

ции — 36 недель, и массе плода — 2200 — 2783 г. В контрольной группе женщин ППИ — $0,15 \pm 0,02$, что ассоциировалось с 40 неделями беременности и массой плода от 3001 до 3405 г. Морфологическое изменение плацент женщин основной группы в 84,6% случаев отражали признаки субкомпенсированной ФПН, в контрольной группе в 10,0% случаев ($p=0,0006$). Характерными особенностями были выраженные инволютивно- дистрофические изменения, очаговый характер компенсаторно- приспособительных реакций, нарушение созревания ворсин (наличие эмбриональных, промежуточных незрелых и зрелых ворсин), множественные инфаркты и кровоизлияния. Компенсированная ФПН преобладала при морфологическом исследовании плацент женщин контрольной группы (90,0%) на 74,6% чаще, чем в основной группе (15,4%; $p=0,0006$). Плаценты женщин контрольной группы свидетельствовали об умеренных инволютивно — дистрофических изменениях и значительных компенсаторно — приспособительных реакциях. Значимо чаще плаценты пациенток основной группы (69,2%) при сопоставлении с контрольной группой (20,0%; $p=0,036$) имели признаки инфекционного поражения: базальный децидуит, хориоамнионит, фунникулит. Все эти изменения более характерны для восходящей инфекции.

Сформировавшийся дисбаланс в иммунной системе у потомков лиц, находившихся в зоне радиационного

воздействия, в сторону повышения экспрессии генов провоспалительных цитокинов [1,8], обусловил высокую частоту хронических воспалительных процессов гениталий, эндокринную дисфункцию у женщин основной группы. При хронических воспалительных процессах, в связи с высоким уровнем провоспалительных цитокинов в эндометрии, происходят изменения иммунного гомеостаза, ангиогенез [2]. Следствием этих изменений в зоне имплантации является неполноценная первая и вторая волна инвазии трофобласта в стенку матки. Неполноценная инвазия трофобласта приводит к формированию первичной плацентарной недостаточности [4,5]. Клиническими проявлениями, которой мы наблюдали у женщин основной группы в виде осложненного течения беременности и неблагоприятных перинатальных исходов: более низкой массе новорожденных, более частой асфиксии, морфофункциональной незрелости и перинатальной патологии центральной нервной системы, что потребовало перевода новорожденных на 2 этап выхаживания.

Таким образом, приведенные клиничко-морфологические данные подтвердили существование плацентарной недостаточности, причем преимущественно субкомпенсированных форм, у второго поколения потомков, прародители которых находились в зоне радиационного воздействия, манифестирующей в виде осложненного течения беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Козлов В.А., Коненков В.И., Ширинский В.С. и др. Оценка радиационного воздействия на состояние иммунной системы жителей Алтайского края // Семипалатинский полигон — Алтай: Вестник научной программы. — 1994. — №3. — С. 63-75.
2. Макаров О.В., Аleshкин В.А., Савченко Т.Н. Инфекции в акушерстве и гинекологии. — М.: МЕД пресс-информ, 2007. — С. 229-235.
3. Макаров О.В., Озолина Л.А., Сумеди Т.Н. Изменение показателей иммунитета у пациенток с невынашиванием беременности инфекционного генеза в I триместре // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2008. — №6. — С. 28-32.
4. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод: руководство для врачей. — М.: Медицина, 1999. — С. 28-40.
5. Ремнева О.В., Яворская С.Д. Плацентарная недостаточность: профилактика, диагностика, подходы к родоразрешению, перинатальные исходы / Под ред. Н.И. Фадеевой. — Барнаул: ВН-Добрый День, 2011. — С. 55-57.
6. Савельева Г.М., Курцер М.А., Клименко П.А. и др. Интранатальная охрана здоровья плода. Достижения и перспективы. // Акушерство и гинекология. — 2005. — №3. — С. 3-7.
7. Серов В.Н. Плацентарная недостаточность // Трудный пациент. — 2005. — №3(2). — С. 17-20.
8. Шойхет Я.Н., Козлов В.А., Коненков В.И. и др. Иммунная система населения, подвергшегося радиационному воздействию на следе ядерного взрыва. — Барнаул: Аз. Бука, 2002. — С. 188-208.

Информация об авторах: Дударева Юлия Алексеевна — врач акушер-гинеколог, к.м.н., ассистент, e-mail: julia.dudareva@mail.ru; Шойхет Яков Наумович — д.м.н., профессор, член-корреспондент РАМН, заведующий кафедрой; Гурьева Валентина Андреевна — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой.

© БЕЛЯКОВА Н.А., ЛЯСНИКОВА М.Б., ЦВЕТКОВА И.Г., СУСЛИКОВА Н.О. — 2012
УДК: 616-008:616-056.52]-079

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Наталья Александровна Белякова, Мария Борисовна Лясникова,
Инна Геннадьевна Цветкова, Наталья Олеговна Сусликова
(Тверская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. М.Н. Калинин,
кафедра эндокринологии, зав. — д.м.н., проф. Н.А. Белякова)

Резюме. В данной статье обсуждаются критерии диагностики метаболического синдрома (МС), предложенные в 2005 г. Международной федерацией диабета. Для уточнения правомерности этих компонентов МС была проведена работа по обследованию 212 женщин в возрасте от 18 до 62 лет, обратившихся в клинику по поводу избыточной массы тела. Все прошли общеклиническое обследование с проведением антропометрических измерений, лабораторных исследований, отражающих состояние углеводного, жирового обмена и функции печени, а также ультразвукового исследования органов брюшной полости и малого таза. В результате проведенного исследования выявлена корреляционная взаимосвязь между инсулинорезистентностью (ИР), как патогенетического фактора МС и антропометрическими данными: ОТ, ОТ/ОБ, ИМТ; уровнем АД; лабораторными показателями крови: глюкозой, триглицеридами, лептином, АСТ, АЛТ, гамма-ГТТ. ИР тем выше, чем выраженнее степень алиментарно-конституционального ожирения. Наличие уже двух таких признаков МС, как $ОТ \geq 80$ см и $АД \geq 130/85$ сочетается с появлением морфологических и функциональных нарушений со стороны печени и поджелудочной железы. Поэтому стеатоз печени можно считать также одним из критериев МС, а СД 2 типа и активную фазу стеатогепатита следует рассматривать как осложнения данного синдрома.

Ключевые слова: метаболический синдром, инсулинорезистентность, алиментарно-конституциональное ожирение.

DIAGNOSTIC CRITERIA FOR METABOLIC SYNDROME AND INSULIN RESISTANCE OF PATIENTS WITH OBESITY

Natalia A. Belyakova, Maria B. Lyasnikova, Inna G. Tsvetkova, Natalya O. Suslikova
(Tver State Medical Academy)

Summary. This article discusses the diagnostic criteria for metabolic syndrome (MS), proposed in 2005, by the International Diabetes Federation. In order to clarify the legality of the components of MS was made a survey of 212 women aged from 18 to 62 years attending a clinic for treatment of obesity. All were underwent physical examination with anthropometric measurements, laboratory tests, reflecting the state of carbohydrate and fat metabolism and liver function tests, and ultrasound of the abdomen and pelvis. The study revealed the correlation between insulin resistance (IR) as a pathogenetic factor in MS, and anthropometric data, blood pressure levels, laboratory parameters of blood glucose, triglycerides, leptin, AST, ALT, gamma GTT. IR is higher than the expression level of alimentary-constitutional obesity. The presence of two such signs have MS, both from the waist size more 80 cm and blood pressure more 130/85 is combined with the emergence of morphological and functional disorders of the liver and pancreas. Therefore, hepatic steatosis may be considered as one of the criteria for MS and type 2 diabetes and the active phase of steatohepatitis should be regarded as a complications of the syndrome.

Key words: metabolic syndrome, insulin resistance, alimentary-constitutional obesity.

В 1988 г. американский учёный G. Reaven, объединив нарушения углеводного обмена, артериальную гипертензию и дислипидемию понятием «синдром X», впервые высказал предположение о том, что основой всех этих нарушений может быть инсулинорезистентность (ИР) и компенсаторная гиперинсулинемия [11]. В 1990 г. метаболические нарушения и заболевания, развивающиеся у лиц с ожирением, объединили рамками метаболического синдрома (МС). Термин «метаболический синдром» стал широко использоваться в научных исследованиях для обозначения факторов, совокупное действие которых влияет на здоровье и повышает риск возникновения болезней сердца [2, 3, 5].

В последующем концепцию МС продолжали интенсивно разрабатывать, пополняя объем понятия новыми составляющими [4, 8].

В 2005 г. Международная федерация диабета (IDF) дала определение МС, согласно которому он является сочетанием абдоминального ожирения, ИР, гипергликемии, дислипидемии, АГ, нарушения системы гемостаза и хронического субклинического воспаления [12]. В последние годы многие исследователи предлагают расширить рамки МС, включив в качестве его составляющих также стеатоз печени (стеатогепатит) и синдром обструктивных апноэ во сне [8].

Распространённость МС в мире в общей популяции взрослого населения (30-69 лет) довольно высока и колеблется от 15 до 25%, о чём свидетельствуют результаты более 20 эпидемиологических исследований, проведенных на 5 континентах [4].

Ключевым звеном патогенеза МС являются инсулинорезистентность (ИР) и компенсаторная гиперинсулинемия [4, 7, 9]. Однако не все согласны с этой точкой зрения [8]. Для оценки ИР используют эугликемический «клемп-тест». О наличии ИР можно судить также при расчёте ИР и инсулиночувствительности, основанных на соотношении концентрации инсулина (мкЕД/мл) и глюкозы (ммоль/л) в плазме крови: индексы HOMA и Caro [6, 7, 8].

В 2001 г. Национальным институтом здоровья США на основе, разработанной комитетом экспертов, Национальной образовательной программы по холестерину были сформированы критерии, позволяющие диагностировать МС при наличии 3-х и более компонентов. В 2005 г. Международная федерация диабета предложила ещё более жёсткие критерии, касающиеся ОТ, ХС ЛПВП и гликемии (NCEP ATP III, IDF, 2005) [6, 8]:

- Абдоминальное ожирение
- ОТ у мужчин > 102 см (≥ 94 см)
- у женщин > 88 см (≥ 80 см)
- Триглицериды $\geq 1,7$ ммоль/л
- ХС ЛПВП
- у мужчин < 1,1 ммоль/л (< 1,03 ммоль/л)
- у женщин < 1,3 ммоль/л

— АД $\geq 130/85$ мм рт.ст.

— Глюкоза крови $\geq 6,1$ ммоль/л ($\geq 5,6$ ммоль/л)

Однако для приемлемости этого определения необходимо достаточное количество проспективных исследований [12].

Поэтому целью настоящей работы явилось уточнение соматических и метаболических нарушений, а также их взаимосвязи у больных с абдоминально-висцеральным ожирением с учётом новых диагностических критериев (2005).

Материалы и методы

Обследовано 212 женщин в возрасте от 18 до 62 лет, обратившихся в клинику по поводу избыточной массы тела и абдоминально-висцерального жиротложения. При этом у 24% женщин была повышенная масса тела, а алиментарно-конституциональное ожирение имели 76% обследованных (36,8% — I степень, 20,3% — II степень и 18,9% — III степень). Критерием отбора явился объём талии у них более 80 см.

Проведение исследования было согласовано и одобрено Этическим комитетом медицинской академии. Участники были информированы о целях и характере исследования, процедурах, с ним связанных, возможном риске, ожидаемом положительном эффекте, а также о компенсации возможного ущерба, о добровольности участия и возможности прекращения исследования в любое время без объяснения причин. Больных включали в исследование только после подписания ими добровольного письменного информированного согласия.

Всем пациентам было проведено общеклиническое обследование, включающее: сбор анамнеза и измерение АД, антропометрических данных: массы тела (кг), роста (м), ОТ (см) и ОБ (см), с последующим вычислением ИМТ (ВОЗ , кг/м^2) и отношения ОТ/ОБ. По результатам лабораторного исследования анализировали показатели липидного обмена (холестерин, триглицериды, мМ/л), функции печени (АСТ, АЛТ, гамма ГТТ, Ед/л), уровень лептина крови (нг/мл), гликемию (мМ/л) и уровень инсулина плазмы (мкЕД/мл) натощак, с расчетом индексов ИР: HOMA (норма < 2,55) и Caro (< 0,33) [3]. Всем больным проводилось ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости и малого таза.

Полученные данные анализировали согласно 4 из 5 компонентов МС предложенных Американской ассоциацией диабета (IDF, 2005). Так признаки абдоминального ожирения по ОТ имели 100% обследованных, АГ — 51%, гипертриглицеридемию — 48,1% и повышенный уровень гликемии — 37,3% больных. В зависимости от количества диагностированных критериев все обследованные были разделены на три группы: 1-ю (основную) составили 45 (22,5%) больных (43,4 $\pm$ 1,76 лет; $p_{1,2,3} < 0,05$) с тремя и более критериями МС (ОТ, АГ и/или лабора-

Характеристика обследованных групп больных ($M \pm m$, %)

Признак	Группы больных			
	1-я группа, (n=45)	2-я группа, (n=86)	3-я группа, (n=81)	p
Возраст, годы	43,4 $\pm$ 1,76	39,7 $\pm$ 1,27	34,1 $\pm$ 1,15	$p_{1,2,3} < 0,05$
Масса тела, кг	101,1 $\pm$ 2,71	95,5 $\pm$ 1,78	88,0 $\pm$ 0,57	$p_{1,2,3} < 0,01$
ИМТ, кг/м ²	37,3 $\pm$ 0,91	34,9 $\pm$ 0,68	32,1 $\pm$ 0,57	$p_{1,3} < 0,01$ $p_{2,3} < 0,05$
ОТ, см	107,1 $\pm$ 1,82	100,7 $\pm$ 1,22	96,0 $\pm$ 1,15	$p_{1,2,3} < 0,01$
ОТ/ОБ	0,86 $\pm$ 0,008	0,83 $\pm$ 0,007	0,82 $\pm$ 0,009	$p_{1,3} < 0,01$
САД, мм рт.ст	140,1 $\pm$ 2,22	133,3 $\pm$ 1,73	112,4 $\pm$ 0,92	$p_{1,2,3} < 0,01$
ДАД, мм.рт.ст	89,4 $\pm$ 1,34	85,3 $\pm$ 0,88	74,9 $\pm$ 0,64	$p_{1,2,3} < 0,01$
Триглицериды, мм/л	1,84 $\pm$ 0,119	1,32 $\pm$ 0,071	0,95 $\pm$ 0,038	$p_{1,2,3} < 0,01$
Гликемия, мм/л	5,7 $\pm$ 0,09	5,1 $\pm$ 0,09	4,8 $\pm$ 0,05	$p_2 < 0,05$ $p_{1,3} < 0,01$
Ожирение II и III ст, %	64	41	25	$\chi^2=28,5$; $p < 0,005$
АГ, %	93	72	0	$\chi^2=81,9$; $p < 0,001$

Примечание: p_1 – статистическая значимость различий между 1-й и 2-й группами, p_2 – между 2-й и 3-й группами, p_3 – между 1-й и 3-й группами.

торные признаки). Во 2-ю (группа сравнения 1) вошли 86 (39,9%) пациентов (39,7 $\pm$ 1,27 лет) с двумя компонентами МС, из которых в 71,8% случаев отмечалось сочетание ОТ и АГ. В 3-ю группу (сравнения 2) были включены 81 (37,6%) человек (средний возраст 34,1 $\pm$ 1,15 года) с одним признаком МС, при этом в 100% случаев это был ОТ.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета прикладных статистических программ Statistica 6.0. Результаты представлены в виде среднего значения и стандартной ошибки ($M \pm m$). Для проверки гипотез использовались критерии: Стьюдента (t), Пирсона (χ^2) и корреляционный анализ Спирмена (R_s). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез $p=0,05$.

Результаты и обсуждение

Две трети пациентов с ожирением и избыточной массой тела имели два и более признака МС: это абдоминальное ожирение в сочетании с АГ и/или лабораторными критериями (гликемия и триглицеридемия). Количество признаков увеличивалось с возрастом.

В таблице 1 представлена характеристика выделенных групп. Результаты объективного обследования показали, что все количественные показатели антропометрических данных были наибольшими у обследованных 1-й группы по сравнению со 2-й и 3-й (масса тела – $p_{1,2,3} < 0,01$; ИМТ – $p_{1,3} < 0,01$; $p_2 < 0,05$; ОТ – $p_{1,2,3} < 0,01$; ОТ/ОБ – $p_{1,2,3} < 0,01$). Качественный анализ также выявил преобладание выраженного ожирения у больных 1-й группы против 2-й и 3-й ($\chi^2=28,5$; $p < 0,005$). Уровень АД был выше у пациентов основной группы, указывая на АГ по сравнению со 2-й и 3-й группами ($p_{1,2,3} < 0,01$). АГ имели большинство обследованных 1-й и 2-й групп в отличие от 3-й ($\chi^2=81,9$; $p < 0,001$). У пациентов 1-й группы по сравнению со 2-й и 3-й были также наиболее высокие значения гликемии сыворотки крови натощак ($p_2 < 0,05$, $p_{1,3} < 0,01$) и триглицеридов ($p_{1,2,3} < 0,01$).

Согласно анамнестическим данным давность ожирения была самой большой в 1-й группе и составила 14,7 $\pm$ 1,47 лет против 10,9 $\pm$ 0,9 во 2-й и 8,4 $\pm$ 1,04 лет в 3-й ($p_{1,2} < 0,05$, $p_3 < 0,01$). Отягощенную наследственность по ожирению и/или СД 2 типа и/или АГ имели большинство пациентов всех трёх групп (в 89,7% случаев в 1-й группе, 81,7% во 2-й и 75,5% случаев в 3-й).

Таким образом, с увеличением степени и давности ожирения нарастает количество компонентов МС. Однако даже в 3-й группе средние антропометрические данные свидетельствуют о наличии ожирения и абдоминального жировоголожения у большинства обследованных.

Среди заболеваний внутренних органов и малого таза у обследованных чаще всего диагностировалась

Таблица 1

патология желудочно-кишечного тракта (печени, желчного пузыря и поджелудочной железы), а также матки и яичников. Клинических форм ИБС не было ни у кого из обследованных, а НТГ, НГН и СД 2 типа имели 10,5% (8% СД) пациентов с ожирением и избыточной массой тела, при этом 29% — в 1-й группе, 7% — во 2-й и 0% — в 3-й группе ($\chi^2=10,4$; $p < 0,01$).

Результаты УЗИ подтвердили данные анамнеза и объективного обследования и показали, что признаки жирового гепатоза и липоматоза поджелудочной железы были диагностированы у 92,7% обследованных 1-й группы, у 71,9% 2-й и у 32,8% 3-й группы ($\chi^2=35,1$; $p < 0,001$). Значительно реже и без статистически значимых различий у пациентов выявлялось поражение желчного пузыря в виде хронического холецистита и желчнокаменной болезни (у 31,4% пациентов 1-й группы, у 32,9% 2-й и 28,8% 3-й группы). По данным ультразвукового сканирования малого таза у обследованных женщин

чаще всего диагностировались миома и эндометриоз матки или состояние после её экстирпации (у 41,7% пациентов 1-й группы, у 32,2% 2-й и 30,9% пациентов 3-й группы). Поликистоз яичников, в том числе СПКЯ, а также кисты яичников и гипоплазия матки встречались реже и составили соответственно 5,6%, 12,7% и 12,1% случаев, что согласуется с данными других авторов [1].

В таблице 2 приведены результаты лабораторных исследований. Так, у обследованных основной группы по сравнению со 2-й и 3-й были наибольшими: уровень инсулина ($p_{1,3} < 0,01$), холестерина ($p_{2,3} < 0,01$; $p_1 < 0,05$), а также АСТ ($p_{1,3} < 0,05$), АЛТ ($p_3 < 0,01$) и гамма-ГТТ ($p_{2,3} < 0,01$, $p_1 < 0,05$). Наличие ИР подтверждалось индексом НОМО во всех трёх группах. Наибольшим он оказался у обследованных 1-й группы против 2-й и 3-й ($p_{1,2,3} < 0,01$). Средние значения показателя Саго у пациентов были в норме, хотя в основной группе они были ниже, чем в группах сравнения (соответственно 0,44 $\pm$ 0,03, 0,53 $\pm$ 0,032 и 0,55 $\pm$ 0,029; $p_{1,3} < 0,01$). Уровень лептина крови у обследованных статистически значимо не различался, однако средние значения его были повышены во всех группах (табл. 2).

Таким образом, даже наличие двух признаков из диагностических критериев МС сопровождалось изменениями со стороны поджелудочной железы и печени (липоматоз, гепатоз/стеатогепатит), что подтверждали лабораторные показатели, отражающие ИР и нарушение функции печени у большинства обследованных.

Проведенный корреляционный анализ между наличием ИР (по индексу НОМО) и разными компонентами

Таблица 2

Данные лабораторных исследований у женщин с ожирением ($M \pm m$)

Признак	Группы больных			
	1-я группа, (n=45)	2-я группа, (n=86)	3-я группа, (n=81)	p
Инсулин, мкЕД/мл	17,1 $\pm$ 1,47	12,7 $\pm$ 0,84	11,2 $\pm$ 0,64	$p_{1,3} < 0,01$
Холестерин, мм/л	6,0 $\pm$ 0,14	5,7 $\pm$ 0,12	4,9 $\pm$ 0,11	$p_{2,3} < 0,01$ $p_1 < 0,05$
АСТ, ЕД/л	26,5 $\pm$ 2,29	22,9 $\pm$ 0,98	21,7 $\pm$ 0,93	$p_{1,3} < 0,05$
АЛТ, ЕД/л	31,6 $\pm$ 2,87	24,8 $\pm$ 1,59	22,9 $\pm$ 2,08	$p_1 < 0,05$ $p_3 < 0,01$
Гамма-ГТТ, ЕД/л	53,1 $\pm$ 8,35	35,9 $\pm$ 5,16	24,3 $\pm$ 1,91	$p_{2,3} < 0,01$ $p_1 < 0,05$
Индекс НОМО	4,31 $\pm$ 0,398	2,89 $\pm$ 0,220	2,34 $\pm$ 0,136	$p_{1,2,3} < 0,01$
Лептин, нг/мл	42,3 $\pm$ 3,55	38,5 $\pm$ 2,51	38,8 $\pm$ 2,59	

Примечание: p_1 – статистическая значимость различий между 1-й и 2-й группами, p_2 – между 2-й и 3-й группами, p_3 – между 1-й и 3-й группами.

МС выявил наиболее высокую связь ИР с ОТ ($R_s=0,55$; $p<0,001$), ИМТ ($R_s=0,5$; $p<0,001$) и гликемией ($R_s=0,49$; $p<0,001$), менее выраженную с ОТ/ОБ ($R_s=0,38$; $p<0,001$) и триглицеридемией ($R_s=0,37$; $p<0,001$) и самую слабую с АГ ($R_s=0,21$; $p<0,005$). Аналогичные данные были получены по обратной взаимосвязи ИР (по индексу Саго) с ОТ ($R_s=-0,47$; $p<0,001$), ИМТ ($R_s=-0,42$; $p<0,001$), ОТ/ОБ ($R_s=-0,35$; $p<0,001$) и уровнем триглицеридов ($R_s=-0,33$; $p<0,001$). Кроме этого была отмечена корреляция между индексами ИР (НОМА и Саго) и лептином (соответственно $R_s=0,26$; $p<0,005$ и $R_s=-0,29$; $p<0,001$); ИР и печёночными пробами (с АСТ соответственно $R_s=0,2$; $p<0,01$ и $R_s=-0,15$; $p<0,05$, с АЛТ — $R_s=0,31$; $p<0,001$ и $R_s=-0,32$; $p<0,001$ и гамма ГТТ — $R_s=0,43$; $p<0,001$ и $R_s=-0,32$; $p<0,001$).

Резюмируя всё изложенное выше, можно сказать, что ИР по праву рассматривается как патогенетический механизм в развитии метаболических нарушений у пациентов с алиментарно-конституциональным ожирением и она тем больше, чем выше степень ожирения. Поэтому можно говорить о порочном круге, когда алиментарно-конституциональное ожирение с абдоминально-висцеральным компонентом приводит к ИР, а усиление последней способствует нарастанию массы тела, которая сама усугубляет ИР. Также ИР взаимосвязана с уровнем лептина и печёночными трансами-

назами, увеличение которых сопровождается нарастанием ИР. Индекс НОМО по сравнению с Саго наиболее полно отражает состояние ИР у пациентов с алиментарно-конституциональным ожирением. Наличие уже двух таких признаков МС, как ОТ ≥ 80 см и АД $\geq 130/85$ мм рт.ст. сочетается с появлением морфологических и функциональных нарушений со стороны печени и поджелудочной железы. Поэтому стеатоз печени можно считать одним из критериев МС, а СД 2 типа и активную фазу стеатогепатита следует рассматривать как осложнения метаболического синдрома, частота которых увеличивается с нарастанием выраженности ожирения.

Нами установлено, что МС синдром наблюдается у 23% женщин с абдоминальным жиротложением. Частота его увеличивается с возрастом, по мере нарастания степени и давности ожирения. У половины женщин с ожирением встречается артериальная гипертензия и гипертриглицеридемия. Присоединение артериальной гипертензии к абдоминальному жиротложению сопровождается метаболическими нарушениями со стороны печени и поджелудочной железы в виде увеличения печёночных показателей и инсулинорезистентности в сочетании с признаками стеатоза печени и липоматоза поджелудочной железы по данным ультразвукового исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артымук Н.В., Шакирова Е.А., Иленко Е.В. Состояние метаболических процессов у пациенток с гипоталамическим синдромом и гиперпластическими процессами эндометрия // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. — 2005. — № 5. — С. 10-12.
2. Ахмедов В.А., Наумов Д.В., Долгих В.Т. Влияние комбинированной терапии на функциональное состояние миокарда при метаболическом синдроме в сочетании с фибрилляцией предсердий // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 2010. — № 1. — С. 54-56.
3. Ахмедов В.А., Наумов Д.В., Долгих В.Т. Электрокардиографические предикторы пароксизмов фибрилляции предсердий у больных метаболическим синдромом // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 2009. — № 8. — С. 37-39.
4. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению // Русский медицинский журнал. — 2001. — №2. — С. 56-61.
5. Донирова О.С., Дониров Б.А., Шабатина О.А., Маласова И.К. Частота компонентов метаболического синдрома среди больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями — взгляд кардиолога // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. — 2009. — № 2. — С. 29-31.
6. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. — М.: Медицинское информационное агентство, 2006. — 456 с.
7. Покуль Л.В. Клиническая диагностика инсулинорезистентности и компонентов метаболического синдрома // Успехи современного естествознания. — 2009. — № 9. — С. 46-50.
8. Чибисов С.М., Рапопорт С.И., Колесников Д.Б., Лобода А.Ю. Метаболический синдром: больше вопросов, чем ответов // Клиническая медицина. — 2008. — № 6. — С. 30-35.
9. Bonora E., Kiechl S., Willeit J., et al. Prevalence of insulin resistance in metabolic disorders. The Bruneck study // Diabetes. — 1998. — Vol.47. — P. 1643-1649.
10. Magliano D.J., Shaw J.E., Zimmet P.Z. How to best define the metabolic syndrome // Ann Med. — 2006. — Vol.38 (1). — P. 34-41.
11. Reaven G. Role of insulin resistance in human disease // Diabetes. — 1988. — Vol.37. — P. 1595-1607.
12. Saely C.H., Koch L., Schmid F., et al. Adult Treatment Panel III 2001 but not international Diabetes Federation 2005 criteria of the metabolic syndrome predict clinical cardiovascular events in subjects who underwent coronary angiography // Diabetes Care. — 2006. — Vol.29 (4). — P. 901-907.

Информация об авторах: 170642, Тверь, ул. Советская, д. 4; Белякова Наталья Александровна — заведующая кафедрой эндокринологии, профессор, д.м.н., e-mail: tverendo@mail.ru;

Лясникова Мария Борисовна — доцент кафедры эндокринологии, к.м.н.;

Цветкова Инна Геннадьевна — ассистент кафедры эндокринологии;

Сусликова Наталья Олеговна — ординатор кафедры эндокринологии.

© ЗАВОДОВСКИЙ Б.В., СИВОРДОВА Л.Е., ПОЛЯКОВА Ю.В., СИМАКОВА Е.С., КРАВЦОВ В.И., ЗБОРОВСКАЯ И.А. — 2012
УДК: 616.5-036.22

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОВНЯ ЛЕПТИНА ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ

Борис Валерьевич Заводовский, Лариса Евгеньевна Сивордова, Юлия Васильевна Полякова, Екатерина Станиславовна Симакова, Василий Игоревич Кравцов, Ирина Александровна Зборовская (Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, Волгоград, директор — д.м.н., проф. И.А. Зборовская, лаборатория методов лечения и профилактики заболеваний суставов, зав. — д.м.н., проф. Б.В. Заводовский)

Резюме. При обследовании 130 больных с остеоартрозом (ОА) выявлен высокий уровень лептина в сыворотке крови у 42 (32,3%) больных, из них у 9 мужчин и у 33 женщин. Для больных ОА, имеющих высокий уровень лептина характерно более тяжелое течение ОА. Возможно, уровень этого адипокина имеет большое значение в патогенезе остеоартроза.

Ключевые слова: адипокины, лептин, остеоартроз.