

УДК 616-008.9-02:616.89-008.454:616.89-008.48

## МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ – ДЕПРЕССИЯ – АДДИКТИВНОЕ ПОВЕДЕНИЕ: ПРИЧИННО- СЛЕДСТВЕННЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ

© 2010 г. Ю. П. Успенский, Е. В. Балуква

Санкт-Петербургская государственная медицинская академия  
им. И. И. Мечникова, г. Санкт-Петербург

К метаболическому синдрому (понятие введено М. Hanefeld, 1991), олицетворяющему в настоящее время одну из наиболее приоритетных и социально значимых проблем медицины, приковано пристальное внимание широкого круга специалистов всего мира: эндокринологов, кардиологов, терапевтов, врачей общей практики и др. Это обусловлено в первую очередь высокой распространенностью данного синдрома, которая в некоторых странах, в том числе и в России, приобретает характер эпидемии, достигая уровня 25–35 % и выше среди взрослого населения. Кроме того, выделение метаболического синдрома имеет большое клиническое значение, поскольку, с одной стороны, это состояние является обратимым, т. е. при соответствующем лечении можно добиться уменьшения выраженности основных его проявлений, с другой — оно предшествует возникновению сахарного диабета 2-го типа и болезней, в основе которых лежит атеросклероз (ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, церебральный инсульт), являющихся в настоящее время основными причинами повышенной смертности. Таким образом, все заметнее начинает сказываться влияние метаболического синдрома на показатели общей смертности и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Представление о метаболическом синдроме было в основном сформировано более 50 лет назад. Однако в качестве своего рода точки отсчета современных научных представлений принят 1988 год, когда G. Reaven описал симптомокомплекс, включавший гиперинсулинемию, нарушение толерантности к глюкозе, гипертриглицеридемию, низкий уровень холестерина липопротеидов высокой плотности и артериальную гипертензию, под названием синдрома X (X). Им же впервые была выдвинута гипотеза о том, что нарушения, объединенные рамками синдрома, связаны единым происхождением: инсулинорезистентностью и компенсаторной гиперинсулинемией, а также отмечена важность описанных изменений, как своеобразной «предтечи» сердечно-сосудистых заболеваний, оказывающих наиболее отрицательное влияние на продолжительность и качество жизни современного человека в индустриально развитом обществе, способствуя прежде всего развитию ишемической болезни сердца. Крайне важным для оценки состояния проблемы явилось то, что Reaven отнес абдоминальное ожирение к числу обязательных признаков синдрома. Указанным критериям не противоречит предложение J. Kaplan, который, введя в 1989 году понятие «смертельный квартет», определил абдоминальное ожирение, наряду с нарушением толерантности к глюкозе, артериальной гипертензией и гипертриглицеридемией, в качестве облигатной составляющей синдрома. Более поздние работы G. Reaven и других исследователей показали и подтвердили тесную связь абдоминального ожирения с инсулинорезистентностью, другими

На сегодняшний день распространенность метаболического синдрома продолжает расти, однако его причины и патогенез остаются во многом неясными. Правомерным является рассмотрение данного синдрома с точки зрения психосоматической медицины. Необходимо уделять внимание таким факторам риска, как аддиктивное поведение (злоупотребление алкоголем, курение, нарушенное пищевое поведение) и расстройства аффективного спектра (депрессивные проявления), которые обладают потенцирующими эффектами в формировании основных звеньев «синдрома X», образуя порочный круг.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, инсулинорезистентность, депрессия, алкоголь, курение.

гормональными и метаболическими нарушениями (в частности, гиперурикемией), которые в большинстве своем являются факторами риска развития сахарного диабета 2-го типа и атеросклеротических и дисметаболических заболеваний [1]. Клиническое значение метаболических и гормональных нарушений, объединенных рамками синдрома, обусловлено тем, что их сочетание резко ускоряет развитие и прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний, занимающих первое место среди причин смертности населения индустриально развитых стран. В 1998 году решением рабочей группы ВОЗ дано определение «метаболическому синдрому икс» как комплексу метаболических и гемодинамических нарушений, основным клиническим проявлением которого является резистентность к инсулину с гиперинсулинемией, снижением толерантности к углеводам и, возможно, сахарным диабетом 2-го типа, дислипидемией (триглицеридемией, снижением липопротеинов высокой плотности — ЛПВП), нарушением гемостаза (склонность к тромбообразованию), артериальной гипертензией, а также висцеральным ожирением. Согласно рекомендациям ВОЗ 2002 года определены критерии метаболического синдрома:

- индекс массы тела (более 30 кг/м<sup>2</sup>);
- уровень триглицеридов — более 1,7 ммоль/л (более 150 мг/дл);
- содержание ЛПВП для мужчин — менее 0,9 ммоль/л (менее 35 мг/дл), для женщин — менее 1 ммоль/л (менее 39 мг/дл);
- артериальное давление (АД) — выше 140/90 мм рт. ст.;
- микроальбуминурия.

В настоящее время пересмотрены и утверждены более жесткие критерии метаболического синдрома в связи с тем, что он представляет довольно сложную клиническую ситуацию, требующую немедленного врачебного вмешательства с целью предотвращения тяжелых сердечно-сосудистых осложнений. Согласно американским критериям метаболического синдрома, принятым в 2003 году, диагноз метаболического синдрома ставится, если у пациента обнаруживаются три из следующих признаков:

- абдоминальное ожирение (для мужчин обхват талии более 102 см, для женщин — более 88);
- уровень триглицеридов — более 1,7 ммоль/л (более 150 мг/дл);
- содержание ЛПВП для мужчин — менее 1 ммоль/л (менее 40 мг/дл), для женщин — менее 1,3 ммоль/л (менее 50 мг/дл);
- АД — выше 130/85 мм рт. ст.;
- показатели глюкозы натощак — 110 мг/дл;
- неалкогольный стеатогепатит.

Утвержденные новые критерии предусматривают более широкое выявление синдрома. Показано, что у таких пациентов неблагоприятный прогноз и в плане развития тяжелой сердечно-сосудистой патологии, и в плане летального исхода. Показатели смертности

у них в 2–3 раза выше, чем в общей популяции. Важно, что в американских критериях первой нозологической формой, развивающейся на фоне изменения лабораторных и клинических показателей, является неалкогольный стеатогепатит. В настоящее время для диагностики метаболического синдрома используются новые критерии, принятые Международной диабетической ассоциацией в апреле 2005 года. Они подразумевают более «жесткие» показатели по ожирению и уровню натощаковой гипергликемии:

- абдоминальное ожирение (окружность талии: мужчины более 94 см, женщины — более 80 см);
- триглицериды — более 1,7 ммоль/л (150 мг/дл);
- холестерин ЛПВП — мужчины менее 1,03 ммоль/л, женщины менее 1,29 ммоль/л;
- АД — более 130/85 мм рт. ст.;
- гликемия — более 5,6 ммоль/л или НТГ.

Практически все составляющие метаболического синдрома являются строго установленными факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, а их сочетание многократно ускоряет их развитие и прогрессирование [8]. Однако до настоящего времени нет единого мнения о первопричине нарушений обмена веществ в патогенезе метаболического синдрома. В качестве таковой большинством авторов признается инсулинорезистентность, которая запускает прогрессирующе протекающий круг событий, приводящих в итоге к появлению осложнений, самыми частыми и тяжелыми из которых являются сердечно-сосудистые заболевания — артериальная гипертензия, острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт), инфаркт миокарда и недостаточность кровообращения [23].

Вместе с тем, говоря о состоянии данного вопроса в контексте крайне заостренного интереса к нему широкой медицинской и научной общественности, нельзя не упомянуть и об одном экстерриториально существующем парадоксе. Дело в том, что усилия, сосредотачиваемые в области изучения различных аспектов метаболического синдрома, при их очевидной полезности, в последние годы страдают некоей стереотипностью и консерватизмом. Безусловно, классические предпосылки развития синдрома (несбалансированное избыточное питание, гиподинамия, курение) сохраняют и будут наряду с генетическими факторами сохранять свое первостепенное значение в обусловленности риска его формирования. Однако столь активное изучение собственно соматической составляющей и факторов, ассоциированных с образом жизни, к сожалению, в большинстве случаев протекает при явном или скрытом игнорировании составляющей психосоматической, что резко снижает эффективность превентивных мероприятий (положение, согласно которому фунт профилактики стоит пуда лечения, имеет под собой исторически доказанное не только медико-гуманистическое, но и социально-экономическое обоснование) [11]. Более того, роль психоэмоциональных факторов в данной ипостаси имеет все большую тенденцию к дрейфу

в сторону отсутствия связи между их формальным признанием и усилиями, направленными на создание рационалистических, клинически обоснованных методик. В этих условиях и эпохальное учение о стрессе Г. Селье, и фундаментальные труды «отца» современной психоэндокринологии У. Кеннона по нейрогуморальной регуляции функций организма, роли симпатической нервной системы и гормонов в поддержании гомеостаза для взгляда практического врача приобретают черты искусственной схоластики, поскольку содержащиеся в них положения отнюдь не исчерпывающе востребованы в прикладном плане, т. е. не используются должным образом для диагностики, лечения и профилактики.

В этих условиях, исходя из характера входящих в метаболический синдром основных факторов риска развития ишемической болезни сердца (верхний тип ожирения, нарушение толерантности к глюкозе, гиперлипидемия, артериальная гипертензия), его рассмотрение в контексте онтогенетической концепции психосоматического процесса с клинических позиций является обоснованным и полезным [12]. Как правило, метаболический синдром впервые проявляется у людей наиболее активного в социальном плане возраста (35–40 лет). В этих условиях усугубляются коморбидные метаболическим личностные расстройства: снижение физической активности сочетается с прогрессирующими изменениями психологического статуса пациентов, блокируются актуальные потребности и планы, доминирует тревожная оценка перспективы, увеличивается угроза эволюции стрессорных воздействий от кратковременных, выполняющих роль триггерных факторов до хронических, затяжных, которые, в свою очередь, способствуют развитию и стойкой фиксации нарушений психосоматических и соматопсихических взаимоотношений [4]. Так, например, проспективные наблюдения показали, что в течение 10 лет после дебюта сахарного диабета у 48 % молодых людей развиваются психические расстройства, которые ассоциируются с неблагоприятным исходом заболевания [36]. На первый план у данной категории больных выступают депрессивные расстройства, являющиеся фактором риска ухудшения гликемического контроля, развития осложнений. Показатели распространенности коморбидных депрессий варьируют в широких пределах от 14,4 до 41,3 %, причем тяжесть депрессивных проявлений коррелирует со многими симптомами метаболического синдрома [18, 19].

Более того, на современном этапе признается наличие биологического субстрата, общего для депрессии и инсулиннезависимого сахарного диабета. Как известно, при депрессии обнаруживаются признаки гиперреактивности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы с усилением выработки кортизола, увеличение гипофиза и надпочечников, а также количества нейронов, секретирующих кортикотропин-рилизинг-фактор. Концентрации кортизола в плазме таких больных прямо коррелирует с

тяжестью депрессии. Хроническая гиперкортизолемиа приводит к формированию инсулинорезистентности, артериальной гипертензии, гиперпродукции стероидов, гипергликемии, гиперхолестеринемии, повышающих риск сердечно-сосудистых осложнений. О гиперреактивности гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы при депрессии также свидетельствует патологический дексаметазоновый тест — быстрое прекращение подавления секреции кортизола дексаметазоном [9, 10, 28].

Для изучения взаимосвязи метаболического синдрома и депрессии в период с 1988 по 1994 год в США было проведено исследование NHANES (National Health and Nutritional Examination Survey), в котором приняли участие 3 186 мужчин и 3 003 женщины 17–39 лет. Распространенность данного синдрома была одинакова среди мужчин и женщин (в целом 7,8 %), тем не менее у женщин гораздо чаще встречалась депрессия. Оказалось, что у женщин с большим депрессивным расстройством в анамнезе вероятность выявления метаболического синдрома была вдвое выше, чем среди участниц с неотягощенным по депрессии анамнезом, даже после поправки на различные вмешивающиеся факторы. Среди женщин депрессия часто сочеталась с повышением артериального давления и гипертриглицеридемией, а также с тенденцией к снижению концентрации холестерина ЛПВП и увеличению окружности талии. Среди мужчин ассоциация депрессии и синдрома икс была гораздо слабее и не достигала статистической значимости. Более того, связь между наличием депрессии и гипертриглицеридемией, снижением уровня ЛПВП была обратной [26].

Таким образом, прямое патофизиологическое воздействие депрессии на сердечно-сосудистую систему приводит к развитию факторов риска атеросклероза, опасных для жизни клинических проявлений ишемической болезни сердца, формированию патологического стереотипа пищевого поведения. Кроме того, депрессия отрицательно влияет на приверженность (комплаинс) больных к лечению. При наличии депрессии больные реже придерживаются здорового образа жизни, хуже выполняют врачебные рекомендации по соблюдению диеты, отказу от курения, оптимизации режима физической активности.

Вероятными механизмами связи депрессии и метаболического синдрома могут быть не только нарушения вегетативной нервной системы, гипоталамо-гипофизарно-адреналовой регуляции, но также такие экзогенные факторы, как курение, избыточное питание и низкая физическая активность, которые в совокупности с наследственной предрасположенностью определяют условия для развития основных компонентов метаболического синдрома — тканевой инсулинорезистентности и компенсаторной гиперинсулинемии. В ряде многоцентровых международных исследований показано, что существует связь между инсулинорезистентностью и курением. У хронических

курильщиков без сахарного диабета 2-го типа по сравнению с некурящими лицами в большем проценте случаев выявлена инсулинорезистентность и компенсаторная гиперинсулинемия [2, 14, 21, 22, 32, 37]. В работе A. Fratì, изучавшего динамику уровня инсулина при проведении острого теста с курением, показано, что изменение концентрации иммунореактивного инсулина наблюдалось как у здоровых лиц, так и у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа [24]. В. Eliasson в своем исследовании описал, что у большинства курильщиков определялись клинические и лабораторные составляющие метаболического синдрома, при этом степень инсулинорезистентности и клинических проявлений синдрома ассоциировалась с интенсивностью курения [20]. В ряде работ показано, что никотин является основным агентом, вызывающим прогрессирование инсулинорезистентности и дисфункции эндотелия [3, 15, 21, 22].

Кроме того, курение один из ключевых моментов, приводящих к эпидемии атеросклеротических заболеваний. Тяжелый атеросклероз крупных артерий встречается значительно чаще у куривших лиц по сравнению с некурящими, причем атеросклеротические изменения магистральных артерий встречаются уже в молодом возрасте. Патологический эффект связан не только с никотином, но и с комплексом влияния всех составных частей дыма. Окись углерода и никотин повышают адгезивность и способность тромбоцитов к агрегации, экспрессию гена PIA-2, отвечающего за высокую активность тромбообразования, повреждают эндотелий сосудов, который утрачивает способность продуцировать эндогенные вазодилатирующие вещества, способствуя возникновению спазмов и ишемии миокарда [3, 6, 7, 13].

В ряде исследований показано, что у курильщиков снижается уровень антиатерогенных фракций липопротеидов, а именно ЛПВП. При этом отмечена обратная зависимость между интенсивностью курения и холестерином ЛПВП, а также их основными апопротеинами апо-A1 и апо-A2 [7]. Кроме того, дислипидемия сочетается с активацией процессов перекисного окисления липидов [29, 31]. В этих условиях липопротеины низкой плотности (ЛПНП) также подвержены окислительной модификации, что усиливает их иммунодепрессивный эффект и вносит новый элемент в механизм подавления клеточного иммунитета у курящих [25]. Некоторые работы также выявили, что кислород-производные свободные радикалы стимулируют инактивацию эндотелий-производного NO и ведут к сокращению эндотелий-зависимой вазодилатации у лиц с сахарным диабетом 2-го типа [37]. Снижение синтеза NO и ускорение его нейтрализации супероксиданионом приводит не только к увеличению тонуса сосудов, но и к ускорению процессов атерогенеза.

Таким образом, курение является пусковым фактором для формирования инсулинорезистентности, гиперинсулинемии и дисфункции эндотелия, которые

являются тесно ассоциированными состояниями и формируют порочный круг, приводящий к метаболическим и сердечно-сосудистым заболеваниям.

Самостоятельным фактором риска метаболического синдрома рассматривается и регулярное употребление алкоголя. Получены данные, что при ежедневном потреблении двух видов напитков у мужчин и одного напитка у женщин риск возникновения метаболического синдрома повышается на 60 % [17]. В исследовании, проведенном в США в Pacific Institute for Research and Evaluation, участвовали 2 818 человек в возрасте от 35 до 80 лет. Они ответили на вопросы относительно того, как менялись их привычки (употребление алкоголя, курение, физическая активность) на протяжении жизни. Все участники исследования в тот или иной период своей жизни регулярно употребляли алкоголь, но ученые смогли выделить две основные тенденции: люди злоупотребляли алкоголем в подростковом возрасте и в ранней молодости, а затем склонялись к умеренности либо пили умеренно на протяжении всей жизни. У людей из первой группы риск метаболического синдрома был на треть выше. Риск внутрибрюшного ожирения был на 48 % выше по сравнению с теми, кто соблюдал умеренность в алкоголе на протяжении всей жизни, а риск пониженного уровня ЛПВП — на 62 % выше. Авторы исследования считают, что связь между злоупотреблением алкоголем в юности и метаболическим синдромом вполне закономерна [33, 34, 35]. Большие дозы алкоголя вызывают в клетках организма окислительный стресс. Полученные при этом повреждения могут приводить в дальнейшем к метаболическому синдрому и другим заболеваниям. Кроме того, калорийность алкоголя (1 грамм алкоголя содержит 7 ккал, что сравнимо с калорийностью жиров — 1 грамм содержит 9 ккал) в сочетании со способностью повышать аппетит приводит к появлению лишнего веса, гиперинсулинемии — основных кластеров метаболического синдрома.

Вместе с тем известно кардиопротективное действие алкоголя, заключающееся в повышении концентрации холестерина ЛПВП, уменьшении инсулинорезистентности, выраженности процессов воспаления, улучшении состояния свертывающей-противосвертывающей систем и эндотелиальной функции. Исследования, проведенные в Бостонском медицинском центре (США) с участием 8 125 добровольцев, показали, что умеренное потребление некрепких алкогольных напитков снижает вероятность развития метаболического синдрома. Исключив влияние всех «внешних» факторов: возраста, пола, расы, уровня образования, уровня жизни, курения, физической активности, особенностей питания, — ученые показали, что у людей, потребляющих в течение месяца от 1 до 19 «доз» алкоголя (бокалов вина или кружек пива), вероятность развития метаболического синдрома снижается на 35 %, а у людей, потребляющих не менее 20 «доз» — на 66 %. Алкоголь устранял

все четыре основных компонента этого синдрома — увеличивал содержание антиатерогенных фракций ЛПВП и снижал содержание ЛПНП. Кроме того, отмечалось увеличение резистентности организма к глюкозе. При этом, что интересно, положительное действие оказывали только пиво и некрепленое вино, тогда как более крепкие алкогольные напитки, содержащие не менее 15 % алкоголя, вызывали противоположный эффект [27, 30, 39].

Одним из механизмов кардиопротективного действия алкоголя рассматривается его возможное влияние на процессы развития атеросклероза. Полифенолы красного вина (в частности, ресвератрол, антиоксидантная активность которого превосходит активность витамина Е) могут предотвращать первые этапы атерогенеза — уменьшать адгезию липидов в артериальной стенке, снижать концентрацию системных маркеров воспаления с последующим присоединением эндотелиальной дисфункции, а также влиять на систему гемостаза и выраженность инсулинорезистентности как основного звена метаболического синдрома. Самым лучшим источником ресвератрола является красное вино, в то время как в виноградном соке его почти в 2 раза меньше. Белый виноград и белые вина содержат незначительное количество ресвератрола.

Известно, что алкоголь является быстродействующим и эффективным анксиолитическим средством, т. к. имеет общие с бензодиазепинами и барбитуратами фармакологические эффекты. Этанол оказывает слабо выраженное флюидизирующее действие на участки мембран нейронов головного мозга, на которых функционирует рецепторно-ионофорный комплекс, включающий ГАМК-рецепторы, бензодиазепиновые рецепторы центрального типа, барбитуратные рецепторы и хлорный ионофор. В низких концентрациях (5–10 мМ) он, подобно бензодиазепиновым транквилизаторам, потенцирует опосредованное ГАМК-рецепторами поступление иона хлора в синапсомы. В более высоких концентрациях (20–50 мМ) этанол сам по себе активирует транспорт кальция без участия ГАМК-рецепторов. При чрезмерном употреблении он может вызывать выраженную тревогу и депрессию. Описана общность основных нейрхимических механизмов депрессии и патологического влечения к алкоголю. У больных алкоголизмом и депрессией обнаружено снижение 5-НТТ — основного метаболита серотонина в цереброспинальной жидкости [5, 16, 38].

Таким образом, проблему метаболического синдрома следует рассматривать не только с позиций неправильного питания, сниженной физической активности и генетической предрасположенности. Закономерным является выделение аффективных расстройств, в частности депрессивных проявлений, которые наряду с аддиктивным поведением (курение и злоупотребление алкоголем) участвуют в развитии основных звеньев синдрома Х, обладая потенцирующими

эффектами, образуют порочный круг в развитии заболевания.

#### Список литературы

1. *Адашева Т. В.* Метаболический синдром — основы патогенетической терапии / Т. В. Адашева // *Лечащий врач.* — 2003. — № 10. — С. 5–7.
2. *Гемореология, гемостаз и фактор курения у больных с ишемическими инсультами* / М. М. Танащян, В. Г. Ионова, М. А. Карабасова и др. // *Тромбоз, гемостаз и реология.* — 2002. — Т. 3, № 11. — С. 42–45.
3. *Задюнченко В. С.* Дисфункция эндотелия и артериальная гипертензия: терапевтические возможности / В. С. Задюнченко, Т. В. Адашева, А. П. Сандомирская // *Русский медицинский журнал.* — 2002. — Т. 10, № 1. — С. 11–16.
4. *Задюнченко В. С.* Психологические особенности и качество жизни больных артериальной гипертензией с метаболическими факторами риска / В. С. Задюнченко // *Кардиология.* — 2002. — Т. 42, № 9. — С. 15–19.
5. *Иванец Н. Н.* Наркология. Национальное руководство / Н. Иванец, И. Анохина, М. Винникова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — С. 67–69.
6. *Кобалава Ж. Д.* Основы превентивной терапии заболеваний, обусловленных атеросклерозом / Ж. Д. Кобалава // *Практический врач.* — 1996. — № 7. — С. 10–12.
7. *Оганов Р. Г.* Первичная профилактика ишемической болезни сердца / Р. Г. Оганов. — М.: Медицина, 1990. — 160 с.
8. *Оганов Р. Г.* Сочетание компонентов метаболического синдрома связано с высоким риском атеросклеротических заболеваний / Р. Г. Оганов, Н. В. Перова, В. А. Метельская // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* — 2004. — № 1. — С. 56–59.
9. *Оздоева Л. Д.* Взаимосвязь факторов риска атеросклероза и тревожно-депрессивных состояний у мужчин из неорганизованной популяции. / Л. Д. Оздоева, Д. В. Небиеридзе, Г. В. Погосова // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* — 2003. — Т. 2, № 1. — С. 59–64.
10. *Погосова Г. В.* Депрессия у больных ишемической болезнью сердца и новые возможности ее лечения / Г. В. Погосова // *Психиатрия и психофармакотерапия.* — 2002. — Т. 4, № 5. — С. 195–198.
11. *Симаненков В. И.* От теории психосоматической медицины — к терапевтической практике / В. И. Симаненков, Ю. П. Успенский // *Медлайн-экспресс.* — 2006. — № 4 (187). — С. 3–7.
12. *Симаненков В. И.* Тупики и перспективы психосоматической и адаптационной медицины: актовая речь, посвященная 118-летию со дня основания СПбМАПО, 2003. — 23 с.
13. *Сыркин А. Л.* Особенности ишемической болезни сердца у молодых / А. Л. Сыркин, Н. В. Новикова, А. В. Горустович // *Врач.* — 2001. — № 4. — С. 5–8.
14. *Attvall S.* Smoking induces insulin resistance: a potential link with the insulin resistance syndrome / S. Attvall, J. Fowelin, I. Lager, et al. // *J. Intern. Med.* — 1993. — Vol. 223. — P. 327–332.
15. *Balkau B.* Comments on the provisional report from the WHO consultation: European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR) / B. Balkau, M. A. Charles // *Diab. Med.* — 1999. — Vol. 16. — P. 442–443.
16. *Brown J.* Enriched environment and physical activity stimulate hippocampal but not olfactory bulb neurogenesis

- / J. Brown, C. Cooper-Kuhn, G. Kempermann, H. Van Praag, et al. // *Eur. J. Neurosci.* – 2003. – Vol. 17, N 10. – P. 2042–2046.
17. *Carlsson S.* Alcohol Consumption and the Incidence of Type 2 Diabetes / S. Carlsson, N. Hammar, V. Grill, J. Kaprio // *Diabetes Care.* – 2003. – Vol. 26. – P. 2785–2790
18. *Carney R. M.* Depression as a risk factor for cardiac events in established coronary heart disease: a review of possible mechanisms / R. M. Carney, K. E. Freedland, M. W. Rich, A. S. Jaffe // *Ann. Behav. Med.* – 1995. – Vol. 17, N 142. – P. 149.
19. *Coodnick P. J.* Treatment of depression in patient with diabetes mellitus / P. J. Coodnick, J. H. Henry, V. M. Buki // *J. Clin. Psychiatry.* – 1995. – Vol. 56, N 4. – P. 128–236.
20. *Eliasson B.* The insulin resistance syndrome in smokers is related to smoking habits / B. Eliasson, S. Attvall, M. R. Taskinen, U. Smith // *Arterioscle. Thromb.* – 1994. – Vol. 14. – P. 1946–1950.
21. *Epifanio L.* Effect of cigarette smoking and of a transdermal nicotine delivery system on gluco-regulation in type 2 diabetes mellitus / L. Epifanio, A. Di Vincenzo, C. Fanelli, et al. // *Eur. J. Clin. Pharmacol.* – 1992. – Vol. 43. – P. 257–263.
22. *Facchini F. S.* Insulin resistance and cigarette smoking / F. S. Facchini, C. B. Hollenbeck, J. Jeppesen, et al. // *Lancet.* – 1992. – Vol. 339. – P. 1128–1130.
23. *Fava M.* Cardiovascular risk factor in depression. The role of anxiety and anger / M. Fava, M. Abraham, J. Pava, et al. // *Psychosomatics.* – 1996. – N 37. – P. 31–37.
24. *Frati A. C.* Acute effect of cigarette smoking on glucose tolerance and other cardiovascular risk factors / A. C. Frati, F. Iniestra, C. Raul Ariza // *Diab. Care.* – 1996. – Vol. 19. – P. 112–118.
25. *Harrats D.* Cigarette smoking renders LDL susceptible to peroxidative modification and enhanced metabolism by macrophages / D. Harrats, M. Ben-Naim, Y. Debach // *Atherosclerosis.* – 1999. – Vol. 79, N 2-3. – P. 245–252.
26. *Leslie K.* Depression in young women doubles risk of metabolic syndrome / K. Leslie // *Psychosomatic medicine.* – 2004. – Vol. 66. – P. 316–22.
27. *Malinski M.* Moderate Alcohol Consumption Reduces Risk of Cardiovascular Mortality in Hypertensive Men / M. Malinski, H. Sesso, F. Lopez-Jimenez, et al. // *Arch. Intern. Med.* – 2004. – Vol. 164. – P. 623–628.
28. *Manuck S.* Does cardiovascular reactivity to mental stress have prognostic value in postinfarction patient? A pilot study / S. Manuck, G. Olsson, P. Hjerdahl, N. Rehnqvist // *Psychosom. Med.* – 1992. – N 5. – P. 102–108.
29. *Muscat J. E.* Cigarette smoking and plasma cholesterol / J. E. Muscat, R. E. Harris, N. J. Hally // *Am. Heart J.* – 1991. – Vol. 121, N 1. – P. 141–147.
30. *Niroomand F.* Influence of alcohol consumption on restenosis rate after percutaneous transluminal coronary angioplasty and stent implantation / F. Niroomand, O. Hauer, C. Tiefenbacher, et al. // *Heart.* – 2004. – Vol. 90, N 10. – P. 1189–1193.
31. *Petruzelli S.* Pulmonale lipid peroxidation in cigarette smokers and lung cancer patients / S. Petruzelli, E. Hietanen, H. Bartsch // *Chest.* – 1990. – Vol. 98, N 4. – P. 930–935.
32. *Rnnemaa T.* Smoking is independently associated with high plasma insulin levels in nondiabetic men / T. Rnnemaa, E. M. Rnnemaa, P. Puukka, et al. // *Diab. Care.* – 1996. – P. 1229–1232
33. *Russell M.* Alcohol drinking pattern and subjective health in a population-based study / M. Russell, T. Nochajski, M. Trevisan, et al. // *Addiction.* – 2006. – Vol. 101. – P. 1265–1276.
34. *Russell M.* Association of lifetime alcohol drinking trajectories with cardiometabolic risk / M. Russell, M. Trevisan, J. Dorn, et al. // *J. Clin. Endocr. Metab.* – 2008. – Vol. 93. – P. 154–161.
35. *Russell M.* Patterns of alcohol consumption and the metabolic syndrome / M. Russell, M. Li, Y. Fan, et al. // *J. Clin. Endocr. Metab.* – 2008. – Vol. 93. – P. 3833–3838.
36. *Sunita M.* Depressive Symptoms Predict Hospitalization for Adolescents With Type 1 Diabetes Mellitus / M. Sunita // *Pediatrics.* – 2005. – Vol. 115. – P. 1315–1319.
37. *Targher G.* Cigarette Smoking and Insulin Resistance in Patients with Noninsulin-Dependent Diabetes Mellitus / G. Targher, M. Alberiche, M. B. Zenere, et al. // *J. Clin. Endocr. Metab.* – 1997. – Vol. 82, N 11. – P. 3619–3624.
38. *Van Praag H.* Monoamines and abnormal behavior. A multiaminergic perspective / H. Van Praag // *Brit. J. Psychiatr.* – 1990. – Vol. 157, N 11. – P. 723–734.
39. *Vliegthart R.* Alcohol Consumption and Risk of Peripheral Arterial Disease // R. Vliegthart, J. Geleijnse, A. Hofman, et al. // *American Journal of Epidemiology.* – 2002. – Vol. 155, N 4. – P. 332–338.

## METABOLIC SYNDROME - DEPRESSION - ADDICTIVE BEHAVIOUR: CAUSE-AND-EFFECT RELATIONSHIPS

Y. P. Uspenskiy, E.V. Balukova

*Saint Petersburg Medical Academy named after I. I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia*

Prevalence of metabolic syndrome continues to grow currently but the syndrome causes and pathogenesis are unclear. It is legitimate to study this syndrome in terms of psychosomatic medicine. It is required to give attention to risk factors such as addictive behavior (alcohol abuse, smoking, disturbed eating behavior) and disorder of affective spectrum (depressive manifestations) which have potentiative effects in X-syndrome formation to generate vicious circle.

**Key words:** metabolic syndrome, insulin resistance, depression, alcohol, smoking.

### Контактная информация:

*Успенский Юрий Павлович* – доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней с курсами гастроэнтерологии и эндоскопии Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И. И. Мечникова

Адрес: 195067, г. Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47, корп. 24

Тел. (8812) 543-95-38

E-mail: uspenskiy65@mail.ru

Статья поступила 27.01.2010 г.