

Метаболический синдром в общей врачебной практике

Кравец Е.Б., Самойлова Ю.Г., Матюшева Н.Б., Буланова А.А.,
Дорохова В.В., Ядмаа О.

Metabolic syndrome in general medical practice

Kravets Ye.B., Samoiloa Yu.G., Matyusheva N.B., Bulanova A.A.,
Dorokhova V.V., Yadmaa O.

Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

© Кравец Е.Б., Самойлова Ю.Г., Матюшева Н.Б. и др.

Представлена современная научно-практическая информация об актуальности, распространенности, этиопатогенезе, клинических проявлениях, лабораторной диагностике и лечению метаболического синдрома.

Цель статьи — представить современную информацию о метаболическом синдроме для врачей общей практики и врачей специализированной службы с целью повышения эффективности лечения обсуждаемой категории больных.

Ключевые слова: метаболический синдром, индекс массы тела, абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность, липидная триада, сахарный диабет 2 типа.

Modern scientific and practical information on urgency, prevalence, etiopathogenesis, clinical implications, laboratory diagnostics, and treatment of metabolic syndrome is presented.

The paper presents up-to-date information on metabolic syndrome for general practice doctors and doctors of specialized services in order to improve efficiency of treatment of the discussed category of patients.

Key words: metabolic syndrome, body weight index, abdominal obesity, insulin resistance, lipid triad, Type 2 pancreatic diabetes.

УДК 616-008.9

Метаболический синдром (МС) — комплекс патологических состояний, медико-социальная значимость которого ставит его в разряд важных проблем XXI в. В популяции лиц среднего возраста МС встречается у каждого 4-го пациента. По данным ВОЗ, в мире насчитывается около 300 млн взрослых людей с избытком массы тела, т.е. 30% жителей планеты страдают ожирением, из них на долю женского населения приходится 16,8%, на долю мужского 14,9% [23]. Распространенность ожирения в США выросла более чем в 2 раза — с 13% в 1960 г. до 27% в настоящее время. В Германии всего один человек из трех имеет индекс массы тела (ИМТ) ниже рекомендуемого критерия 25 кг/м² [12]. Во Франции МС варьирует от 9 до 34%, причем в 2 раза чаще у мужчин [16]. Особую тревогу вызывает распространение ожирения среди детского населения. Число детей и подростков с ожирением за последние 20 лет увеличилось в 2 раза [6, 20, 21].

В России, по данным Института питания РАМН, наблюдается

ся ожирение в среднем у 30% и избыточная масса тела у 25% городского трудоспособного населения. Множественные научные исследования убедительно доказали взаимосвязь между ИМТ и сахарным диабетом 2 типа (СД-2) [10, 13, 15, 23, 41, 46]. Так, при ИМТ 35 кг/м² для женщин и 42 кг/м² для мужчин увеличивается риск развития СД-2 на 100% даже при отсутствии других факторов риска [2, 12]. Известно, что до 80% пациентов с сахарным диабетом 2 типа имеют избыток массы тела. Необходимо заметить, что рост ожирения коррелирует с ростом экономического развития страны и благосостояния населения и представляет серьезную проблему для системы здравоохранения. Широкая распространенность МС, его роль в развитии коморбидных заболеваний — сахарного диабета 2 типа, артериальной гипертензии (АГ), дислипидемии, атеросклероза определяют интенсивность научных поисков в ключевых звеньях патогенеза, вопросах диагностики, профилактики и лечения этого симптомокомплекса. Значительно возрос интерес ученых

всего мира к изучению взаимосвязи метаболических нарушений при ожирении с ростом сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [8, 15, 16, 19, 22, 29, 34]. Выделение МС, учитывая его широкую распространенность и прогностическую значимость, имеет большое клиническое и социальное значение, тем более что многие его составляющие при современном правильном лечении являются обратимыми, что особенно важно. К сожалению, внедрение диагноза метаболического синдрома в общую врачебную практику имеет ряд затруднений: пока МС не признан как отдельная нозологическая форма (нет шифра в МКБ-10), кроме того, недостаточная информированность практических врачей часто способствует неправильному подходу к профилактике и лечению этого симптомокомплекса.

Исследователи все чаще называют МС междисциплинарной проблемой, так как она волнует врачей различных специальностей: терапевтов, эндокринологов, кардиологов, гинекологов, урологов, онкологов. На современном этапе к МС относят абдоминальное ожирение, артериальную гипертензию, нарушение углеводного (нарушение толерантности к глюкозе, сахарный диабет 2 типа) и липидного обмена (так называемая липидная триада). В последние годы к проявлениям метаболического синдрома стали относить гиперурикемию, гиперкоагуляцию, гипофибринолиз, микроальбуминурию [6, 16, 22]. Проблема МС актуальна в связи с ранней инвалидизацией, повышенным риском сердечно-сосудистых осложнений и преждевременной старостью и смертностью [10, 30, 47]. Частота и тяжесть связанных с ожирением нарушений и заболеваний зависит не только от степени ожирения по индексу массы тела, но и от особенностей топографии жировой ткани. Степень избыточности массы тела и ожирения оценивают по ИМТ — отношению массы тела (в килограммах) к росту (в метрах, возведенных в квадрат). Согласно классификации ВОЗ избыточной считается масса тела при ИМТ $> 25 \text{ кг/м}^2$, а ожирение диагностируется при ИМТ $> 30 \text{ кг/м}^2$. Вид ожирения в клинической практике оценивают по отношению окружности талии (ОТ) к окружности бедер (ОБ). Известно два типа отложения жира: андроидный (мужской) и гиноидный (женский). В 1947 г. J. Vague заметил, что андроидное ожирение чаще, чем гиноидное, сочетается с сердечно-сосудистой патологией, подагрой, сахарным диабетом. Ключевым признаком метаболического синдрома является абдоминальное ожирение, маркером которого является $\text{ОТ/ОБ} > 0,85$ у женщин и $\text{ОТ/ОБ} > 0,9$ у мужчин. Жир накапливается в области талии и живота как в под-

кожной жировой клетчатке, так и в области внутренних органов (висцеральный жир). Висцеральный жир прогностически наиболее неблагоприятен, поскольку, как правило, ассоциирован с инсулинорезистентностью (ИР), СД-2, АГ [38, 46, 48]. У больных с висцеральным типом ожирения значительно выше риск развития заболеваний сердечно-сосудистой системы [1, 11, 15, 47].

Первые сообщения о МС относятся к 1922 г., когда Г.Ф. Ланг указал на наличие связи ожирения с АГ, нарушением углеводного обмена и подагрой. Разнообразные сочетания метаболических нарушений и заболеваний при ожирении описывались под различными названиями: метаболический синдром (J. Camus, 1966), синдром избытка (H. Mehmert, 1968). В 1988 г. американский ученый G.M. Reaven на основании данных литературы и собственных результатов описал симптомокомплекс под названием «синдром X», включающий гиперинсулинемию, нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), гипертриглицеридемию, низкий уровень холестерина (ХС) в составе липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и артериальную гипертензию. Автор впервые высказал предположение о том, что нарушения, объединенные рамками синдрома, связаны с ИР и компенсаторной гиперинсулинемией. В 1989 г. J. Kaplan, описав «смертельный квартет», определил абдоминальное ожирение в качестве важной составляющей МС. Существуют разные формы метаболического синдрома в зависимости от количества и комбинации симптомов [16]. Классическим вариантом считается следующее сочетание: абдоминальное ожирение + гиперинсулинемия + АГ + гиперлипидемия + НТГ или СД-2.

В качестве альтернативных вариантов выступают следующие сочетания:

— гиперинсулинемия + АГ + гиперлипидемия + НТГ или СД-2 («европейский вариант» — метаболический синдром без ожирения);

— гиперинсулинемия + АГ + гиперлипидемия + абдоминальное ожирение (вариант без НТГ);

— гиперинсулинемия + АГ + гиперлипидемия (вариант без ожирения и НТГ).

Этиопатогенез

Среди этиологических факторов должное внимание уделяется генетической предрасположенности, экзогенным факторам, в том числе относящимся к особенностям образа жизни, гиподинамии, переяданию [17, 31]. На сегодня дока-

зано, что формирование МС генетически детерминировано. Обнаружен ген инсулинового рецептора, который локализуется на 19-й хромосоме. Описано около 50 мутаций этого гена [2, 3, 24, 39, 42]. Описаны моногенные синдромы, сопровождающиеся ИР, которые ассоциируются с мутациями гена рецепторов к инсулину. На сегодняшний день известно 90 генов-кандидатов, ассоциированных с феноменом ожирения. Обнаружены мутации генов лептина и его рецепторов, проопиомеланокортина, рецептора 4R-меланокортина, конвертазы-1-прогормона [33, 49]. Наиболее важными факторами внешней среды, способствующими развитию МС, являются избыточное употребление пищи, содержащей жиры, и низкая физическая активность. В основе накопления жировой массы лежит переизбыток жиров животного происхождения. Насыщенные жирные кислоты, в избытке поступающие с пищей, вызывают структурные изменения фосфолипидов клеточных мембран и нарушение экспрессии генов, контролирующих проведение сигнала инсулина в клетку, т.е. к развитию инсулинорезистентности. При сниженной физической активности происходит замедление липолиза и утилизации триглицеридов (ТГ) в мышечной и жировой тканях, снижение транслокации транспортеров глюкозы в мышцах, что также способствует инсулинорезистентности. Согласно современным представлениям, ключом, объединяющим все проявления МС, выступает первичная ИР и сопутствующая системная гиперинсулинемия, которая является компенсаторной в ответ на снижение чувствительности периферических тканей к инсулину [1, 4, 34, 41, 46, 47].

Инсулинорезистентность — это снижение реакции инсулинчувствительных тканей на инсулин при его достаточной концентрации. В развитии ИР имеют значение мутации генов субстрата инсулинового рецептора (СИР-1), гликогенсинтазы, гормончувствительной липазы, β_3 -адренорецепторов, фактора некроза опухоли- α (ФНО- α) [3, 39].

Инсулинорезистентность при ожирении развивается постепенно, в первую очередь, в мышцах и печени. При накоплении большого количества липидов в адипоцитах, увеличении их размеров возникает состояние ИР в жировой ткани. Важную роль в формировании и прогрессировании ИР и связанных с ней метаболических нарушений играет жировая ткань абдоминальной области (висцеральный жир) [1, 4, 7, 46, 48]. Висцеральный жир является источником свободных жирных кислот (СЖК), которые легко подвергаются дальнейшему превращению с последующим поступлением в портальную вену и печень, где утилизируются с образованием триглицеридов. Роль СЖК в развитии инсулинорезистентности в настоящее время не оспаривается [18, 29].

Существует немало клинических доказательств того, что гиперинсулинемия является независимым фактором риска ишемической болезни сердца (ИБС) [15, 19, 30, 47]. Инсулин оказывает прямое атерогенное действие на стенки сосудов, привнося весомый вклад в развитие и прогрессирование атеросклероза. S.M. Haffner и соавт. было показано, что на каждую единицу ИР толщина стенки сонной артерии увеличивается на 3 мм.

В последние годы было обнаружено, что жировая ткань обладает ауто-, пара- и эндокринной функцией и секретирует большое количество веществ, обладающих различными биологическими эффектами, которые способствуют развитию сопутствующих осложнений и инсулинорезистентности. Наиболее изученными в плане усиления инсулинорезистентности являются ФНО- α и лептин. Многие исследователи рассматривают ФНО- α как медиатор ИР при ожирении. Экспрессия ФНО- α более всего выражена в адипоцитах висцеральной жировой ткани. ФНО- α снижает активность тирозинкиназы инсулинового рецептора и фосфорилирование тирозина субстрата инсулинового рецептора, а также тормозит экспрессию внутриклеточных переносчиков глюкозы GLUT-4 в мышечной и жировой ткани. ФНО- α действует в синергизме с другими цитокинами, секретируемыми адипоцитами — интерлейкинами-1 и -6, а также стимулирует секрецию лептина. Лептин — гормон жировой ткани, осуществляет свое действие на уровне гипоталамуса, регулируя пищевое поведение и активность симпатической нервной системы. Показана не зависящая от ИМТ положительная корреляция между продукцией лептина, гиперинсулинемией и инсулинорезистентностью [4, 18, 26, 27, 40].

В жировой ткани из-за пониженной антилиполитической активности инсулина развивается избыточный липолиз, в результате которого происходит значительный выброс в кровоток СЖК. Синтез инсулина β -клетками поджелудочной железы компенсаторно увеличивается, приводя к развитию гиперинсулинемии [18, 38]. За счет гиперинсулинемии концентрация глюкозы в крови вначале поддерживается на нормальном уровне. После пищевой нагрузки развивается гипергликемия (нарушение толерантности к глюкозе). В результате истощения β -клеток поджелудочной железы возникает дефицит секреции инсулина и развивается сахарный диабет. Помимо теории истощения β -клеток существует теория липотоксичности, предполагающая, что накопление в клетках липидов определенных классов сопровождается активацией метаболических процессов, снижением функцио-

нальной активности и в последующем — апоптозом β -клеток [18].

Несмотря на то что АГ не является обязательной составляющей МС, у лиц с гиперинсулинемией чаще развивается АГ и одновременно формируются другие проявления инсулинорезистентности (дислипидемия, НТГ и др.). Активация симпатической нервной системы под действием гиперинсулинемии и повышенного уровня СЖК приводит к нарушению суточного ритма артериального давления (АД) [12]. Кроме того, хроническая гиперинсулинемия способствует задержке Na в организме в результате ускорения его реабсорбции, что увеличивает объем жидкости и общее периферическое сосудистое сопротивление.

Основные симптомы и проявления метаболического синдрома

Метаболический синдром, как правило, развивается постепенно и длительное время не имеет явной клинической симптоматики. Чаще всего возникновение сердечно-сосудистых осложнений заставляет больных обратиться к врачу. Очень важно диагностировать МС на ранних этапах его формирования. Основные симптомы и проявления метаболического синдрома:

- 1) абдоминально-висцеральное ожирение;
- 2) инсулинорезистентность и гиперинсулинемия;
- 3) дислипидемия (повышение ТГ и общего ХС, снижение ЛПВП, повышение липопротеинов низкой плотности (ЛПНП));
- 4) артериальная гипертензия;
- 5) нарушение толерантности к глюкозе или сахарный диабет 2 типа, ранний атеросклероз или ИБС, нарушение гемостаза, гиперурикемия и подагра, микроальбуминурия, гиперандрогения.

Сочетания отдельных компонентов синдрома могут рассматриваться в рамках МС только при наличии инсулинорезистентности. Формирование МС часто относят к подростковому и юношескому возрасту. Наиболее ранними его признаками выступают дислипидемия и АГ. Наиболее частым вариантом дислипидемии при МС является липидная триада: сочетание гипертриглицеридемии, низкого уровня ХС ЛПВП и повышения фракции мелких плотных частиц ЛПНП. Считается, что липидная триада у пациентов даже без СД-2 увеличивает риск развития коронарной болезни сердца в 3—5 раз [1, 2, 15, 18, 19, 23, 30, 34, 38, 47].

В последние годы большое значение придается гипертриглицеридемии в постпрандиальном периоде, считается, что этот фактор также ускоряет развитие ССЗ. Нарушения со стороны свертывающей системы крови при МС характеризуются повышением уровня фибриногена и содержания ингибиторов фибринолиза — фактора VII и ингибитора активатора плазминогена I (ПАИ-I). Высокий уровень последнего, секретируемого преимущественно висцеральной жировой тканью, считается одним из важных параметров метаболического синдрома [4, 21, 24].

При синдроме инсулинорезистентности развивается дисфункция эндотелия сосудов, так как нарушается синтез оксида азота в сосудистой стенке, что способствует ускоренному развитию атеросклеротических повреждений сосудов. Основные клинико-лабораторные критерии МС представлены в таблице.

Клинико-лабораторные критерии метаболического синдрома

Вид нарушения	Критерий
Абдоминальное ожирение	ОТ/ОБ > 0,9 (м) ОТ/ОБ > 0,85 (ж)
АГ	САД \geq 140 и (или) ДАД \geq 90 мм рт. ст.
Дислипидемия	ТГ > 1,7 ммоль/л и (или) ХС ЛПВП < 0,9 ммоль/л (м) ХС ЛПВП < 1,0 ммоль/л (ж)
Нарушения углеводного обмена	НТГ или СД-2
Микроальбуминурия	\geq 20 мкг/мин

Примечание. САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; м — для мужчин; ж — для женщин.

Схема обследования пациентов с метаболическим синдромом

На 1-м этапе (чаще всего в условиях первичного амбулаторно-поликлинического звена здравоохранения) необходимо при сборе анамнеза обратить внимание на наследственную предрасположенность к ожирению, наличие АГ, СД, ИБС, уточнить образ жизни, вредные привычки (злоупотребление жирной, углеводистой пищей).

На 2-м этапе — исследование объективного статуса (обратить внимание на распределение подкожно-жировой клетчатки, наличие стрий, акне, гирсутизма), осуществляются антропометрические измерения (рост, масса тела, ИМТ, ОТ, ОБ, ОТ/ОБ), измерение АД, частоты сердечных сокращений, ЭКГ-исследование, мониторинг АД по показаниям.

На 3-м этапе — определение биохимических показателей: параметров липидного обмена (ТГ, общий ХС, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП), сахара в крови натощак и через 2 ч после нагрузки.

На 4-м этапе — определение иммунорегуляторного индекса, показателя инсулинорезистентности (индекс НОМА), по показаниям определение микроальбуминурии, рентгенограмма (МРТ, КТ) черепа, исследование глазного дна, полей зрения, гормонального статуса.

Лечение

Главные цели лечения метаболического синдрома — снижение массы тела, достижение хорошего метаболического контроля с целью максимального снижения общего риска ССЗ, СД. Считается, что уменьшение массы тела снижает инсулинорезистентность и уменьшает хроническую гиперинсулинемию, что способствует предотвращению клинической манифестации патологического процесса и даже при выраженных формах МС снижает тяжесть клинических проявлений. Так как абдоминальный жир является одним из патогенетических факторов формирования ИР, ведущее место в комплексном лечении отводится мероприятиям, направленным на снижение массы абдоминально-висцерального жира.

Диета составляется с учетом возраста, пола, массы тела, физической активности и пищевых привычек. Только создание отрицательного энергетического баланса в организме приводит к уменьшению массы тела, что достигается снижением поступления энергии с пищей и повышенным расходом энергии с помощью физической активности. Ограничивается потребление жира до 25—30% от суточной нормы калорий (уменьшение поступления насыщенных жиров до 8—10% от общего калоража, полиненасыщенных — менее 10%, мононенасыщенных — 15% от нормы потребления жира). Снижение потребления холестерина до 250—300 мг/сут на 1-м этапе. Это достигается за счет уменьшения употребления жирных сортов сыра, молока (жирность 2,5% и выше), сметаны (жирность выше 10%), сливочного масла, майонеза, сала, мяса утки, гуся, яичного желтка, печени, кожи курицы. Умеренно снижают уровень холестерина продукты с большим содержанием клетчатки. В день необходимо употреблять 25 г клетчатки. Уменьшение суточного калоража происходит за счет регуляции частоты и количества приемов пищи при соотношении жиров 30%, углеводов 55—60%, белков 15%. Диета должна быть гипотензивной, т.е. употребление пищевой соли в малых дозах (не более 4 г/сут). Это способствует снижению давления у больных с

артериальной гипертонией. Основной долей углеводов должны быть сложные легкоусвояемые углеводы, показано снижение потребления алкоголя, отказ от курения. Регулярные физические нагрузки усиливают инсулинопосредованную утилизацию глюкозы скелетными мышцами. Физические нагрузки должны быть индивидуальными, с учетом возраста, пола, сопутствующих заболеваний.

Снижение массы тела на 10—15% от исходной обычно сопровождается уменьшением висцеральной жировой ткани и на ранних этапах развития МС улучшает показатели липидного и углеводного обмена [40], но компенсировать патологический процесс чаще удается при использовании медикаментозной терапии, и прежде всего препаратов для коррекции инсулинорезистентности. Многочисленные работы показали положительный эффект на тканевую ИР метформина (сиофор, глюкофаж), к тому же данные бигуаниды способствуют торможению процессов глюконеогенеза и гликогенолиза в печени, доказано их гиполлипидемическое, гипотензивное действие [4, 5, 14, 37]. Кроме того, метформин обладает периферическим анорексигенным действием. У больных МС без сахарного диабета метформин применяют в дозе 500 мг/сут. Используется длительно — от 6 мес до 1 года. Противопоказания — нарушение функции почек, сердечно-сосудистая недостаточность, беременность, лактация.

Другим классом гипогликемических препаратов с доказанным действием на ИР являются тиазолидины (пиоглитазон, розиглитазон) [4, 5]. Однако данные препараты используются при наличии СД-2 у больных с метаболическим синдромом.

Для коррекции ожирения применяются локальные аноректики желудочно-кишечного воздействия: орлистат (ксеникал), акарбоза. Ксеникал оказывает тормозящее действие на липазу желудочно-кишечного тракта, препятствует всасыванию пищевых жиров, повышает чувствительность тканей к инсулину, уменьшает гиперинсулинемию. Эффекты препарата: снижение массы тела за счет жировой ткани, уменьшение гиперлипидемии, снижение АД. Назначается по 120 мг 3 раза в день во время основных приемов пищи. Механизм действия акарбозы основан на обратимой блокаде глюкоамилазы, сахаразы, мальтозы в верхнем отделе тонкого кишечника, в результате непереваренные углеводы достигают нижних отделов тонкого кишечника, и абсорбция углеводов из него растягивается во времени. Чтобы уменьшить побочное действие акарбозы (метеоризм, диарея, газообразование), ее принимают по схеме: в 1-ю нед 50 мг непосредственно

во время ужина, во 2-ю нед 50 мг утром и вечером, 3-ю нед по 50 мг утром, в обед и во время ужина. При отсутствии эффекта дозу можно увеличить до 200—300 мг/сут.

В комплексной терапии используют аноректики. К аноректикам центрального действия относится сибутрамин (меридиа). Препарат ингибирует обратный захват нейромедиаторов серотонина и норадреналина в структурах мозга, таким образом, не только уменьшает аппетит и потребность в пище, но и стимулирует активность симпатoadrenalовой системы. Препарат обладает дозозависимым эффектом на снижение массы тела. Оптимальной дозой меридиа является 10—15 мг/сут. Флуоксетин (прозак, профлузак) — антидепрессант, используют при нарушениях пищевого поведения, ассоциированных с эмоционально-психическими расстройствами пациентов. Доза 20 мг 1—2 раза в день в течение 2 мес. Обязательно назначение гиполлипидемических препаратов — статинов (ловастатин, симвастатин, правастатин). На современном этапе статины рассматриваются как золотой стандарт для снижения уровня ХС, а так как у больных с МС имеет место смешанная гиперлипидемия и риск атеросклероза, показано использование статинов.

Другим липидснижающим классом препаратов являются фибраты. В России зарегистрирован фенофибрат. Клинические исследования показывают, что фибраты имеют поливалентное метаболическое действие (снижают концентрацию мочевой кислоты, фибриногена, улучшают инсулиночувствительность, достоверно снижают уровень ТГ, ХС ЛПНП и увеличивают ХС ЛПВП).

Что касается гипотензивных средств, то с учетом гемодинамических особенностей метаболического синдрома данные препараты должны быть пролонгированного действия, обладать органосберегающим действием по отношению к органам-мишеням и метаболическим положительным нейтральным эффектом. Предпочтительны ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы кальциевых каналов, α -адреноблокаторы, селективные β -блокаторы. Хорошо рекомендовал себя препарат тиазидоподобного действия ариффон ретард, позволяющий получить надежный 24-часовой контроль уровня АД.

Хирургическое лечение может быть предложено при ИМТ > 40 кг/м² при неэффективности длительного консервативного лечения. Хирургическое лечение больных с абдоминальным ожирением требует совместного решения как самого больного, так и консилиума врачей: терапевта, эндокринолога, психолога, хирурга. Используются силиконовые

интрагастральные баллоны (ВІВ). Установка такого баллона является методом выбора в лечении больных, оперативное вмешательство для которых представляет крайне высокий риск. Используются рестриктивные операции на желудке (вертикальная и горизонтальная гастропластика, управляемый желудочный бандаж), комбинированные операции (гастрошунтирование), резекция сальника, липосакция, липоэкстракция. На сегодня операция бандажирования желудка при помощи регулируемого силиконового бандажа лапароскопическим доступом обладает минимальным риском для жизни пациентов.

Лечение метаболического синдрома — очень сложная задача и для врача, и для больного и нередко является пожизненной, поэтому данная категория пациентов должна быть правильно мотивирована на снижение массы тела и длительное соблюдение рекомендаций врача. Программа обучения должна проводиться в школах по обучению больных с метаболическим синдромом. Обучение может быть групповым и индивидуальным. При этом пациенты приобретают психологический и жизненный комфорт. Ранняя диагностика и профилактика метаболического синдрома — это профилактика или отсрочка СД-2, атеросклероза, сердечно-сосудистых заболеваний.

Использование врачами рекомендованных подходов и принципов лечения, несомненно, будет способствовать улучшению качества жизни пациентов.

Литература

1. Алмазов В.А., Благодосклонная Я.В., Шляхто Е.В. и др. Роль абдоминального ожирения в патогенезе синдрома инсулинорезистентности // Терапевт. арх. 1999. № 10. С. 20—24.
2. Аметов А.С. β -клетки поджелудочной железы — возвращение на центральную сцену в книге // β -клетка: секреция инсулина в норме и патологии. М., 2005. С. 12.
3. Аметов А.С. Ожирение — эпидемия XXI века // Терапевт. арх. 2002. Т. 74. № 10. С. 5—7.
4. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний: Руководство. М.: Медицина, 2002. 752 с.
5. Бутрова С.А. Сибутрамин в лечении ожирения: опыт применения в России // Клинич. фармакология и терапия. 2001. № 2. С. 70—75.
6. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению // РЖЖ. 2001. Т. 9. № 2. С. 56—61.
7. Гинзбург М.М., Крюков Н.Н. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение. М.: Медпрактика, 2002. 128 с.
8. Дедов И.И. Ожирение. Метаболический синдром. Сахарный диабет: Методические рекомендации. М., 2000.
9. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Ожирение: этиология, патогенез,

- клинические аспекты. М.: Мед. информ. агентство, 2004. 456 с.
10. Дедов И.И., Бутрова С.А., Дзгоева Ф.Х. Динамика факторов риска сахарного диабета 2 типа и сердечно-сосудистых заболеваний у больных с абдоминальным типом ожирения // Ожирение и метаболизм. 2004. № 2. С. 19—24.
 11. Демидова И.Ю., Игнатова Н., Рейдне И. Метформин (сиофор): механизм действия и клиническое применение // Клинич. эндокринология. 1998. № 1. С. 3—27.
 12. Демидова Т.Ю. Ожирение: проблемы и пути их решения // Диабет. Образ жизни. 2000. № 1. С. 36—37.
 13. Демидова Т.Ю. Борьба с ожирением — необходимое звено профилактики сахарного диабета 2 типа // Диабет. Образ жизни. 2005. № 6. С. 55—56.
 14. Клебанова Е.М., Балаболкин М.И., Креминская В.М. Инсулинорезистентность: ее роль в патогенезе сахарного диабета 2 типа и возможности коррекции // Леч. врач. 2005. № 5. С. 16—21.
 15. Мамедов М., Перова Н., Косматова О. и др. Перспективы коррекции проявлений метаболического синдрома: влияние сочетанной гипотензивной и гиполипидемической терапии на уровень суммарного коронарного риска и тканевую инсулинорезистентность // Кардиология. 2003. Т. 43. № 3. С. 13—19.
 16. Мамедов М.Н. Руководство по диагностике и лечению метаболического синдрома: Методические рекомендации. М., 2004. С. 72.
 17. Мельниченко Г.А. Ожирение в практике эндокринолога // Рос. мед. журн. 2001. Т. 9. № 2. С. 82—87.
 18. Мкртумян А.М. Роль липотоксичности в нарушении секреции инсулина и развитии инсулинорезистентности // β -клетка: секреция инсулина в норме и патологии. М., 2005. С. 65—76.
 19. Мычка В.Б., Масенко В.П., Чазова И.Е. Артериальная гипертензия на фоне избыточного веса: особенности терапевтического подхода // Ожирение и метаболизм. 2006. № 3 (8). С. 46—50.
 20. Сорвачева Т.Н., Петеркова В.А., Тутова Л.Н. и др. Ожирение у подростков. Альтернативные подходы диетотерапии // Леч. врач. 2006. № 4. С. 50—54.
 21. Уирт А. Снижение массы тела и улучшение состояния у больных с ожирением после применения препарата ксеникал, XXL-исследование в сети первичной медицинской помощи // Проблемы эндокринологии. 2006. № 3. С. 21—25.
 22. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. М., 2004. 168 с.
 23. Чугунова Л.Г., Дубинина И.И. Состояние углеводного, липидного и гормонального статуса у больных с метаболическим синдромом // Сахарный диабет. 2001. № 3. С. 44—48.
 24. Шестакова М.В. Дисфункция эндотелия — причина или следствие метаболического синдрома? // Рос. мед. журн. 2001. Т. 9. № 2. С. 88—90.
 25. Шестакова М.В., Брескина О.Ю. Акарбоза в профилактике сахарного диабета типа 2 // Сахарный диабет. 2003. № 2. С. 38—42.
 26. Baldelli R., Dieguez C., Casanueva F.F. The role of leptin in reproduction: experimental and clinical aspects // Ann. Med. 2002. V. 34. P. 5—18.
 27. Barash J.A., Cheung C.E., Weigle D.S. et al. Leptin is a metabolic signal to the reproductive system // Endocrinology. 1996. V. 137. № 31. P. 44—47.
 28. Bergmann K.E., Mensink G.B.M. // Gesundheitswesen. 1999. Bd. 61. S. 115—120.
 29. Boden Q., Shulman Q. Free fatty acids in obesity and type 2 diabetes: defining the role in the development of insulin resistance and β -cell dysfunction // Eur. Clin. Invest. 2002. Suppl. 3. P. 14—23.
 30. Boello O., Zamboni M. Visceral obesity and metabolic syndrome. Obesrev. 2000. P. 47—56.
 31. Bray G.A. Clinical evolution and introduction to treatment of overweight / Fn: Contemporary Diagnosis and Management of obesity. 1998. P. 131—166.
 32. Dabela D., Pettitt D.J., Jones K.L., Arslanian S.A. Type 2 diabetes mellitus in minority children and adolescents. An emerging problem // Endocrinol. metab. clin. Am. 1999. № 28. P. 709—729.
 33. Del Giudice E.M., Cirillo Q., Santoro N. et al. Molecular screening of the proopiomelanocortin (POMC) gene in Ftolian obese children. Report of three new mutations // Fnt S. Obesity. 2001. V. 25. № 1. P. 61—67.
 34. Desperes S., Marette A. Relation of components of insulin resistance syndrome to coronary disease risk // Curr. Opin. Lipid. 1994. V. 5. P. 274—289.
 35. Dietz W.H. Overweight in childhood and adolescence // N. Engl. J. Med. 2004. V. 350 (9). P. 855—857.
 36. Edmunds E., Lip G.Y. Cardiovascular risk in women: the cardiologist perspective // OSM. 2000. V. 93 (3). P. 135—145.
 37. Havel P.J., Mueller W.M., Stanhope K.L. et al. Effects of methphormin and vanadium on leptin secretion from cultured rat adipocytes // Diabetologia. 1998. V. 41. A220.
 38. Hube F., Hauner H. The role of TNF alpha in adipocyte tissue: prevention of weight gain at the expense of insulin resistance? // Horm. Metab. Res. 1999. № 31. P. 626—631.
 39. Jozaki O., Tsushima T., Miykawa M. et al. Growth hormone directly inhibits leptin gene expression in visceral fat tissue in fatty Zucker rats // S. Endocrinol. 1999. V. 161. № 3. P. 511—516.
 40. Larsson H., Elmstahl S., Berglund G. et al. Evidence for leptin regulation in food intake in humans // Diabetologia. 1998. V. 41. A 219.
 41. McGarry S.D., Dobbins R.L. Fatty acids, lipotoxicity and insulin secretion // Diabetologia. 1999. V. 42. P. 128—138.
 42. Moller D.E., Flier J.S. Insulin resistance — mechanism, syndromes and implications // New Engl. J. Med. 1991. V. 325. P. 938—948.
 43. Muller Q., Ertl S., Preibisch. Leptin impairs metabolic actions of insulin in isolated rat adipocytes // J. Biol. chem. 1997. V. 272. P. 10585—10593.
 44. Nestler et al. Effects of a reduction in circulating insulin by Metformin on Serum Dehydroepiandrosterone Sulfate in Nondiabetic Men // J. of Clinical Endocr. and Metab. 1994. V. 78. P. 549—554.
 45. Nilsson P.M. et al. // Hypertens. 1994. V. 12. № 8. P. 965—969.
 46. Porte D., Jr Secley R.J. et al. Obesity, diabetes and the central nervous system (review) // Diabetologia. 1998. V. 41. P. 863—881.
 47. Reaven G.M. Insulin resistance / compensatory hyperinsulinemia, essential hypertension and cardiovascular disease // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2003. June. V. 88 (6). P. 2399—2403.
 48. Roger H. Unger, Yan-Ting Zhou. Lipotoxicity of β -cells in obesity and in other causes of fatty acid spillover. Birth, life and death of β -cells in type 2 diabetes // Diabetes. 2001. V. 50. Suppl. 1. S. 118—S.121.
 49. Van Baak M.A. The peripheral sympathetic nervous system in human obesity // Obesity rev. 2001. V. 3. № 1. P. 3—14.
 50. Wilson P.W., Kannell W.B., Sibershatz H., D'Agostino R.B. Clustering of metabolic factors and coronary heart disease // Arch. Intern. Med. 1999. V. 159. P. 1104—1109.

Кравец Е.Б., Самойлова Ю.Г., Матюшева Н.Б. и др.

Метаболический синдром в общей врачебной практике

Поступила в редакцию 26.01.2007 г.