

3. Дамулин И.В. Терапевтические возможности применения препарата тригамма в неврологической практике // Вестник невропатологии, психиатрии и нейрохирургии. 2011. № 7. С. 21–29.
4. Дамулин И.В., Шмидт Т.Е. Неврологические расстройства при алкоголизме // Неврологический журнал. 2004. № 2. С. 4–10.
5. Данилов А.Б. Витамины группы В в лечении болевых синдромов // Трудный пациент. 2010. № 12. С. 1–8.
6. Данилов А.Б. Витамины группы В в лечении острых болей в спине: миф или реальность? // Лечащий врач. 2007. № 4. С. 1–8.
7. Данилов А.Б., Давыдов О.С. Нейропатическая боль. М.: Боргес, 2007. 191 с.
8. Кулес В., Ших Е., Махова А. Клинико-фармакологические преимущества бенфотиамина при лечении полинейропатии // Врач. 2009. № 4. С. 43–46.
9. Луцкий И.С., Лютикова Л.В., Луцкий Е.И. Витамины группы В в неврологической практике // Международный неврологический журнал. 2008. № 5. С. 89–93.
10. Строков И.А., Ахмеджанова Л.Т., Солоха О.А. Витамины группы В в лечении неврологических заболеваний // Российский медицинский журнал. Неврология. Психиатрия. 2009. Т. 17. № 11.
11. Строков И.А., Строков К.И., Афонина Ж.А. Патогенетическая терапия диабетической полиневропатии // Лечащий врач. 2009. № 13. С. 10–64.
12. Супонева Н., Павлов Э. Диагностика и базовая терапия хронический полиневропатий // Врач. 2009. № 9. С. 43–44.
13. Энциклопедический словарь медицинских терминов. М.: Советская энциклопедия, 1982. Т. 1. С. 210.
14. Allen L.H. How common is vitamin B₁₂ deficiency // Am. J. Clin. Nutr. 2009. Vol. 89. № 2. P. 6935–6965.
15. Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complication // Nature. 2001. Vol. 414. P. 813–820.
16. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism // Diabetes. 2005. Vol. 54. P. 1615–1625.
17. Caram-Salas N.L., Reyes-Garcia G., Medina-Santillan R. et al. Thiamine and cyanocobalamin relieve neuropathic pain in rats: synergy with dexamethasone // Pharmacology. 2006. Vol. 77. № 2. P. 53–62.
18. Eckert M., Schejbal P. Therapy of neuropathies with a vitamin B combination. Symptomatic treatment of painful diseases of the peripheral nervous system with a combination preparation of thiamine, pyridoxine and cyanocobalamin // Fortschr. Med. 1992. Vol. 110. № 29. P. 544–548.
19. El Otmani H., Moutaouakil F., Midafi N. et al. Cobalamin deficiency: neurological aspects in 27 cases // Rav. Neurol. (Paris). 2009. Vol. 165. № 3. P. 263–267.
20. Erickson K.I., Suever B.L., Prakash R.S. et al. Greater intake of vitamins B₆ and B₁₂ spares gray matter in healthy elderly: a voxel-based morphometry study // Brain Res. 2008. Vol. 1199. P. 20–26.
21. Eussen S.J., de Groot L.C., Joosten L.W. et al. Effect of oral vitamin B₁₂ with or without folic acid on cognitive function in older people with mild vitamin B₁₂ deficiency: a randomized, placebo–controlled trial // Am. J. Clin. Nutr. 2006. Vol. 84. № 2. P. 361–370.
22. Fisher M., Lees K. Nutrition and stroke prevention // Stroke. 2006. Vol. 37. P. 2430–2435.
23. Gibson A., Woodside J.V., Young I.S. et al. Alcohol increases homocysteine and reduces B vitamin concentration in healthy male volunteers — a randomized, crossover intervention study // OJM. 2008. Vol. 101. № 11. P. 881–887.
24. Hodis H.N., Mack W.J., Dustin L. et al. High-dose B vitamin supplementation and progression of subclinical atherosclerosis: randomized controlled trial // Stroke. Vol. 40. № 3. P. 730–736.

25. Jurna I. Analgetic and analgesia-potentiating action of B vitamins // Schmerz. 1998. Vol. 12. № 2. P. 136–141.
26. Kobzar G., Mardia V., Ratsep I. et al. Effect of vitamin B₆ vitamers on platelet aggregation // Platelets. 2009. Vol. 20. P. 120–124.
27. Kuwahara H., Noguchi Y., Inaba A. et al. Case of an 81-year-old women with theophylline-associated seizures followed by partial seizures due to vitamin B₆ deficiency // Rinsho Shinkeigaku. 2008. Vol. 48. № 2. P. 125–129.
28. Lemoine A., Le Devehat C. Clinical conditions requiring elevated dosages of vitamins // Int. J. Vitam. Nutr. Res. Suppl. 1989. Vol. 30. P. 129–147.
29. Lin J., Lin K., Masruha M.R. et al. Pyridoxine-dependant epilepsy initially responsive to phenobarbital // Arq. Neuro-Psiquiatr. 2007. Vol. 65. P. 1026–1029.
30. Major P., Greenberg E., Khan A. et al. Pyridoxine supplementation for the treatment of levetiracetam-induced behavior side effects in children: preliminary results // Epilepsy Behav. 2008. Vol. 13. P. 557–559.
31. Mehta R., Shangari N., O’Braen P.J. Preventing cell death induced by carbonil stress, oxidative stress or mitochondrial toxins with vitamin B anti-AGE agents // Mol. Nutr. Food Res. 2008. Vol. 52. P. 379–385.
32. Mooney S., Leuendorf J.E., Hendrickson C. et al. Vitamin B₆: a long known compound of surprising complexity // Molecules. 2009. Vol. 14. P. 329–351.
33. Nardin R.A., Amic A.N., Raynor E.M. Vitamin B₁₂ and methylmalonic acid levels in patients presenting with polyneuropathy // Muscle Nerve. 2007. Vol. 36. P. 532–535.
34. O’Connor D., Marshall S., Massy-Westropp N. Non-surgical treatment (other than steroid injection) for carpal tunnel syndrome // Cochrane Database Syst. Rev. 2003. Vol. 1. CD003219.
35. Peters T.J., Kotowicz J., Nyka W. et al. Treatment of alcoholic polyneuropathy with vitamin B complex: a randomized controlled trial // Alcohol and Alcoholism. 2006. Vol. 41. P. 636–642.
36. Ryle P.R., Thompson A.D. Nutrition and vitamins in alcoholism // Contemp. Issues Clinic Biochem. 1984. P. 188–224.
37. Schmidt J. Wirksamkeit von benfotiamin bei diabetischer neuropathie — breite anwendungsbeobachtung unterstreicht praxisbenefit // Der KaSSENARZT, Helt. 2002. Vol. 14–15. P. 40–43.
38. Spooner G.R., Desai H.B., Angel J.F. et al. Using piridoxone to treat carpal tunnel syndrome. Randomized controlled trial // Can. Fam. Physician. 1993. Vol. 39. P. 2122–2127.
39. Sun Y., Lai M.S., Lu C.J. Effectiveness of vitamin B₁₂ on diabetic neuropathy: systematic review of clinical controlled trials // Acta Neurol. Taiwan. 2005. Vol. 14. P. 48–54.
40. Van Dam F., Van Gool W.A. Hyperhomocysteinemia and Alzheimer’s disease: a systematic review // Arch. Gerontol. Geriatr. 2009. Vol. 48. № 3. P. 425–430.
41. Victor M., Adams R.D. On the etiology of the alcoholic neurologic diseases. With special references to the role of nutrition // Am. J. Clin. Nutr. 1961. Vol. 9. P. 379–383.
42. Wang Z.B., Gan Q., Rupert R.L., Zeng Y.M., Song X.J. Thiamine, pyridoxine, cyanocobalamin and their combinatuin inhibit thermal, but not mechanical hyperalgesia in rats with primary sensory neuron loss // Pain. 2005. Vol. 114. P. 266–277.
43. Wang H.S., Kuo M.F. Vitamin B₆ related epilepsy during childhood // Chang Gung Med. J. 2007. Vol. 30. № 5. P. 396–401.
44. Zambelis T., Karandreas N., Tzavellas E. et al. Large and small fiber neuropathy in chronic alcohol-dependent subject // J. Periph. Nerv. Sys. 2005. Vol. 10. P. 375–38.

УДК 616-084

Н.И. Волкова, И.С. Джериева

Ростовский государственный медицинский университет, кафедра внутренних болезней № 3

ИЗМЕНЕНИЕ ОБРАЗА ЖИЗНИ — ВЫСОКОЭФФЕКТИВНЫЙ ИНСТРУМЕНТ В АРСЕНАЛЕ ТЕРАПЕВТА. Часть 1

Эта статья написана с целью привлечения внимания к проблеме коррекции факторов риска и осознанию врачами важности постоянной работы по формированию здорового образа жизни наших пациентов.

Резюме

Стремительный рост метаболических нарушений, связанный с трансформацией образа жизни современного населения, является одной из основных причин увеличения числа сердечно-сосудистых осложнений (ССО), приводящих к инвалидизации в одних случаях и к смертельным исходам в других. В данной статье рассмотрены основные современные методы коррекции известных факторов риска сердечно-сосудистых осложнений и даны понятия о новых факторах риска развития дисметаболизма с целью привлечения внимания к необходимости изменения образа жизни как методу профилактики и лечения нарушений метаболизма, в частности метаболического синдрома, и ССО.

Ключевые слова: образ жизни, дисметаболизм, коррекция.

Abstract

The rapid increase of metabolic disorders (MD) associated with transformation of the population lifestyle is one of the main reasons for cardiovascular complications (CVC), which lead to disability in some cases and deaths in the other. This article discusses the main modern methods of correction known risk factors for CVC and provides concepts for new risk factors of MD to draw attention to the need for lifestyle changes as a method of prevention and treatment of MD, including metabolic syndrome, and CVC.

Key words: lifestyle, metabolic disorders, correction.

Современный образ жизни, предполагающий обильное питание, низкую физическую активность и высокий уровень психоэмоционального напряжения, длительное пребывание в освещенных помещениях, в том числе перед экранами компьютеров и телевизоров, сформировался чрезвычайно быстро. Следствием трансформации жизненного стиля явился стремительный рост метаболических нарушений. Основу дисметаболизма составляет инсулиновая резистентность, которая на первых порах клинически проявляет себя абдоминальным ожирением, а спустя некоторое время — гипертонией, дислипидемией и разнообразными нарушениями углеводного обмена. Все состояния, сопровождающиеся снижением чувствительности к инсулину, являются факторами риска ССО и объединены термином «метаболический синдром» (МС). В последнее время разгорелись споры о том, можно ли считать последний нозологической единицей. Споры стихнут не скоро, однако необходимость коррекции факторов риска сохраняет актуальность, так как позволяет предотвратить переход к развитию инвалидизирующих, а порой и смертельных заболеваний.

В данной статье мы рассмотрим основные современные методы коррекции известных факторов риска ССО, дадим представление о новых факторах риска

развития дисметаболизма, которые активно изучаются и еще не всем хорошо известны.

ИЗМЕНЕНИЕ ПИЩЕВЫХ ПРИВЫЧЕК

В исследовании DPP (программа профилактики диабета) оценивали влияние изменения образа жизни, метформина и плацебо на факторы риска ССО и МС [24]. В течение 3 лет наблюдения у испытуемых 1-й группы отмечено снижение артериального давления (АД), уровня триглицеридов и повышение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП). Помимо этого, уменьшилась потребность в гипотензивных и гиполипидемических средствах, а заболеваемость артериальной гипертонией снизилась на 33% в сравнении с группами плацебо и метформина. Модификация образа жизни является важнейшим фактором предупреждения развития сердечно-сосудистой патологии. Изменения образа жизни прежде всего заключаются в борьбе с повышенным весом и низкой физической активностью.

Контролировать вес и нарушения обмена веществ необходимо посредством диеты и физических упражнений. Однако подбор оптимального режима питания и физических нагрузок остается до настоящего времени предметом спора.

Рассмотрим значение уровня потребления жиров и углеводов в коррекции массы тела. Третья национальная образовательная программа по гиперхолестеринемии (NCEP ATP III) рекомендует ограничивать общее содержание жиров в рационе до 25–35%, а насыщенных жиров — до 7%. В небольшом исследовании, включившем 41 участника с МС, в течение 2 лет применялись вышеуказанные ограничения. Спустя 2 года среднее снижение веса составило 9,9%, а 37 участников перестали соответствовать критериям МС. Признаки заболевания исчезли у 66% участников, сбросивших более 10% веса. Для сравнения: среди тех, кто сбросил менее 10% веса, симптомы патологии исчезли лишь у 19%. При этом у всех, кто избавился от МС, ожирение сохранялось [45].

Ранее существовало однозначное мнение, что улучшение контроля над показателями обмена достигнуто благодаря уменьшению уровня интерлейкина-18, интерлейкина-6 и ФНО- β , повышение уровня адипонектина пропорционально снижению общего содержания жиров в пище. Данный факт свидетельствует об уменьшении активности воспаления и инсулинорезистентности [6, 16]. В эту стройную систему понимания роли жиров в формировании инсулинорезистентности внесли некоторые противоречия данные исследования состояния здоровья медицинских сестер, включившего более 80 000 женщин из разных уголков земного шара, которые показали отсутствие связи между общим содержанием жиров в рационе и повышенным риском развития сахарного диабета 2 типа [25]. Следовательно, поставлено под сомнение значение общего содержания жиров в питании, однако роль качественного состава жирных кислот на сегодняшний день неоспорима. Насыщенные жирные кислоты и трансизомеры ненасыщенных жирных кислот повышают уровень холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП). Диеты, богатые ненасыщенными жирами и омега-3-жирными кислотами, напротив, способствуют снижению частоты сердечно-сосудистых заболеваний — об этом свидетельствуют данные обсервационных и рандомизированных исследований [41].

Оптимальный уровень потребления различных типов углеводов также остается предметом дискуссий, хотя результаты клинических наблюдений позволяют предположить, что рацион с высоким содержанием легкоусвояемых углеводов способствует прогрессированию ожирения и МС. Исследование здоровья медицинских сестер [25] показало, что наибольшая прибавка в весе была отмечена у женщин, увеличивших потребление сладких прохладительных напитков с одной порции в неделю до 2 и более порций. Основу этих напитков составляла фруктоза, длительное время рекомендовавшаяся в качестве заменителя глюкозы для больных сахарным диабетом. Однако появились данные, что

фруктоза косвенно способствует развитию ожирения и метаболических расстройств, усиливая липогенез и накопление триглицеридов, тем самым снижая чувствительность к инсулину [4]. Общая рекомендация Института медицины — употреблять порядка 130 г углеводов в сутки [5].

Кроме того, при расчете необходимого количества углеводов необходимо учитывать гликемический индекс, т.е. относительную способность продукта перерабатываться в глюкозу крови. McKeown с соавт. выявили статистически значимую положительную зависимость связи гликемического индекса потребляемой пищи с распространенностью МС [43]. С другой стороны, исследование Millan-Price с соавт. не выявило статистически значимых различий в уменьшении веса, повышении чувствительности к инсулину и снижению уровня С-реактивного белка между четырьмя группами пациентов, употребляющих углеводы с различным гликемическим индексом [44].

Изменение количественного и качественного состава потребляемых углеводов и жиров, как правило, приводит к снижению калорийности питания. Однако вопрос о том, являются ли режимы питания, основанные только на ограничении калорийности, столь же эффективными, как диеты, регламентирующие состав питательных веществ, остается открытым. В пользу последних говорят результаты исследования, в котором сравнивались стандартная низкокалорийная диета и низкокалорийная диета DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), регламентирующая состав продуктов. Через 6 мес у представителей обеих групп вес, окружность талии, уровень триглицеридов снизились примерно одинаково, однако у пациентов группы DASH было также отмечено повышение уровня ЛПВП, снижение систолического и диастолического АД и уменьшение концентрации глюкозы в крови натощак. Эти данные позволяют предположить, что хотя снижение веса положительно влияет на компоненты МС, воздействие является более благоприятным при достаточном потреблении фруктов, овощей и клетчатки, т.е. при регламентации не только калорийности, но и состава пищи [4].

Существует немало исследовательских данных, подтверждающих связь большого содержания клетчатки в рационе со снижением веса и уменьшением проявлений МС. Некоторые источники указывают на разницу в воздействии клетчатки различного происхождения [4]. Наиболее благоприятной для повышения чувствительности к инсулину является клетчатка злаков и фруктов.

Таким образом, модификация характера питания заключается в снижении калорийности и содержания жиров в рационе, замене насыщенных жиров на поли- и мононенасыщенные. При угрозе развития

сахарного диабета полезно использовать низкоуглеводные режимы питания, диеты с высоким содержанием клетчатки, низким гликемическим индексом и незначительной углеводной нагрузкой.

Весьма перспективными средствами лечения МС являются диеты DASH и средиземноморская, богатые овощами, фруктами, клетчаткой и содержащие большое количество мононенасыщенных жиров. Вероятно, их использование позволяет устранить многие факторы развития МС, включая инсулинорезистентность и воспаление.

ДВИЖЕНИЕ — ЭТО ЖИЗНЬ

Вторым компонентом контроля факторов риска ССО являются физические нагрузки. Метаанализ результатов проспективных исследований, опубликованных в 1990–2000 гг., показал, что активный образ жизни снижает сердечно-сосудистую заболеваемость на 30–50% [2].

Физические нагрузки положительно влияют на вес, чувствительность к инсулину, уровень глюкозы в крови, функцию эндотелия, фибринолиз, уровень АД, липидный профиль [49]. Так, согласно результатам исследования, в котором участвовали мужчины и женщины, не соблюдающие режим питания, при увеличении физических нагрузок происходит снижение веса и уменьшение объема жировой ткани [24]. Кроме того, показано, что физическая активность, даже в отсутствии снижения веса, способствует уменьшению объема как подкожной жировой клетчатки, так и внутренних жировых отложений, что редуцирует проявления МС [9].

Улучшение функции эндотелия отчасти обусловлено положительным влиянием физических нагрузок на фибринолитическую активность крови и факторы воспаления [49]. После физических упражнений АД снижается примерно на 5–7 мм рт. ст., и этот эффект сохраняется 22 ч [48]. Помимо этого, в исследовании HERITAGE было продемонстрировано снижение уровня триглицеридов на 2,7%, уровня ЛПНП — на 0,8% и возрастание уровня ЛПВП на 3% на фоне физических нагрузок [42].

Оптимальные типы и объем физических нагрузок даны в рекомендациях по физическим нагрузкам для здоровых людей [8]. Динамические (аэробные) упражнения (бег, быстрая ходьба, езда на велосипеде, плавание), укрепляющие сердечно-сосудистую и дыхательную системы, следует сочетать со статическими (силовыми, атлетической гимнастикой). Объем динамических нагрузок зависит от их интенсивности, длительности и частоты. Предлагается два варианта: либо интенсивные упражнения не менее 20 мин 3 дня в неделю, либо упражнения умеренной интенсивности не менее 30 мин

5 раз в неделю. Под умеренными нагрузками понимаются упражнения, приводящие к учащению пульса и дыхания, которые, однако, не мешают разговаривать, под интенсивными, соответственно, препятствующие разговору. Более точно можно оценить интенсивность, используя понятие о максимальной частоте сердечных сокращений (ЧСС) и ее изменении при физических нагрузках. Максимальная ЧСС определяется из расчета «220 – возраст». При умеренной нагрузке достигается увеличение в размере 55–70% от максимальной ЧСС, а при интенсивной — 70–90%. Рекомендации использовать только умеренные и интенсивные нагрузки основаны на том, что именно они уменьшают и предотвращают отложение жира в клетчатке внутренних органов. Физические нагрузки низкой интенсивности (не вызывающие учащения пульса и дыхания) для этого не подходят, т.е. их можно назначать кратковременно на начальном этапе тренировок.

Согласно данным Американской диабетической ассоциации, для достижения различных целей могут потребоваться разные объемы физических нагрузок. Так, для снижения веса и жесткого контроля уровня глюкозы нужна нагрузка продолжительностью 150 мин в неделю, для снижения АД и улучшения липидного профиля — 300 мин в неделю, для поддержания значительного снижения массы тела в течение длительного времени — 450 мин в неделю [20].

На пути к повышению физической активности важен первый шаг, и врач может и должен стимулировать пациента к расширению двигательного режима. Для этого нужно выяснить склонности и возможности пациента и сначала рекомендовать самый легкий вид физических нагрузок. Как правило, наиболее подходящим вариантом для большинства пациентов является ходьба. В настоящее время используют программы ходьбы, регламентирующие либо время прогулок, либо определенное количество шагов в день. Как показал недавний обзор исследований, посвященный эффективности программ с применением шагомера, при использовании этого прибора физическая активность возрастает на 27% [40]. Индекс массы тела снижался на 0,38 кг/м², АД — на 3,8 мм рт. ст. При использовании шагомера важную роль играет наличие конкретной цели. Обычно это достижение 10 000 шагов в сутки, т.к. это соответствует 30 мин физической активности сверх обычной повседневной нагрузки [24]. Большое значение в достижении целевого уровня физической активности имеют контроль (ведение дневника) и мотивационные беседы, которые может осуществлять лечащий врач.

Ⓐ

Продолжение статьи читайте в следующем номере журнала «Архивъ внутренней медицины».