углеводов. К использованию рекомендуются продукты с гликемическим индексом не более 50 [5].

Программа физических занятий должна быть составлена после обследования сердечно-сосудистой и дыхательной системы. Режим занятий: 3-4 раза в неделю по 30-60 минут, при доступе свежего воздуха, регулярно. Лучший вид упражнений - аэробные изотонические. Столь популярные занятия с отягощениями носят лишь вспомогательный характер. Предпочтительнее использовать динамические нагрузки: ходьбу, плавание, езду на велосипеде, ходьбу на лыжах.

В медикаментозном лечении ожирения используются два препарата: сибутрамин и орлистат. Препараты применяются в сочетании с гипокалорийной диетой, а при тяжёлых случаях ожирения могут назначаться совместно. Сибутрамин стимулирует чувство насыщения и повышает уровень метаболизма в тканях. Орлистат способствует уменьшению всасывания пищевых жиров в кишечнике.

Хирургическое лечение ожирения - так называемая бариатрическая хирургия - может проводиться при повышении ИМТ более 40 кг/м2. К хирургическим методам относят рестриктивные операции на желудке, шунтирование части тонкой кишки и комбинированные операции. Операции проводятся лапароскопически и требуют специализированных стационаров и больших материальных затрат. Операции позволяют, в ряде случаев, снизить вес до 50% от исходного и оказывают благоприятное влияние на течение СД, АГ, сердечной недостаточности, дислипидемии и обмен мочевой кислоты.

НТГ и даже ГИ требуют агрессивной тактики лечения [1]. Это диктуется появлением осложнений уже на стадии НТГ. В настоящее время при лечении МС используются препараты двух групп, снижающие ИР: бигуаниды и тиазолидиндионы. Бигуаниды, представителем которых является метформин, являются препаратами первого ряда. Обладая комплексным действием, препараты способствуют снижению массы тела и повышают чувствительность тканей к инсулину. По результатам проспективного исследования UKPDS, метформин снижает риск развития смертности от СД на 42%, от инсульта - на 41%.

Тиазолидиндионы представлены препаратами пиоглитазон и зиглитазон. Особенностью этих лекарственных средств является их действие только в условиях присутствия эндогенного инсулина. Препараты усиливают захват глюкозы периферическими тканями. При недостаточном гипогликемическом действии бигуанидов в лечение должны быть включены ингибиторы a-глюкозидаз (препарат акарбоза). Эффект снижения массы тела и постпрандиальной гликемии при применении акарбозы обусловлен препятствием всасыванию простых углеводов в тонком кишечнике.

В случае, когда не удаётся достичь достаточного гипогликемического контроля, используются препараты сульфанилмочевины. Они не назначаются при НТГ и могут вызывать гипогликемические состояния. Хорошо сочетаются с бигуанидами. В последнее время на смену глибенкламиду пришли препараты нового поколения: гликлазид и глимеприл, практически не вызывающие гипогликемию и принимающиеся один раз в день. Инсулинотерапия у больных с МС должна назначаться как можно позже. Предпочтительна комбинация инсулинов с бигуанидами.

При выборе антигипертензивных лекарственных средств при МС необходимо принимать во внимание их влияние на липидный и углеводный обмен (табл. 3, 4). Нередко в лечении АГ при МС предпочтение отдаётся ингибиторам ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). Это связано с целым рядом доказанных положительных влияний на патогенетические механизмы МС: снижение ИР, вазопротекторное и нефропротекторное действие, коррекция эндотелиальной дисфункции, а так же отсутствие отрицательного влияния на жировой обмен. Особое место в лечении занимает ТЕНЗИОМИН (каптоприл) - гипотензивное средство (ингибитор ангиотензинконвертирующего фермента). При непереносимости ингибиторов АПФ назначаются препараты блокаторы АТ1-ангиотензиновых рецепторов.

После многолетних исследований эффективности и безопасности антагонистов кальция получены доказательства снижения риска сердечно-сосудистых осложнений на фоне лечения АГ этими препаратами. Предпочтение следует отдавать недигидропиридиновым и дигидропиридиновым препаратам длительного действия, например КОРДАФЛЕКС (нифедипин) антиангинальное, гипотензивное средство (антагонист кальция) [1].

Влияние нифедипина на скорость потребления глюкозы периферическими тканями (AUC внутривенного теста на толерантность к глюкозе)

Влияние 12-недельной терапии нифедипином на холестерин плазмы крови

Применение тиазидных и нетиазидных диуретиков также было ограничено из-за снижения ими чувствительности периферических тканей к действию инсулина, развития ГИ и неблагоприятного влияния на жировой обмен. Проблема была решена с появлением препарата индапамид, сочетающего в себе свойства диуретика и вазодилататора, не оказывающего отрицательного действия на жировой и углеводный обмен и не ухудшающего почечную гемодинамику.

Бета-блокаторы и диуретики усиливают инсулинорезистентность, усугубляя метаболические нарушения у пациентов с артериальной гипертензией

Таблица 3

Влияние антигипертензивных препаратов на липидный обмен [8]

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Класс препаратов | Общий холестерин | Холестерин ЛПНП | Холестерин ЛПВП | ТГ |
| Диуретики:тиазидныепетлевыеспиронолактон | >=> | >=> | === | >=> |
| b-адреноблокаторы:сеселективныеселективные с внутрисимпатомиметической активностью | === | === | <== | >== |
| Антагонисты кальция | = | = | = | = |
| Ингибиторы АПФ | = | = | = | = |
| a1-адреноблокаторы | < | < | > | < |

Примечание: здесь и далее > – повышается, < – снижается, = – не изменяется.

Использование b-адреноблокаторов у больных МС длительное время было ограничено их отрицательным влиянием на углеводный и жировой обмен. Однако препараты данной группы имеют патогенетические преимущества ввиду сопутствующей МС гиперсимпатикотонии. Результаты исследования UKPDS и ряда других доказали отсутствие вышеуказанных побочных эффектов и хорошую эффективность при применении высокоселективных b-адреноблокаторов в составе комплексной терапии в малых дозах.

Препаратами первого ряда в лечении дислипидемии у больных являются статины. Они назначаются при высоком уровне общего холестерина и холестерина ЛПНП. При повышении содержания в крови ТГ препаратами выбора являются никотиновая кислота и фибраты. Исследования DAIS и VA HIT доказали положительное влияние фибратов на сердечно-сосудистый риск у больных СД второго типа [1].

Таблица 4

Влияние антигипертензивных препаратов на углеводный обмен [8]

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Класс препаратов | Ось «глюкоза – инсулин» | Чувствии-тельностьк инсулину | Толерантность кглюкозе |
| Тиазидные диуретики | Прямое < высвобождения инсулина; снижение уровня калия и ингибирование секреции инсулина; < внутриклеточного транспорта глюкозы | < | < |
| b-адрено-блокаторы | < секрецию инсулина путём блокады b-адренорецепторов и ингибирования a2- адренорецепторов; чувствительность к инсулину; при гипогликемии: эффекты блокады b-адренорецепторов и катехоломиновый ответ | < | < |
| Антагонисты кальция | чувствительность к инсулину | = | = |
| Ингибиторы АПФ | чувствительность к инсулину; a2-адреноблокаторы < секрецию инсулина; селективные a1-адреноблокаторы не влияют на секрецию инсулина | > | > |
| a1-адрено-блокаторы | Фармакологические дозы: < транспорт Са в клетку с нарушением высвобождения инсулина; терапевтические дозы не влияют на метаболизм глюкозы | > | > |

В последние годы возрос интерес к физиотерапевтическим методам лечения МС. Это связано, с одной стороны, с разработкой новых физиотерапевтических аппаратов, а с другой - с появлением новых методик воздействия. Физиотерапевтическое лечение является доступным и физиологичным методом воздействия на весь организм. Такие свойства как способность к формированию компенсаторно-приспособительных реакций, отсутствие токсичности и аллергизации организма, практическое отсутствие побочных реакций и длительное последействие в совокупности с хорошей совместимостью с другими методами лечения обусловили применение физиотерапевтических методик в лечении больных с МС.

Минеральные воды используются преимущественно при заболевании органов пищеварения. Однако эффекты их воздействия распространяются и на углеводный обмен. В частности получены данные, что применение гидрокарбонатно-хлоридной натриевой воды с минерализацией 10-14 г/л у больных с МС повышает чувствительности периферических тканей к действию инсулина на стадии НТГ [20].

Лечение больных с МС методом иглорефлексотерапии оказывает влияние на патогенетические звенья в его развитии: восстанавливает баланс глюкоза/инсулин, нормализует углеводный и жировой обменов, снижает АД, уровень гормонов щитовидной железы; последнее объясняется снижением симпатического влияния на их продукцию [16].

В лечении больных с МС используются методики фототерапии: внутривенное лазерное облучение крови и накожное воздействие видимым некогерентным поляризованным светом (аппарат Биоптрон-2, Швейцария) [4]. Первая методика доказала свою эффективность при лечении больных с преобладанием в клинике нарушений реологии и микроциркуляции, особенно у пожилых больных. Вторая методика, а также их комплексное воздействие оказывают значительное положительное влияние на метаболические сдвиги: нормализуют жировой и углеводный обмен, периферическое тканевое кровообращение и нормализуют дисбаланс симпатической и парасимпатической нервных систем.

Метод общей магнитотерапии внедрён в практику в последние десятилетия. Общие магнитные поля способны оказать спазмолитический, антигипертензивный и гипокоагуляционный эффект. Опыт применения многокурсовой общей магнитотерапии у больных с МС открывает перед врачом и пациентом возможности снижения дозы антигипертензивных препаратов [19]. Отмечено положительное влияние метода на показатели жирового обмена и состояние вегетативной НС.

Доказали положительное влияние на многие компоненты МС микроволновая терапия и лазеротерапия [7]. Известно множество эффективных физиотерапевтических методик для лечения ожирения, АГ и СД. Использование их у больных с МС откроет новые возможности в лечении данного заболевания.

Таким образом, лежащая в основе МС ИР связывает воедино патогенетические звенья атерогенной направленности или приводит к их возникновению. Разработаны чёткие критерии МС, и имеется достаточное количество методов диагностики ИР на ранних этапах её развития. Основной задачей лечения МС является необходимость учёта и коррекции всего спектра имеющихся метаболических нарушений. В связи с этим, поиск методов и подходов к лечению больных с МС является приоритетной задачей клинической медицины.

**Заключение**

Согласно данным ВОЗ число больных с инсулинорезистентным синдромом, имеющих высокий риск развития сахарного диабета 2-го типы составляет в Европе 40-60 миллионов человек. В индустриальных странах распространённость МС среди населения старше 30 лет составляет 10-20 %, в США — 25 %. Ранее считалось, что метаболический синдром – это удел людей среднего возраста и, преимущественно, женщин, обычно его частота возрастает в менопаузальном периоде. Однако проведённые под эгидой Американской Ассоциации Диабета обследование свидетельствует о том, что МС чаще встречается у мужчин, а также демонстрирует устойчивый рост среди подростков и молодёжи. Так по данным учёных из University of Washington (Seattle) в период с 1994 по 2000 год частота встречаемости МС среди подростков возросла с 4.2 до 6,4 процентов. В общенациональных масштабах количество подростков и молодых людей, страдающих МС, оценивается в более чем 2 миллиона.

МКВС может быть генетически детерминирован, его развитию способствуют избыточное по калорийности питание, гиподинамия, некоторые заболевания или прием препаратов-антагонистов инсулина. Генетическая природа подтверждается результатами клинических исследований на однояйцовых близнецах и преобладанием МКВС в определенных этнических группах, например у жителей Индии.

Будущие исследования определят, является ли МКВС следствием общего генного дефекта с различными фенотипическими проявлениями или это комбинация дефектов нескольких генов. У лиц с превышением идеальной массы тела на 40 % опосредованная инсулином утилизация глюкозы снижается на 30-40 %.

МС относится к наиболее актуальным проблемам современной медицины. Поскольку его возникновение, во-многом, зависит от здорового образа жизни, то он является предметом нового направления в психологии - психологии здоровья. Здоровый образ жизни включает рациональное питание, поддержание нормальной массы тела, регулярная и соответствующая возрасту физическая активность и неприятие табакокурения.

**Литература**

1. Адашева Т.В., Демичева О.Ю. // Лечащий врач. - 2003. - № 10. - С. 24-28.

2. Байрамчуков Ф.Н., Булгакова А.Д., Куреленкова М.Е. и др. // Терапевтический архив.- 2002.- № 12.- С. 24-26.

3. Баллюзек М.Ф. Возрастные особенности течения, надьювантная фототерапия сердечно-сосудистого метаболического синдрома: Автореф. дис. … канд. мед. наук.- СПб., 2002.

4. Беляков Н.А., Мазуров В.И., Чубриева С.Ю. // Эфферентная терапия.- 2000.- № 2.- С. 3-15.

5. Броновец И.Н. // Здравоохранение.- 2003.- № 6.- С. 36-40.

6. Громнацкий Н.И., Медведев И.Н., Кондратова И.В. // Русский медицинский журнал.- 2003.- № 5.- С. 258-262.

7. Золотухина Е.И., Улащик В.С., Подобед В.М. и др. // International Journal on Immunoreabilitation. Выпуск «Физиология и патология иммунной системы».- Февраль 2004.- Т. 6, № 1.- С. 121.

8. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертония в вопросах и ответах.- М., 2002.

9. Казека Г.Р. Метаболический синдром.- Новосибирск, 2000.

10. Кононенко И.В., Суркова Е.В., Анциферов М.Б. // Проблемы эндокринологии.- 1999.- № 2.- С. 36-41.

11. Критерии диагностики нарушения углеводного обмена. Инструкция по применению.- Минск, 2002.

12. Лифшиц Г.И., Николаев К.Ю., Отева Э.А. и др. // Терапевтический архив.- 2000.- № 12.- С. 10-13.

13. Мадянов И.В., Балаболкин М.И., Григорьев А.А. и др. // Проблемы эндокринологии.- 1997.- № 6.- С. 30-32.

14. Мамедов М.Н., Метельская В.А., Петрова Н.В. // Кардиология.- 2000.- № 2.- С. 83-89.

15. Метельская В.А. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.- 2003.- № 2.- С. 16-19.

16. Мин Л., Гончарова А.Г. // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры.- 1999.- № 6.- С. 39-40.

17. Мохорт Т.В., Холодова Е.А. Современные методы лечения сахарного диабета 2 типа.- Минск, 2002.

18. Перова Н.В., Метельская В.А., Мамедов М.Н. и др. // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья.- 2001.- № 1.- С. 19-31.

19. Подобед В.М. // Средства медицинской электроники и новые медицинские технологии: Материалы международной научно-технической конференции.- Минск, 2003.- С. 276-278.

20. Полушина Н.Д., Ботвинева Л.А., Фролков В.К. // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры.- 1999.- № 6.- С. 16-19.