

М.В. Антонюк, В.В. Кнышова, Л.В. Веремчук

СООТНОШЕНИЕ КЛАСТЕРОВ ЛИПИДНЫХ И УГЛЕВОДНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Владивостокский филиал Учреждения РАМН Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания СО РАМН – НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения, г. Владивосток.

В работе проанализирован долевого вклад кластеров липидных и углеводных компонент в формирование метаболического синдрома (МС) на основе определения частоты встречаемости компонент у 554 человек с различной массой тела. Установлено, что среди лиц с нормальной и избыточной массой тела нарушения липидного обмена занимают ведущее место, встречаясь в 85–88 % случаев. Среди пациентов с ожирением I и II степени преобладает артериальная гипертензия (75–80 %). Гипергликемия, являющаяся диагностическим критерием МС, встречается реже, чем гиперинсулинемия и инсулинорезистентность. Выявлено, что у лиц с нормальной и избыточной массой тела удельный вес кластера липидных компонент преобладает над кластером углеводных компонент. Полученные данные свидетельствуют о необходимости дальнейших исследований для уточнения патогенетической роли липидных нарушений в развитии МС.

Ключевые слова: метаболический синдром, липидные нарушения, углеводные нарушения.

Метаболический синдром (МС) с современных позиций рассматривается как сочетание кластеров клинических проявлений, липидных и углеводных нарушений. Несмотря на то, что патогенез МС носит сложный характер и до конца не изучен, ряд исследователей признают важными причинными факторами этого синдрома центральное ожирение, инсулинорезистентность (ИР) и ассоциированную с ними гиперинсулинемию (ГИ) [3, 5, 8, 9]. Не исключается индуцирующая роль артериальной гипертензии и нарушений липидного обмена в патогенезе МС [6, 7]. Высказывается предположение о существовании различных «сценариев» развития этого синдромокомплекса, в которых каждая из предполагаемых в настоящее время причин может быть первичной [2, 10]. Разные взгляды на этиопатогенез и диагностику МС обуславливают внимание исследователей к вопросу о вкладе каждого компонента или кластера компонентов в формирование МС. Особого внимания заслуживает соотношение кластеров липидных и углеводных нарушений, которые в течение длительного времени могут протекать без видимых клинических проявлений.

Цель исследования – определить соотношение липидных и углеводных кластеров при формировании МС на основе анализа частоты встречаемости его компонентов у лиц с нормальной, избыточной массой тела, ожирением I и II степени.

Обследовано 554 человека в возрасте 20–65 лет, из них 223 мужчин и 331 женщин. Исследования проводились в соответствии со стандартами Хельсинкской декларации (2000) и после подписания пациентом информированного согласия. Критериями исключения явились наличие ишемической болезни сердца, сахарного диабета, ожирения III–IV степени.

Обследование включало определение антропометрических показателей (масса тела, рост, индекс Кетле

(ИК), окружность талии (ОТ), бедер (ОБ), отношение ОТ/ОБ), измерение артериального давления; исследование параметров липидного спектра крови (общий холестерин, триглицериды (ТГ), холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП)), уровня глюкозы натощак и после пероральной нагрузки глюкозой, инсулина. Содержание холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) рассчитывали по формуле Фридвальда, ИР – по индексу НОМА.

Группы наблюдения сформированы в зависимости от значения ИК, отражающего степень ожирения, которое согласно рекомендациям ВНОК является основным диагностическим критерием МС. В 1-ю группу вошли 165 человек с нормальной массой тела (ИК = $23,2 \pm 1,31$ кг/м²); во 2-ю – 192 пациента с избыточной массой тела (ИМТ) (ИК = $28,6 \pm 1,76$ кг/м²); в 3-ю группу – 174 пациента с ожирением I степени (ИК = $33,8 \pm 2,35$ кг/м²); в 4-ю группу – 23 человека с ожирением II степени (ИК = $37,8 \pm 1,01$ кг/м²).

В группах оценивали частоту встречаемости компонентов МС (абдоминальное ожирение (АО), артериальная гипертензия (АГ), гипертриглицеридемия (ГТГ), высокий уровень ХС ЛПНП, снижение ХС ЛПВП, гипергликемия натощак и через 2 часа после нагрузки глюкозой), рекомендованных экспертами ВНОК (2009). Анализировали распространенность ГИ и ИР в когорте обследованных. ГИ диагностировали при уровне инсулина > 12 μ IU/мл, ИР – при значении индекса НОМА > 2,7 ед. [5].

С целью определения долевого вклада липидных (ЛК), углеводных (УК) компонент в развитие МС рассчитывали процент соотношения числа случаев с измененным параметром липидного или углеводного обмена к числу наблюдений в группах с нормальной, избыточной массой тела, ожирением I и II степеней [4].

Кластер липидных компонент (ЛК) рассчитывали по формуле:

$$\text{ЛК} = \sum \left(\frac{n_1}{N}, \frac{n_2}{N}, \frac{n_3}{N}, \frac{n_4}{N} \right) \times 100\%$$

где: n_1 – количество пациентов с ГТГ; n_2 – количество пациентов с гипоальфахолестеринемией; n_3 – количество пациентов с повышенным уровнем ХС ЛПНП; n_4 – количество пациентов, имеющих сочетанные нарушения липидов сыворотки крови (ГТГ, гипоальфахолестеринемией, повышенный уровень ХС ЛПНП); N – количество пациентов в группе наблюдения.

Кластер углеводных компонент (УК) рассчитывали по формуле

$$\text{УК} = \sum \left(\frac{n_5}{N}, \frac{n_6}{N}, \frac{n_7}{N}, \frac{n_8}{N} \right) \times 100\%$$

где: n_5 – количество пациентов с нарушением толерантности к глюкозе; n_6 – количество пациентов с гиперинсулинемией; n_7 – количество пациентов с инсулинорезистентностью; n_8 – количество пациентов, имеющих сочетанные нарушения углеводного обмена (нарушение толерантности к глюкозе, гиперинсулинемия, инсулинорезистентность); N – количество пациентов в группе наблюдения.

Рассчитывали среднее значение и стандартную ошибку среднего значения количественных показателей с применением пакета прикладных программ «Statistica 6.1».

Исследование показало, что в 1-й группе у лиц с нормальной массой тела в 35–63,6 % случаев диагностировали липидные компоненты МС (низкий уровень ХС ЛПВП, повышенный уровень ХС ЛПНП) (табл.).

Углеводные компоненты (гипергликемия натощак и через 2 часа после пероральной нагрузки глюкозой) выявлены в 15 % случаев. У пациентов 2-й группы с ИМТ липидные нарушения в виде повышения уровня ХС ЛПНП диагностированы в 75,9 % случаев. Нарушение углеводного обмена отмечалось у 34,4 % лиц этой группы. Клинические проявления в виде абдоминального ожирения (ОТ у мужчин $96,35 \pm 1,55$ см и у женщин $84,46 \pm 0,92$ см) выявлено в 70,5 % случаев. Более половины пациентов имели АГ преимущественно II степени. У пациентов 3-й и 4-й групп липидные компоненты МС в виде повышения уровня ХС ЛПНП встречались с одинаковой частотой и не отличались от частоты встречаемости этой компоненты во 2-й группе. Следует отметить, что в 4-й группе ГТГ и гипоальфахолестеринемия наблюдались чаще, чем в 3-й и 2-й группах. Возросло число случаев нарушений толерантности к глюкозе, которая выявлена у 41,4 % больных с ожирением I степени и у 82,6 % больных с ожирением II степени. Практически для всех пациентов 3-й и 4-й групп характерным являлся абдоминальный тип отложения жира (табл.). У пациентов 3-й группы АО проявлялось увеличением ОТ до $106,0 \pm 1,03$ см у мужчин и до $98,75 \pm 0,72$ см у женщин, в 4-й группе значение этого показателя составило $108,50 \pm 0,50$ см и $104,63 \pm 1,5$ см, соответственно.

Таблица

Частота встречаемости компонентов метаболического синдрома у лиц с нормальной, избыточной массой тела и ожирением

Компоненты МС	Группа 1 (ИК < 25 кг/м ²), n=121		Группа 2 (ИК 25 – 29,9 кг/м ²), n=192		Группа 3 (ИК 30 – 34,9 кг/м ²), n=174		Группа 4 (ИК 35 – 39,9 кг/м ²), n=23	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Окружность талии > 80 см (жен), > 94 см (муж)	0	0	135	70,5	172	99,0	23	100,0
Артериальная гипертензия	46	38,1	107	56,0	121	80,4	17	75,0
Гипертриглицеридемия	18	15,0	50	25,9	51	29,3	9	39,0
Гипоальфахолестеринемия	42	35,0	63	33,1	82	47,1	14	60,9
Повышенный уровень ХС ЛПНП	77	63,6	146	75,9	132	75,9	17	74,0
Гипергликемия натощак	13	11,0	42	21,9	45	25,9	7	30,4
Гипергликемия через 2 часа после пероральной нагрузки глюкозой	6	4,9	24	12,5	27	15,5	12	52,2
Количество компонентов МС у одного пациента:								
– 1 компонент	68	56,2	21	10,9	4	2,3	2	8,7
– 2 компонента	30	24,8	59	30,7	25	14,4	2	8,7
– 3 компонента	23	19,0	112	58,4	145	83,3	19	82,6

Повышение артериального давления до значений, соответствующих II и III степени АГ, отмечалось у 80,4 % больных 3-й группы и у 75 % 4-й группы.

Повышенный уровень инсулина и ИР диагностированы у 19 % лиц 1-й группы и у 37,5 % па-

циентов 2-й группы. При этом гипергликемия натощак отмечалась только в 11 % и 22 % случаев в 1-й и во 2-й группах соответственно. У пациентов 3-й и 4-й групп ИР определялась в 58,6 % и 65,2 % соответственно.

Наличие трех компонентов, необходимое, согласно рекомендации ВНОК, для диагностики МС, определялось у 19 % и у 58,4 % пациентов в 1-й и во 2-й группах соответственно. Среди больных ожирением сочетание трех и более компонентов встречалось значительно чаще. Следует отметить, что у пациентов с нормальной и избыточной массой тела компоненты МС были представлены преимущественно метаболическими показателями.

Полученные данные свидетельствуют, что среди лиц с нормальной и избыточной массой тела ведущее место по распространенности занимают липидные компоненты в виде повышенного уровня ХС ЛПНП и сниженного содержания ХС ЛПВП. С повышени-

ем ИК увеличивается распространенность гипоальфахолестеринемии, ГТГ, что совпадает с данными других исследователей [1]. Углеводные компоненты среди лиц с нормальной и избыточной массой тела встречаются значительно реже, чем липидные. Распространенность гипергликемии возрастает с повышением ИК и приближается к распространенности липидных компонент среди пациентов с ожирением II степени.

На следующем этапе исследования при определении удельного веса липидного и углеводного кластеров в группах наблюдения выявлено, что доля липидных компонент в 1-й группе составила 85 % и была такой же высокой в остальных группах (рис.).

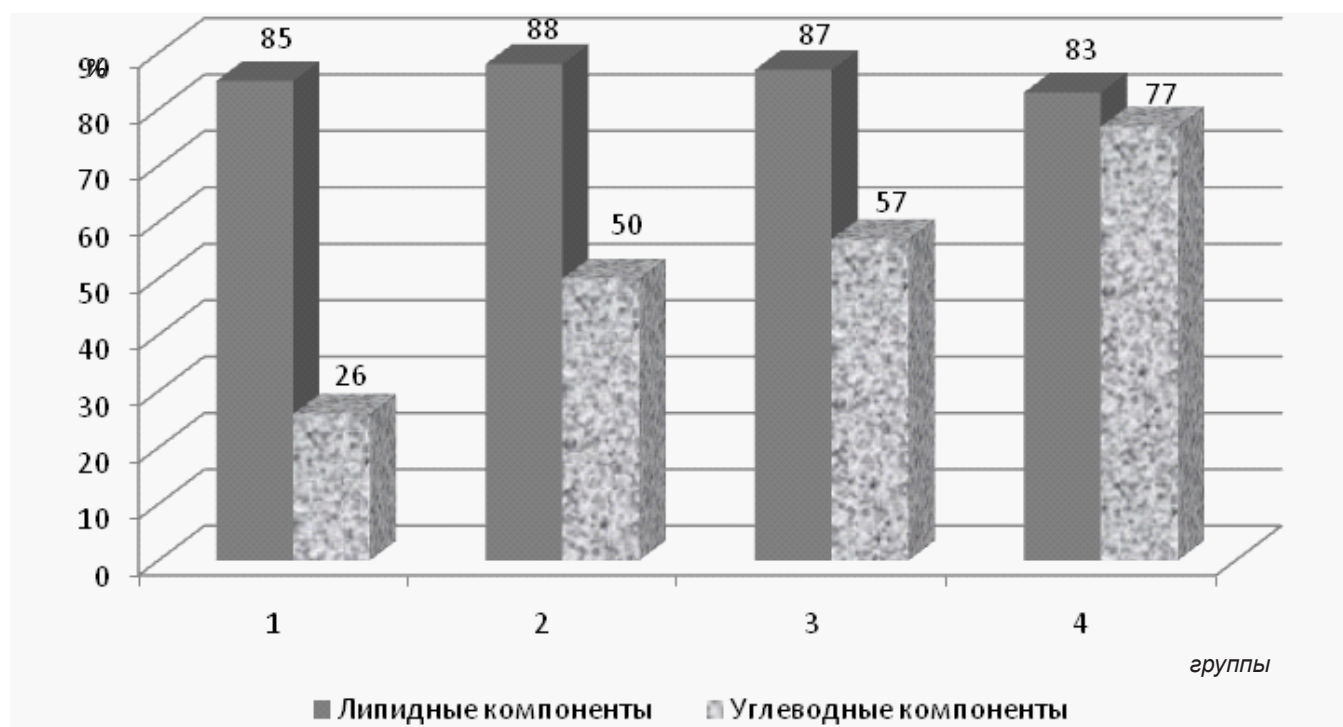


Рис. Частота встречаемости липидных и углеводных компонент у лиц с различной массой тела (%): 1 – 1-я группа (ИК < 25 кг/м²); 2 – 2-я группа (ИК 25–29,9 кг/м²); 3 – 3-я группа (ИК 30–34,9 кг/м²); 4 – 4-я группа (ИК 35–39,9 кг/м²)

Удельный вес углеводных компонент в 1-й группе составил 26 % и возрастал с увеличением массы тела до 57 % (3-я группа) и 77 % (4-я группа), но оставался ниже удельного веса липидных компонент.

Роль нарушений липидного метаболизма в этиопатогенезе МС и его связь с нарушениями углеводного обмена рассматривается неоднозначно. Считается, что ДЛП, прежде всего в виде ГТГ, является следствием ИР. В то же время другие исследователи рассматривают нарушение липидного обмена в виде дефицита в клетках полиненасыщенных жирных кислот как причину развития резистентности к инсулину и последующего её усиления [6]. Стабильно высокий удельный вес кластера липидных компонент и его преобладание над удельным весом кластера углеводных компонент в группах обследованных пациентов с различной массой тела позволяет предположить, что дислипидемия может являться предиктором развития МС.

Результаты собственного исследования и литературные данные позволяют заключить, что не все составляющие МС, в том числе и липидные нарушения, можно четко связать и объяснить ИР. Это свидетельствует о необходимости дальнейших исследований для уточнения патогенетической роли липидных нарушений в развитии метаболического синдрома.

ЛИТЕРАТУРА

1. Куршаков А.А. Распространенность метаболического синдрома среди работников железнодорожного транспорта / А.А. Куршаков, Р.Г. Сайфутдинов, Л.И. Анчикова // Общественное здоровье и здравоохранение. 2008. № 4. С. 25–28.
2. Метаболический синдром: больше вопросов, чем ответов / С.М. Чибисов, С.И. Рапопорт, Д.Б. Колесников и др. // Клинич. медицина. 2008. № 6. С. 30–35.

3. Оганов Р.Г. Метаболический синдром: реальность или красивая гипотеза / Р.Г. Оганов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2008. № 7. С. 110–115.

4. Петри А. Наглядная статистика в медицине / А. Петри, К. Сэбин // М.: Издательский дом Геотар-Мед, 2003. 143 с.

5. Ройтберг Г.Е. Роль инсулинорезистентности в диагностике метаболического синдрома / Г.Е. Ройтберг, Т.И. Ушакова, Ж.В. Дорош // Кардиология. 2004. № 3. С. 94–101.

6. Титов В.Н. Атеросклероз как патология полиеновых жирных кислот. Биологические основы теории атерогенеза / В.Н. Титов // М.: Изд-во Алтус, 2002. 495 с.

7. Чазова И.Е. Метаболический синдром / И.Е. Чазова, В.Б. Мычка // М.: Медиа Медика, 2008. 319 с.

8. Conti C. R. The metabolic syndrome: is it really a syndrome? / C.R. Conti // Clin. Cardiol. 2006. Vol. 29, № 12. P. 523–524.

9. Reaven G.M. The individual components of the metabolic syndrome: is there a raison d'être? / G.M. Reaven // J. Am. Coll. Nutr. 2007. Vol 26, № 3. P. 191–195.

10. Use of metabolic markers to identify overweight individuals who are insulin resistant / T. McLaughlin, F. Abbasi, K. Cheal et al. // Ann. Intern. Med. 2003. № 139. P. 802–809.

M.V. Antoniuk, V.V. Knyshova, L.V. Veremchuk

CORRELATION CLUSTERS LIPID AND CARBOHYDRATE DISTURBANCES THE FORMATION OF METABOLIC SYNDROME

Vladivostok Affiliation of Far Eastern Research Centre for Physiology and Respiratory Pathology of SB RAMS – Institute of Medical Climatology and Rehabilitative Treatment, Vladivostok

In 554 people with varying body mass was analyzed the pro rata contribution of clusters of lipid and carbohydrate components in the formation of the metabolic syndrome on the basis of determining the frequency of occurrence of components. Established that among subjects with normal and overweight lipid metabolism are leading, meeting in 85–88% of cases. Among obese patients with degree I and II hypertension prevails (75–80%). Hyperglycemia, is a diagnostic criterion for metabolic syndrome is less common than hyperinsulinemia and insulin resistance. Revealed that patients with normal and overweight weight cluster of lipid component prevails over a cluster of carbohydrate component. The findings suggest that the need for further research to clarify the pathogenetic role of lipid disorders in the development of metabolic syndrome

Key words: metabolic syndrome, lipid disorders, carbohydrate disorders.

Адрес для переписки: e-mail: antonyukm@mail.ru

© Коллектив авторов, 2011.

УДК 616-008. 9-092.19: 616-036.82:615.838

М.В. Антонюк, Т.П. Новгородцева, Т.А. Гвозденко, Н.С. Юбицкая

МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМУ ЛЕЧЕНИЮ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Владивостокский филиал Учреждения РАМН Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания СО РАМН – НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения, г. Владивосток.

Обсуждаются подходы к восстановительному лечению метаболического синдрома (МС) с позиций модификации жирнокислотного состава клеток крови как основного звена в сложной патогенетической цепочке МС. Патогенетически обоснованным является восстановительное лечение МС с использованием липотропных технологий. Применение ПНЖК-содержащих биопрепаратов позволяет нивелировать дефицит ПНЖК и модификацию состава липидной компоненты клеточной мембраны. К базисным методам восстановительного лечения может быть отнесена бальнеотерапия, действие которой направлено на ремоделирование липидной компоненты клеточных мембран. Включение в лечебные комплексы адресных физиотерапевтических технологий на фоне диетотерапии алиментарными ПНЖК $\omega 3$ и бальнеотерапии позволяет добиться оптимальной эффективности восстановительного лечения МС.

Ключевые слова: метаболический синдром, восстановительное лечение, жирные кислоты, бальнеотерапия.