



А.В. КРАСИЛЬНИКОВ, А.Л. АЗИН

577.121: 616-053.9

Республиканский клинический госпиталь ветеранов войн, г. Йошкар-Ола

Метаболический синдром: патогенез и гериатрические аспекты проблемы

Красильников Алексей Владимирович

врач терапевтического отделения

424037, г. Йошкар-Ола, ул. Осипенко, д. 24, тел. 8-917-710-18-26, e-mail: krasdoc@yandex.ru

Метаболический синдром (МС) представляет собой симптомокомплекс, объединяющий нарушения липидного и углеводного обмена и их патологические проявления. Последние являются причиной атеросклероза, сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2-го типа. Данные эпидемиологических исследований показали, что частота МС увеличивается с возрастом, резко возрастая у лиц старше 50 лет. Определена ведущая роль висцеральной жировой ткани в развитии инсулинорезистентности. Однако в настоящее время феномен инсулинорезистентности изучен недостаточно, не выявлены этиологические факторы развития патологического процесса. Становится очевидным, что метаболические нарушения, лежащие в основе атеросклероза и сахарного диабета 2-го типа, необходимо рассматривать как предмет геронтологии.

Ключевые слова: инсулинорезистентность, метаболический синдром, симпатoadреналовая система, возраст.

A.V. KRASILNIKOV, A.L. AZIN

Republican Clinical Hospital of Wars Veterans, Yoshkar-Ola

Metabolic syndrome: pathogenesis and geriatric aspects of the problem

Metabolic syndrome is a number of certain criteria reflecting abnormalities in lipid and glucose metabolism and its pathological manifestations. These abnormalities are considered to be a reason for atherosclerosis, cardiovascular diseases and diabetes mellitus type 2. Data from epidemiological studies have shown that the incidence of metabolic syndrome increases with age, increasing sharply in patients older than 50 years. It was defined the leading role of visceral adipose tissue in the development of insulin resistance. The phenomenon of insulin resistance is studied not enough, not identified etiological factors in development of pathological process. Metabolic abnormalities that underlie atherosclerosis and diabetes type 2 should be regarded as a subject of gerontology.

Keywords: insulin resistance, metabolic syndrome, sympathoadrenal system, age.

Учение о метаболическом синдроме (МС) прошло сложный исторический путь. С античных времен было известно, что переедание и злоупотребление вином часто сочетались с ожирением и подагрой, что приводило к развитию инсульта. Наиболее часто это явление встречалось у представителей высшего общества. В 1923 г. шведский врач Kylin описал синдром, получивший название «гипертензия-гипергликемия-гиперурикемия». В это же время советский ученый Г.Ф. Ланг указал на наличие тесной связи артериальной гипертензии (АГ) с ожирением, нарушением углеводного обмена и подагрой. Engelhardt и Wagner (1950) назвали ожирение интегральной частью триады, остальными составляющими которой являются подагра и диабет. В 1981 г. на основании эпидемиологических и патофизиологических исследований восточно-германские ученые M. Hanefeld и W. Leonardt выдвинули классическую

теорию о МС (Das metabolische Syndrom), в состав которой включались ожирение, гипертензия, гиперлипидемия, подагра, сахарный диабет 2-го типа. Гиперинсулинемия (ГИ) была обозначена как важное звено в развитии атеросклероза. Однако предложения ученых из стран Восточной Европы не нашли применения в ведущих медицинских кругах мира. В 1988 г. американский ученый G. Reaven в знаменитой Бантингской лекции заявил, что инсулинорезистентность является основным патогенетическим звеном МС, который назвал синдромом X. В 1989 г. N. Kaplan ввел термин «смертельный квартет», подчеркнув повышенный риск смертности от ишемической болезни сердца (ИБС) у данной категории больных [1].

Согласно данным литературы, МС имеет 7 синонимов и более 20 ученых претендуют на первенство в развитии этой теории. Анализ основополагающих работ по проблеме МС по-



казал, что вклад этих авторов в формирование современных представлений о данной патологии является неоспоримо важным. Однако практически во всех публикациях, посвященных МС, G. Reaven признан как основоположник теории о МС, а его статья «Роль инсулинорезистентности в человеческих болезнях» является самой цитируемой работой [1].

Современная демографическая ситуация характеризуется стремительным ростом популяции пожилых людей в мире, в том числе и в России. В настоящее время примерно 12-15% населения планеты составляют люди старше 65 лет, причем к 2020 году их численность возрастет по меньшей мере в 2 раза. Около 30% (1,7 миллиарда человек) жителей планеты страдают избыточным весом. Известно, что наличие ожирения центрального типа, одной из основных составляющих МС, значительно увеличивает риск развития следующих сердечно-сосудистых осложнений: ишемической болезни сердца — в 2-4 раза, инфаркта миокарда — в 6-10, мозгового инсульта — в 4-7 раз. Смертность при этом возрастает в 2,3 раза [2]. В связи с этим именно МС является чрезвычайно актуальной проблемой современной медицины. Под метаболическим синдромом понимают комплекс патологически взаимосвязанных метаболических нарушений углеводного и липидного обмена, инсулинорезистентности, висцерального ожирения и артериальной гипертензии. Эксперты ВОЗ охарактеризовали МС как «пандемию XXI века» [3]. Данные эпидемиологических исследований показали, что частота МС увеличивается постепенно по мере старения организма, резко возрастая у лиц старше 50 лет. Частота МС составляет 20-40%, увеличивается с возрастом как у мужчин, так и у женщин, достигая максимального значения в возрастной группе 60-69 лет. Тенденция к непрерывному возрастанию числа лиц с МС, наблюдаемая в пожилом и старческом возрасте, как бы «замирает» на отметке «74 года» [4]. В настоящее время МС включен в список заболеваний, ассоциированных с возрастом.

Ожирение является независимым фактором риска сердечно-сосудистых осложнений, а также возможным пусковым механизмом развития других сердечно-сосудистых заболеваний, таких как АГ. Артериальная гипертензия при длительном течении приводит к развитию инсулинорезистентности (ИР) и сахарному диабету (СД), а присоединение СД приводит к прогрессированию АГ и еще значительно повышает риск развития сердечно-сосудистых осложнений. Ожирение является и фактором риска для развития сахарного диабета 2-го типа. Данная нозологическая форма как самостоятельное заболевание обмена веществ характеризуется хроническим течением и требует пожизненного лечения, без которого неуклонно прогрессирует. Сочетание центрального типа ожирения, эссенциальной АГ, ИР, нарушения углеводного и липидного обмена и имеющаяся между ними патогенетическая связь послужили основанием для выделения их в самостоятельный синдром.

До настоящего времени нет единого мнения о первопричине метаболических нарушений в патогенезе МС. Абдоминальное ожирение может быть первопричинным фактором, вызывающим появление компонентов метаболического синдрома и объединяющим их в единый комплекс [5, 6, 7]. Доказано, что абдоминальный жир легко подвергается липолизу, например, при стрессе. При этом в кровоток выбрасывается значительное количество незэтерифицированных (свободных) жирных кислот (НЭЖК). По портальной вене избыток НЭЖК поступает в печень, где происходит их утилизация.

Один путь утилизации НЭЖК, массивно поступающих в печень при липолизе абдоминального жира, их превращение в глюкозу через процессы глюконеогенеза. Как результат — секреция печенью в кровоток избыточного количества глюкозы. Это вызывает гипергликемию, в ответ на которую снижается

удаление инсулина печенью из кровотока, что способствует гиперинсулинемии. Параллельно с этим избыток глюкозы в крови способствует развитию инсулинорезистентности тканей.

Второй путь утилизации поступающих в печень НЭЖК — синтез триглицеридов (ТГ). Происходит усиление синтеза основного белка липопротеидов низкой плотности — аполипопротеина (апо) В. Одновременно с этим усиливается сборка и секреция в кровь липопротеидов очень низкой плотности (ЛОНП) [8]. В результате развивается гиперлипидемия с повышенной концентрацией в плазме крови ТГ за счет ЛОНП, которая зачастую сопровождается и умеренно повышенным уровнем холестерина (ХС) в основном за счет увеличения концентрации липопротеидов низкой плотности (ЛНП). Связано это с тем, что секретируемые ЛОНП в кровотоке подвергаются действию двух ключевых липолитических ферментов: липопротеидлипазы и печеночной липазы. После воздействия первой крупные частицы ЛОНП становятся мельче и превращаются в частицы липопротеидов промежуточной плотности (ЛПП), которые при контакте с печеночной липазой превращаются в частицы ЛНП, представленные преимущественно субфракцией мелких плотных частиц. Именно они являются характерной особенностью липидного спектра при метаболическом синдроме, имеют высокоатерогенный потенциал. За счет малого сродства к ЛНП-рецепторам и длительной циркуляции в системном кровотоке мелкие и плотные ЛНП окисляются, образуя химически модифицированные ЛНП, которые легко и неконтролируемо захватываются макрофагами. В судьбе атеросклеротической бляшки последние играют важную роль, способствуя формированию злокачественной бляшки с обширным мягким липидным ядром и тонкой соединительнотканной шапочкой, которая легко разрывается и влечет за собой тромбоз. Именно атеротромбоз является причиной развития острых клинических эпизодов коронарной болезни сердца (КБС) и заболеваний, связанных с церебральной или периферической локализацией атеросклеротического процесса.

Развитию атеросклеротического поражения сосудов способствует эндотелиальная дисфункция. Одним из повреждающих эндотелий факторов является дислипидемия (ДЛП) с повышением содержания в плазме крови липопротеидов низкой плотности, транспортирующих ХС в клетки, и снижение содержания липопротеидов высокой плотности (ЛВП), осуществляющих отток ХС в печень, где он катаболизируется до желчных кислот. Такая ДЛП характерна для метаболического синдрома. Активность липолиза липопротеидов и рецепторного захвата ЛНП определяют тип гиперлипидемии. Как правило, это комбинированная гиперлипидемия, т.е. с повышением уровня ТГ и ХС, которая сопровождается сниженным уровнем ХС ЛВП. Причин низкого уровня ХС ЛВП может быть несколько, в том числе: а) сниженный синтез их основных белков апо AI и AII; б) недостаточный переход в ЛВП поверхностных фрагментов ЛОНП, содержащих незэтерифицированный ХС и фосфолипиды, при дефиците липопротеидлипазы ЛОНП и гипертриглицеридемии; в) активный перенос эфиров ХС от ЛВП к ЛОНП в обмен на их ТГ; г) активное действие печеночной липазы на обогащенные триглицеридами частицы ЛВП, в результате чего в них расщепляются ТГ и фосфолипиды, а мелкие остатки частиц ЛВП (подфракция ЛВП-3) возвращаются в кровоток без эффективного удаления ХС в печень. Независимо от причины дисфункция ЛВП по обеспечению оттока ХС в печень, способствует развитию атеросклеротического процесса [9].

В настоящее время все более значительная роль в развитии МС отводится инсулинорезистентности (ИР). В развитии ИР имеют значения как фактор генетической предрасположенности, так и определенные особенности образа жизни: избыточное потребление жира и снижение физической активности,



употребление различных медикаментозных средств, способных вызвать нарушение углеводного обмена, увеличение количества стрессовых ситуаций в жизни пациентов. В основе генетических факторов развития ИР лежит нарушение рецепторных и пострецепторных механизмов передачи инсулинового сигнала. Клеточные механизмы инсулинорезистентности могут быть различны в разных тканях. К примеру, снижение числа инсулиновых рецепторов обнаруживается на адипоцитах и в меньшей степени в мышечных клетках. Нарушение транслокации внутриклеточных транспортеров глюкозы, GLUT-4, на плазматическую мембрану наиболее выражены в адипоцитах. В развитии нарушений чувствительности к инсулину могут иметь значение мутации генов субстрата инсулинового рецептора (СИР-1), β 3-адренорецепторов, фактора некроза опухоли- α , снижение мембранной концентрации и активности внутриклеточных транспортеров глюкозы, GLUT-4, в мышечной ткани [10]. Несмотря на значительные успехи в раскрытии механизмов действия инсулина, однозначного понимания причин развития ИР на молекулярном уровне до сих пор нет.

Установлено, что ИР и компенсаторная ГИ затрагивают ряд механизмов регуляции артериального давления (АД). Гиперинсулинемия оказывает прогипертензивное действие через увеличение реабсорбции натрия и воды почками, стимуляцию центров симпатической нервной системы и активацию Na^+/H^+ — обмена в гладко-мышечных клетках сосудов, что способствует накоплению в них ионов Na^+ и Ca^{2+} и повышению чувствительности к прессорным влияниям катехоламинов и ангиотензина II. Стимуляция инсулином локальной ренин-ангиотензиновой системы сосудов вызывает рост и пролиферацию гладкомышечных клеток и способствует развитию процессов ремоделирования (гипертрофия мышечной оболочки сосудов, уменьшение внутреннего диаметра), что является фактором стабилизации повышенного уровня АД [11].

Активация ренин-ангиотензиновой системы, развитие процессов ремоделирования сосудов, перестройка функции почек и барорецепторного аппарата способствует «закреплению» повышенного уровня АД. Однако ИР может вносить свой вклад в течение АГ и на более поздних этапах ее развития. Активация симпатико-адреналовой системы под действием ГИ и повышенного уровня СЖК приводит к нарушению суточного ритма АД с недостаточным его снижением в ночные часы, т.е. к развитию ночной гипертензии. Но есть и обратная зависимость: развитие МС вследствие длительного течения эссенциальной АГ, которая приводит к снижению периферического кровотока и развитию ИР.

Не менее важна эндокринная роль эндотелия сосудов в генезе и становлении АГ, поскольку эндотелий является основным органом-мишенью в условиях ИР. В эксперименте на животных показано, что введение инсулина приводит к усилению выработки вазодилататоров и снижению АД, однако в условиях ИР происходит обратное: усиливается продукция эндотелием вазоконстрикторов — эндотелина, тромбоксана AII, простагландина FII, снижается секреция вазодилататоров — простациклина и мощнейшего из них — оксида азота.

Кроме того, в последнее время обсуждается новая теория патогенеза АГ при ожирении, связанная с гиперлептинемией у этих больных. Лептин — гормон, синтезируемый адипоцитами висцеральной жировой ткани. Концентрация лептина зависит от общей массы тела и процентного содержания жира в организме. Было доказано, что резистентность к лептину у больных ожирением в ряде случаев связана с генетическим дефектом в его рецепторах [12]. Лептинемия коррелирует с большинством антропометрических показателей. Так, у женщин имеется более тесная связь уровня лептина и индекса массы тела (ИМТ), в том числе в постменопаузе [13]. У мужчин лептинемия коррелирует

с окружностью талии, окружностью бедер, индексом талия/бедро (ОТ/ОБ), а для женщин этот вопрос остается спорным.

Многими исследованиями показано, что в печени лептин может тормозить действие инсулина на глюконеогенез путем влияния на активность фермента, ограничивающего скорость глюконеогенеза. В некоторых исследованиях было обнаружено, что лептин может оказывать тормозящее влияние на фосфорилирование тирозина субстрата инсулинового рецептора (ИРС-1) в мышечной ткани [14].

Инсулин является важным регулятором секреции лептина. Адипоциты вырабатывают лептин в ответ на повышение уровня инсулина после еды. Концентрация лептина определяется инсулинемией не только после приема пищи, но и натощак [15].

И инсулин, и лептин регулируют чувство насыщения. Лептин регулирует чувство насыщения на уровне дугообразного ядра гипоталамуса, от которого к паравентрикулярному ядру тянется богатая сеть аксонов. Стимуляция паравентрикулярного ядра приводит к активации ряда симпатических нервов (почечных, надпочечниковых и висцеральных) и повышению концентрации катехоламинов в плазме. Уровень лептина тесно связан с уровнем АД, ангиотензина и норадреналина. Изучение причинной связи гиперлептинемии и АГ, проведенное в Японии (анализ данных почти 2000 мужчин), показало, что у лиц, страдавших ожирением, уровень АД, концентрация лептина, инсулина и норадреналина выше, чем у больных гипертензией с нормальной массой тела. При этом повышение АД на фоне роста массы тела более тесно коррелировало с повышением концентрации норадреналина, чем инсулина, т.е. повышение активности симпатической нервной системы (СНС) предшествовало развитию ГИ. У лиц с ожирением выявлена также зависимость уровня АД от концентрации лептина, отсутствовавшая в группе больных гипертензией с нормальной массой тела. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о существовании причинной связи между гиперлептинемией, повышенной активностью СНС и АГ у пациентов, страдающих ожирением [16]. Связь уровня лептина в крови с чувствительностью к инсулину (чем выше лептинемия, тем меньше чувствительность к инсулину) указывает на то, что гиперлептинемия является неотъемлемой частью метаболического синдрома.

Если патогенез, клинические проявления и, соответственно, лечебная тактика в отношении гликемического профиля у лиц с МС в молодом и среднем возрасте относительно предсказуемы, то геронтологические аспекты этой проблемы имеют свои особенности.

После 50 лет за каждые последующие 10 лет гликемия натощак увеличивается на 0,055 ммоль/л, а постпрандиальный уровень гликемии увеличивается на 0,5 ммоль/л. Снижение чувствительности тканей к инсулину (инсулинорезистентность) является основным механизмом, приводящим к нарушениям углеводного обмена у людей с избыточной массой тела. У лиц пожилого и старческого возраста с помощью гипергликемического клэмпма выявлено снижение чувствительности периферических тканей к инсулину и, соответственно, снижение захвата глюкозы периферическими тканями. Этот дефект в основном выявляется у лиц старше 60 лет с избыточной массой тела. Пожилой возраст привносит с собой множество дополнительных факторов, усугубляющих имеющуюся инсулинорезистентность. Это и низкая физическая активность как результат наличия ряда хронических соматических состояний, и уменьшение мышечной массы (основной периферической ткани, утилизирующей глюкозу), и абдоминальное ожирение (нарастает к возрасту 70 лет, затем, как правило, снижается). Снижение секреции инсулина является основным дефектом, лежащим в основе развития СД 2 у лиц без ожирения. Как известно, секреция инсулина в ответ на внутривенное введение глюкозы



происходит в два этапа (две фазы): первая фаза — быстрая интенсивная секреция инсулина, длящаяся первые 10 мин.; вторая фаза — более долгая (до 60–120 мин.) и менее выраженная. Первая фаза секреции инсулина необходима для эффективного контроля постпрандиальной гликемии. Абсолютное большинство исследователей выявили существенное снижение первой фазы секреции инсулина у лиц пожилого возраста без избыточной массы тела. Вероятно, именно с этим связано столь выраженное повышение постпрандиальной гликемии (на 0,5 ммоль/л) каждое десятилетие после 50-летнего возраста. В многочисленных исследованиях, проведенных в 1980–1990-х гг., показано, что продукция глюкозы печенью существенно не меняется с возрастом. Также не снижается и блокирующее влияние инсулина на продукцию глюкозы печенью. Следовательно, изменения метаболизма глюкозы в печени не могут лежать в основе выраженных возрастных изменений толерантности к глюкозе. Косвенным свидетельством, указывающим на нормальную продукцию глюкозы печенью у лиц пожилого и старческого возраста, является тот факт, что гликемия натощак (во многом зависящая от выброса глюкозы печенью в ночные часы) с возрастом изменяется крайне мало [17].

Таким образом, в пожилом и старческом возрасте метаболизм глюкозы определяется двумя основными факторами: чувствительностью тканей к инсулину и секрецией инсулина. Первый фактор — инсулинорезистентность — преобладает у лиц старше 60 лет с ожирением. Второй фактор — сниженная секреция инсулина — доминирует у лиц пожилого и старческого возраста без избыточной массы тела. Знание основных механизмов развития СД 2 позволяет дифференцированно подходить к назначению терапии в гериатрической практике.

В последнее десятилетие повышенный интерес к себе привлекло «новое» патофизиологическое звено МС — обмен уратов. Уровень мочевой кислоты (МК) сыворотки увеличивается наряду с увеличением компонентов МС, даже если сделать коррекцию на несколько отягощающих факторов, таких как возраст, пол, изменения клиренса креатинина, алкоголь и применение мочегонных препаратов. По результатам популяционного исследования, средний уровень МК сыворотки увеличился с 4,6 мг/дл среди пациентов без компонентов МС до 5,9 мг/дл среди пациентов с наличием трех компонентов. Самая жесткая корреляция урикемии была определена с окружностью талии [18, 19, 20].

Повышение уровня МК у пациентов с ИР и гиперинсулинемией обусловлено способностью инсулина замедлять клиренс МК в проксимальных канальцах почек. Этот механизм рассматривается как одно из возможных объяснений развития гиперурикемии (ГУ) и подагры в присутствии компонентов МС [21, 22, 23]. С другой стороны, первичное повреждающее действие ГУ на почки приводит к развитию уратной нефропатии и, как следствие, нарушению экскреции МК, развитию подагрического артрита и усугублению висцеральных поражений. Как вариант обоснования повышенного синтеза МК при МС предполагается наличие повышения потребления фруктозы. Процесс фосфорилирования фруктозы в печени приводит к снижению продукции АТФ, что в конечном счете находит отражение в виде увеличения синтеза МК. Предполагается, что широко распространенная продажа кукурузного сиропа, содержащего много фруктозы (который является более устойчивым и более дешевым, чем сахар), заметно способствовала встречаемости признаков МС, отмеченных среди населения США в последние годы [19, 20, 22].

Еще в 1967 г. Myers A. на популяции из 6000 человек показал, что существует прямая корреляция лишнего веса с частотой выявления гиперурикемии и развитием коронарных болезней. В исследовании, основанном на данных многофакторного ис-

следования факторов риска (MRFIT), сообщается о том, что подагра была связана с увеличением риска возникновения острого инфаркта миокарда на 26%. Таким образом, увеличение уровня МК сыворотки среди пациентов с ожирением, гипертонией или нарушением толерантности к глюкозе (НТГ) с высоким сердечно-сосудистым риском (особенно у лиц, имеющих ИБС) может рассматриваться как маркер обострения течения сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), коронарной недостаточности и окислительного стресса в сердечно-сосудистой системе.

В настоящее время опубликованы исследования, подтверждающие, что МС является фактором, предрасполагающим к развитию нарушений ритма сердца. У лиц с МС в сравнении с контрольной группой наблюдается снижение вариабельности ритма сердца (BPC), ритмограмма характеризуется уменьшением R-R-интервалов и их монотонностью, выявляется увеличение количества участков с малой вариабельностью и уменьшение интегральной оценки нормальной вариабельности. Подобная динамика показателей характеризует развитие вегетативной дисфункции (гиперсимпатикотонии) и кардиальной автономной нейропатии при МС, что приводит к электрической нестабильности миокарда, безболевой ишемии и аритмии. Как известно, именно автономная нервная система играет важную роль в инициации злокачественных желудочковых аритмий. Вероятность их возникновения принято связывать с повышением тонуса симпатической и снижением тонуса парасимпатической нервной системы. В работе Park S.K. с соавт. (2006) были обследованы 423 пожилых мужчин (Normative Aging Study), из которых у 32% был выявлен МС. В числе других методов исследования оценивались такие спектральные компоненты BPC, как HF, LF и соотношение LF/HF. Оказалось, что у больных с МС снижен высокочастотный компонент HF, характеризующий тонус парасимпатической нервной системы, повышен низкочастотный компонент LF, характеризующий тонус симпатической нервной системы, и соответствующим образом изменено соотношение LF/HF, характеризующее баланс симпатической и парасимпатической нервной системы [24].

При старении рефлекторные влияния на сердечно-сосудистую систему ослабевают, наблюдается дезинтеграция различных уровней вегетативной регуляции сердечной деятельности. При этом в более быстром темпе происходит ослабление парасимпатических влияний на сердце. В результате у лиц старшего возраста на фоне общего снижения вегетативного тонуса формируется относительное преобладание симпатической регуляции [25]. Максимальная стимуляция симпатической нервной системы наблюдается у лиц с ИР, гиперинсулинемией и ожирением.

Таким образом, сочетание компонентов МС обусловлено метаболическими и физиологическими взаимосвязями между ними, что потенцирует их патогенность не только в отношении инсулиннезависимого сахарного диабета, но и в отношении коронарной болезни сердца и других заболеваний, обусловленных атеросклерозом.

Выделение МС имеет большое клиническое значение: поскольку, с одной стороны, это состояние является обратимым, т.е. при соответствующем лечении можно добиться исчезновения или, по крайней мере, уменьшения выраженности основных его симптомов; с другой стороны, лежит в основе патогенеза и СД типа 2, и атеросклероза и АГ — заболеваний, которые в настоящее время являются основными причинами повышенной смертности.

Рост распространенности МС с возрастом с учетом прогрессирующего старения населения диктует необходимость изыскания новых методов и мишеней терапии данного потенциально жизнеугрожающего состояния. В связи с увеличением



удельного веса полипрагмазии и вынужденной политерапии в гериатрической практике целесообразно сконцентрировать усилия на поиске преимущественно немедикаментозных методов коррекции базисных патофизиологических механизмов МС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мамедов М.Н. Метаболический синдром — больше, чем сочетание факторов риска: принципы диагностики и лечения. — М.: Верваг фарма, 2006. — С. 7-42.
2. Mamedov M., Suslonova N., Lisenkova I. et al. Metabolik syndrome prevalence in Russia: Preliminary results of a cross-sectional population study. *Diabetic and Vascular Disease research* 2007; 4 (1); 46-47.
3. Zimmet P., Shaw J., Alberti G. Preventing type 2 diabetes and the dysmetabolic syndrome in the real world: a realistic view. *Diabetic Medicine* 2003; 20 (9): 693-702.
4. Терешина Е.В. Метаболические нарушения — основа завысимых от возраста заболеваний или старение организма? Состояние проблемы // Успехи геронтологии, 2009. — Т. 22. — № 1. — С. 129-138.
5. Avogaro P., Crepaldi G., Enzi G., Tiengo A. Association of hyperlipidemia, diabetes mellitus and mild obesity. *Acta Diabetol Lat* 1967; 4: 572-90.
6. Tiengo A., Avogaro P., Del Prato S. Pathogenesis and therapy of plurimetabolic syndrome. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 1996; 6: 187-192.
7. Haffner S. Insulin and blood pressure in the San Antonio heart study: a review. *Cardiovasc Risk Factors* 1993; 1: 18-27.
8. Tobey T.A., Greenfield M., Kraemer F., Reaven G.M. Relationship between insulin resistance, insulin secretion, VLDL kinetics and plasma triglycerides levels in normotriglyceridemic men. *Metabolism* 1981; 30: 165-71.
9. Перова Н.В., Метельская В.А., Оганов Р.Г. Патогенетические основы метаболического синдрома как состояния высокого риска атеросклеротических заболеваний. — *Международный медицинский журнал*, 2001; 7 (3): 6-10.
10. Tiengo A., Avogaro P., Del Prato S. Patogenesis and therapy of plurimetabolic syndrome // *Nutr. Metab. Cardiovascular Disease*, 1996. — Vol. 6. — P. 187-192.
11. Моисеев В.С., Ивлева А.Я., Кобалава Ж.Д. Гипертония, сахарный диабет, атеросклероз — клинические проявления метаболического синдрома X // *Вестник Росс. академии мед. наук*, 1995. — № 5. — С. 15-18.
12. Considine R.V., Considine E.L., Williams C.J. et al. The hypothalamic leptin receptor in humans // *Diabetes*, 1996. — Vol. 45, N 7. — P. 992-994.
13. Larsson H., Elmstahl S., Ahren B. Plasma leptin levels correlate to islet function independently of body fat in postmenopausal women // *Diabetes*. — 1996. — Vol. 45, N 11. — P. 1580-1584.
14. Henriksen E.J., Jacob S., Kinnick T.R. et al. ACE inhibition and glucose transport in insulin-resistant muscle: roles of bradykinin and nitric oxide // *Am J Physiol*. — 1999. — Vol. 277. — R332-R336.
15. Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease // *Diabetes*, 1988. — Vol. 37. — P. 1595-1607.
16. Мычка В.Б., Горностаев В.В., Шикина Н.Ю., Чазова И.Е. Артериальная гипертония и ожирение // *Consilium medikum*, 2001. — Т. 3. — N 13.
17. Шестакова М.В. Сахарный диабет в пожилом возрасте: особенности клиники, диагностики и лечения // *Consilium medikum*, 2002. — Т. 4. — N 10.
18. Angelo L. Gaffo N. Lawrence Edwards and Kenneth G. Saag. Gout. Hyperuricemia and cardiovascular disease: how strong is the evidence for a causal link? *Arthritis Research & Therapy* 2009, Vol. 11, Issue 4, P. 240-9.
19. Hyon K., Choi Earl, S. Ford et al. Prevalence of the Metabolic Syndrome in Patients With Gout: The Third National Health and Nutrition Examination Survey *Arthritis & Rheumatism* 2007. Vol. 57, No. 1, P. 109-115.
20. Teh-Ling Liou, Ming-Wei Lin, Li-Chuan Hsiao et al. Is Hyperuricemia Another Facet of the Metabolic Syndrome? *J Chin Med Assoc* 2006. Vol. 69, N 3, P. 104-109.
21. Барскова В.Г., Насонова В.А. Подагра и синдром инсулинорезистентности. *Русский медицинский журнал*, 2003. — № 23, С. 12-20.
22. Rho Y.H., Choi S.J., Lee Y.H. et al. The prevalence of metabolic syndrome in patients with gout: a multicenter study. *J Korean Med Sci*, 2005. — Vol. 20, Issue 6. P. 1029-33.
23. Juan García Puig, María Angeles Martínez. Hyperuricemia, Gout and the Metabolic Syndrome. *Curr Opin Rheumatol*, 2008. — Vol. 20, N 2, P. 187-191.
24. Садулаева И.А. Нарушения ритма при метаболическом синдроме. — *Медицинский вестник*, 2009. — № 36 (505).
25. Коркушко О.В. Сердечно-сосудистая система и возраст: клиничко-физиологические аспекты. — М.: Медицина, 1983. — 176 с.

НОВОЕ В МЕДИЦИНЕ. ИНТЕРЕСНЫЕ ФАКТЫ

СТРЕСС ПОВЫШАЕТ ШАНСЫ НА УСПЕХ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ

В исследовании, проведенном в Университетской больнице Статен-Айленда, приняли участие 217 женщин, впервые проходивших ЭКО. На первом приеме у репродуктолога их попросили оценить уровень стресса, связанного с вопросами зачатия и деторождения, по 10-балльной шкале (чем выше оценка, тем сильнее стрессовые переживания).

После введения поправок на такие факторы, как депрессия, курение, потребление алкоголя и возраст, выяснилось, что в группе, оценившей свой стресс от одного до трех баллов, забеременели 30 процентов женщин. Среди тех, чьи оценки составили от семи до десяти баллов, уровень успеха при ЭКО был почти вдвое выше — около 60 процентов.

Как отметил исследователь Роберт Хантер (Robert Hunter), полученные результаты стали неожиданностью для ученых и подтвердили сложность стрессорных реакций и их взаимодействия с репродуктивной системой женщины.

Результаты исследования были представлены на конференции Американского общества репродуктивной медицины в Денвере.

<http://www.medlinks.ru>