Лобова Татьяна Александровна

врач

ФКУЗ «1 военный госпиталь внутренних войск» МВД России г. Новочеркасск, Ростовская область

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Аннотация: статья посвящена механизмам развития инсулинорезистентности, а также обусловленным инсулинорезистентностью гемодинамическим и метаболическим нарушениям и их влиянию на прогноз у таких больных.

Ключевые слова: метаболический синдром, инсулинорезистентность, абдоминальное ожирение, жирные кислоты.

http://dx.doi.org/10.21661/r-111348

В настоящее время отмечается неуклонный рост распространенности метаболического синдрома во всем мире. Не менее 30% населения Земли страдает
ожирением, и ведущая причина его развития – инсулинорезистентность. Под инсулинорезистентностью понимают на сегодняшний день первичное, стойкое, селективное и специфичное нарушение биологического действия инсулина, сопровождающееся снижением потребления глюкозы тканями и приводящее к хронической компенсаторной гиперинсулинемии. В качестве этиологических факторов самой инсулинорезистентности рассматриваются генетические особенности,
изменения гормонального фона, например, связанные со снижением секреции
мелатонина [3], воздействие инсулиновых антагонистов (антител к инсулину и
его рецепторам), уменьшением числа инсулиновых рецепторов, пострецептурных дефектов, нарушающих метаболизм глюкозы в клетке, повышенной активности симпатоадреналовой системы [10] и т. д.

Особого внимая заслуживает гипотеза, связанная с нарушением обмена жирных кислот (ЖК). Она рассматривается в разных аспектах. Жирные кислоты

способны блокировать инсулиновые рецепторы. Встраиваясь в клеточные мембраны ЖК существенно влияют на их функцию, во многом определяя активность инсулиновых рецепторов и скорость поступления глюкозы в клетку. Какое именно влияние оказывают ЖК на метаболизм глюкозы во многом определяется степенью их насыщенности. Данный факт может быть использован для диагностики метаболического синдрома [9].

Жирные кислоты не только воздействуют на рецепторный аппарат клеток инсулинозависимых тканей, но и оказывают как прямое повреждающее действие, так и опосредованное, реализуемое через процессы липидной пероксидации. Помимо этого избыток ЖК стимулирует глюконеогенез, увеличивая продукцию глюкозы печенью [1].

Индуцированные инсулинорезистентностью нарушения метаболизма в конечном итоге ведут к сахарному диабету ІІ-типа, дислипопротеидемии, накоплению жировой ткани, преимущественно в абдоминальной области.

Метаболический синдром не ограничивается исключительно нарушениями различных видов обмена. Он ведет к гемодинамическим нарушениям, проявляющимися в частности артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца. При этом показатели смертности у таких больных в 2–3 раза выше, чем в общей популяции [2].

Объясняется это во многом гиперактивацией симпато-адреналовой системы, вазоконстрикцией и увеличением объема циркулирующей крови, ремоделированием сосудов и миокарда [12], формированием патологических очагов в миокарде, индуцирующих нарушения ритма [11]. Все перечисленные механизмы способствуют развитию и быстрому прогрессированию сердечной недостаточности [4], формированию толерантности к ряду лекарственных препаратов [7].

Это диктует необходимость учета чувствительности периферических тканей к инсулину у конкретного больного при назначении ему медикаментозной терапии сердечно-сосудистых расстройств. Наиболее предпочтительными в этом отношении являются блокаторы кальциевых каналов, α-адреноблокаторы, антагонисты I1-имидазолиновых рецепторов [12], ингибиторы ангиотензин превращающего фермента [8].

Дополнительно воздействовать на инсулинорезистентность возможно с помощью назначения бигуанидов [13], применения методов плазмафереза [5; 6].

Список литературы

- 1. Бутрова С.А. Синдром инсулинорезистентности при абдоминальном ожирении // Лечащий врач. 1999. №7. С. 17–21.
- 2. Гриневич В.Б. Абдоминальное ожирение: клинико-социальные аспекты проблемы / В.Б. Гриневич [и др.] // Фарматека. 2012. №16. С. 29–34.
- 3. Джериева И.С. Углеводный обмен при нарушенной секреции мелатонина / И.С. Джериева, Н.И. Волкова, В.Н. Кивва // Астраханский медицинский журнал. 2012. Т. 7. №1. С. 47–51.
- 4. Кивва В.Н. Патогенез сердечной недостаточности / В.Н. Кивва, Т.Н. Абрамова // Астраханский медицинский журнал. 2009. Т. 4. №1. С. 73–81.
- 5. Кивва В.Н. Применение плазмафереза в комплексной терапии метаболического синдрома X / Кивва В.Н. [и др.] // Тезисы докл. VII конф. Московск. общества гемафереза. М., 1999. С. 72.
- 6. Кивва В.Н. Способ лечения метаболического синдрома X / В.Н. Кивва, В.Ф. Ануфриенко, Л.В. Редькина, С.Ф. Черкашина, Н.Н. Водолазская, А.В. Алымов, В.А. Задерина // Патент на изобретение 2143902; Российская Федерация МПК: 7A 61K 31/52 A, 7A 61K 31/20 B, 7A 61M 1/38 B.
- 7. Кивва В.Н. Толерантность к нитратам. Новые данные о диагностике и предрасполагающих факторах у пожилых / В.Н. Кивва, Д.Ш. Дубина, Т.Н. Абрамова // Астраханский медицинский журнал. 2008. Т. 3. №4. С. 38–42.
- 8. Кивва В.Н. Кардионеврологические аспекты применения ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента. Взгляд фармаколога / Кивва В.Н. [и др.] // Астраханский медицинский журнал. 2012. Т. 7. №1. С. 37—43.

- 9. Кивва В.Н. Способ диагностики синдрома инсулинорезистентности / В.Н. Кивва, С.С. Кофанова, Н.Д. Кивва, Л.Ф. Кивва, А.А. Сердюкова, А.С. Грицук // Патент на изобретение RUS 2153170 26.08.1999; Российская Федерация МПК: МПК: 7G 01N 33/48 A.
- 10. Кивва В.Н. Метаболический синдром у мужчин пожилого и старческого возраста и его лечение: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Ростов-на-Дону, 2000. 38 с.
- 11. Морозова Е.А. Поздние потенциалы желудочков у мужчин пожилого возраста с метаболическими нарушениями / Е.А. Морозова, В.Н. Кивва // Фундаментальные исследования. 2004. №3. С. 76–77.
- 12. Недогода С.В. Инсулинорезтистентность и повышение артериального давления две цели антигипертензивной терапии // Фарматека. 2012. №17. С. 83–87.
- 13. Шилов А.М. Коррекция факторов риска у пациентов с избыточной массой тела, сочетающейся с инсулинорезистентностью и артериальной гипертонией / А.М. Шилов [и др.] // Русский медицинский журнал. 2011. Т. 19. №2. С. 1—7.