

© Тагієва Ф. А.

УДК 616-056.52-08

Тагієва Ф. А.**СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ****Азербайджанский медицинский университет (г. Баку, Азербайджан)****nauchnayastatya@yandex.ru**

В современных условиях чрезвычайно возрос интерес к проблеме метаболического синдрома во всех областях клинической медицины, так как компоненты данного комплекса клинико-биохимических нарушений являются факторами риска развития состояний и заболеваний с высокой частотой летальных исходов [4,9,14]. К метаболическому синдрому можно отнести все заболевания, при которых имеет место инсулинорезистентность: ожирение, инсулиннезависимый сахарный диабет, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца [1,12].

В настоящее время метаболический синдром определен как пандемия XXI века. Распространенность метаболического синдрома составляет 10-40% и зависит от пола, возраста, этнической принадлежности и используемых критериев диагностики, причем его наибольшая встречаемость отмечается в экономически развитых странах. В странах Западной Европы и США распространенность метаболического синдрома составляет в среднем 25-35% [9,11,15].

Однако до конца не сформулированы общепринятые и исчерпывающие критерии метаболического синдрома. Впервые такие критерии были сформулированы и предложены для использования Рабочей группой ВОЗ в 1998 г., где составляющими компонентами метаболического синдрома признан следующий симптомокомплекс: висцеральное (абдоминальное) ожирение, инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, нарушение толерантности к глюкозе или сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертензия, дислипидемия, нарушение гемостаза, гиперурикемия, микроальбуминурия [16]. Новая редакция определения метаболического синдрома была представлена в 2005 г. на I Международном конгрессе по преддиабету и метаболическому синдрому [15]. Принципиально новой позицией было утверждение абдоминального ожирения как основного критерия диагностики метаболического синдрома.

Согласно современным представлениям, к метаболическому синдрому относят артериальную гипертензию, дислипидемию, атеросклероз и ишемическую болезнь сердца, а также инсулиннезависимый сахарный диабет [4]. Такое объединение подчеркивает наличие общих закономерностей в развитии этих заболеваний и открывает новые возможности в их профилактике и лечении.

Выделяют полную и неполную формы метаболического синдрома. Наличие 2-3 составляющих свидетельствует о неполной форме, более 4 наруше-

ний – о полной форме метаболического синдрома [4]. Согласно современным представлениям, обязательным критерием метаболического синдрома является центральный тип ожирения (окружность талии у мужчин > 94 см, у женщин > 80 см) [5,6]. В настоящее время общее число взрослых в мире, страдающих ожирением, по данным различных литературных источников, составляет от 1,1 до 1,7 миллиардов человек [9,15]. Согласно последним расчётам, при сохранении существующих темпов роста заболеваемости, к 2025 году в мире будет насчитываться более 300 млн. человек с этим диагнозом [5,11].

Избыточная масса тела и ожирение – заболевание организма, характеризующееся избыточным отложением жира в подкожной клетчатке и тканях вследствие нарушения обмена веществ. Ожирение может быть самостоятельной болезнью или выступать как симптом заболеваний, причиной которых чаще всего является нарушение функции эндокринных желез или поражение ЦНС.

В эпидемиологических исследованиях показано, что у больных с избыточным весом значительно чаще развиваются заболевания опорно-двигательного аппарата, гепатобилиарной зоны, рак лёгкого, рак молочной железы, рак тела матки и яичника [2,5,6,17,18]. На фоне ожирения у женщин довольно часто наблюдается нарушение овариально-менструальной функции и бесплодие [2,7].

До настоящего времени нет единого мнения о первопрочине метаболических нарушений в патогенезе метаболического синдрома, который вызывается сочетанием генетических факторов и образа жизни. Одни авторы рассматривают инсулинорезистентность [3,8,10], другие – ожирение [5,6] как основное патогенетическое звено, приводящее к дальнейшему развитию метаболических нарушений.

Существует гипотеза, согласно которой причиной инсулинорезистентности, гиперинсулинемии и других метаболических нарушений является центральный тип ожирения [6]. Снижение физической активности и чрезмерное потребление с пищей насыщенных жиров и углеводов являются наиболее важными факторами внешней среды, способствующими развитию метаболического синдрома [5]. Если масса потребляемого жира превосходит возможности организма по его окислению, происходит развитие и прогрессирование ожирения. При гиподинамии замедляется липолиз и утилизация триглицеридов в мышечной и жировой ткани [5].

По мере увеличения массы жира в организме увеличиваются размеры жировых клеток – адипоцитов [6]. При этом, чем больше размер адипоцита, тем менее он чувствителен к инсулину. Соответственно меньше и сдерживающее влияние этого гормона на процессы липолиза. Результатом этого является повышение уровня триглицеридов и ненасыщенных жирных кислот в крови [6]. Адипоциты висцеральной жировой ткани секретируют свободные жирные кислоты непосредственно в воротную вену печени. Их высокие концентрации подавляют поглощение инсулина печенью, что приводит к гиперинсулинемии и относительной инсулинорезистентности [4].

Одной из возможных причин развития метаболического синдрома у больных абдоминальным ожирением может являться нарушение гормонального обмена. В последние годы большое внимание исследователей уделяется роли адипокинов – гормонов, секретируемым жировой тканью, дисбаланс которых может приводить к метаболическим нарушениям. В различных исследованиях показано, что клетки висцеральной жировой ткани вырабатывают фактор некроза опухолей- α , интерлейкин-1, интерлейкин-6, интерферон- γ , лептин, адипонектин, резистин и многие другие вещества, принимающие участие в развитии метаболического синдрома [1,13,17].

Согласно другой гипотезе, первичным звеном патогенеза является нарушение углеводного обмена, которое ранее других видов обмена меняется под воздействием внешних факторов [3,8,10]. Возникающая при этом гипергликемия вызывает гиперинсулинемию, как компенсаторную реакцию. При истощении адаптационных возможностей гиперинсулинемия способствует повышению уровня свободных жирных кислот и глюкозы, что приводит к развитию инсулинорезистентности [8]. Гиперинсулинемия сначала снижает чувствительность, а затем и блокирует инсулиновые рецепторы, вследствие чего поступающие с пищей глюкоза и жиры депонируются жировой тканью, усиливая инсулинорезистентность. С другой стороны, гиперинсулинемия подавляет распад жиров, способствуя прогрессированию ожирения. Постоянная гиперинсулинемия истощает секреторный аппарат бета-клеток поджелудочной железы, что приводит к нарушению толерантности к глюкозе [10].

Инсулинорезистентность – это нарушение механизма биологического действия инсулина, сопровождающееся понижением потребления глюкозы тканями, главным образом, скелетной мускулатурой [8,10]. При этом нарушается в большей степени неокислительный путь потребления глюкозы – синтез гликогена. Развитию инсулинорезистентности

способствуют как генетические факторы (дефект инсулиновых рецепторов), так и влияние внешних факторов, среди которых в первую очередь следует выделить формирование ожирения и понижение объемного кровотока в капиллярах скелетной мускулатуры в результате их вазоконстрикции, что увеличивает путь диффузии глюкозы к клеткам [3,10].

К инсулинорезистентности приводят избыток жира в организме, избыток жира в пище, гиподинамия и повышение активности симпатической нервной системы [8]. Впрочем, очень часто эти причины выступают в сочетании. Вместе с тем сочетание гиподинамии и жирного питания ведёт сначала к развитию ожирения, которое в свою очередь приводит к развитию метаболического синдрома [5].

В настоящее время не вызывает сомнения роль наследственной предрасположенности в формировании метаболического синдрома [11]. В связи с этим актуальным является поиск информативных генетических маркеров, позволяющих своевременно выявить пациентов, относящихся к группе высокого риска развития метаболического синдрома, и соответственно проводить превентивные мероприятия на доклинической стадии синдрома. Вместе с тем, роль генетических факторов в развитии компонентов метаболического синдрома неоднозначна, что говорит о существенном вкладе факторов внешней среды, таких как перинатальное развитие, структура питания, степень физической активности, вредные привычки, стрессовые воздействия в развитии симптомокомплекса метаболического синдрома [4].

Современными исследованиями установлена не только тесная связь между ожирением и другими компонентами метаболического синдрома, но и роль ожирения, как фактора, инициирующего проявление метаболического синдрома [5,6,7,13]. Исследования убедительно демонстрируют, что ожирение часто предшествует формированию остальных компонентов метаболического синдрома [5,6,13]. Формирование полного метаболического синдрома происходит через постепенное увеличение компонентов, его составляющих. В связи с этим представляет интерес изучение не только полной формы, но и различных сочетаний его компонентов.

Таким образом, наследственная предрасположенность к инсулинорезистентности и ожирению в сочетании с низкой физической активностью и избыточным питанием определяет развитие ожирения и тканевой инсулинорезистентности, и, как следствие, – компенсаторной гиперинсулинемии с последующим развитием нарушенной толерантности к глюкозе и формированием метаболического синдрома.

Література

1. Александров О. В. Метаболический синдром / О. В. Александров, Р. М. Алехина, С. П. Григорьев // Рос. мед. журн. – 2006. – № 6. – С. 50-55.
2. Беляков Н. А. Метаболический синдром у женщин (патофизиология и клиника) / Н. А. Беляков. – СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2005. – 440 с.
3. Буеверова Е. Л. Инсулинорезистентность – ключевое звено порочного круга метаболического синдрома / Е. Л. Буеверова // Российские медицинские вести. – 2009. – Т. 14, № 4. – С. 61-64.

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

4. Бутрова С. А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению / С. А. Бутрова // Русск. межд. журн. – 2001. – Т. 9. – С. 56-60.
5. Гинзбург М. М. Ожирение и метаболический синдром / М. М. Гинзбург, Н. Н. Крюков. – М.: Медпрактика, 2008. – 124 с.
6. Дедов И. И. Жировая ткань как эндокринный орган / И. И. Дедов // Ожирение и метаболизм. – 2006. – № 1. – С. 7-11.
7. Завалко А. Ф. Особенности жирового и углеводного обмена в послеабортном периоде у женщин, склонных к метаболическому синдрому / А. Ф. Завалко // Вестник новых медицинских технологий. – 2011. – Т. 18, № 3. – С. 13-14.
8. Квиткова Л. В. Инсулинорезистентность и факторы, ее определяющие / Л. В. Квиткова, Т. С. Еленская, О. П. Благовещенская // Сибирский медицинский журнал. – 2008. – Т. 80, № 5. – С. 12-16.
9. Кузьмина О. Ю. Эпидемиология метаболического синдрома в клинике профессиональных болезней / О. Ю. Кузьмина, В. С. Лотков // Известия Самарского научного центра РАН. – Самара, 2008. – Т. 2. – С. 75-79.
10. Куршакова Л. Н. Инсулинорезистентность и нарушения углеводного обмена при метаболическом синдроме у мужчин / Л. Н. Куршакова, Г. Ж. Шабанова, Э. Р. Шарифуллина, Р. Г. Лысенко // Казанский медицинский журнал. – 2009. – Т. 90, № 2. – С. 92-95.
11. Лобанова М. В. Метаболический синдром или синдром «Х» / М. В. Лобанова // Медицинский журнал. – 2008. – № 2 (24). – С. 105-109.
12. Метаболический синдром / под ред. Г. Е. Ройтберга. – М.: МЕД-пресс-информ, 2007. – 224 с.
13. Танянский Д. А. Адипонектин: снижение содержания при метаболическом синдроме и независимая связь с гипертриглицеридемией / Д. А. Танянский, Э. М. Фирова, Л. В. Шатилина, А. Д. Денисенко // Кардиология. – 2008. – Т. 48, № 12. – С. 20-25.
14. Abdul-Rahim H. F. The metabolic syndrome in the west bank population / H. F. Abdul-Rahim // Diabetes Care. – 2001. – Vol. 24. – P. 275-279.
15. Alberti K. G. IDF Epidemiology Task Force Consensus Group: Metabolic syndrome: a new worldwide definition / K. G. Alberti, P. Z. Zimmet, J. Shaw // Lancet. – 2005. – Vol. 366. – P. 1059-1062.
16. Devaraj S. Metabolic syndrome: an appraisal of the pro-inflammatory and procoagulant status / S. Devaraj, R. S. Rosenson, I. Jialal // Endocrinol. Metab. Clin. N. Am. – 2004; 33(2): 431-453.
17. Dentali F. The metabolic syndrome and the risk of thrombosis / F. Dentali, E. Romualdi, W. Ageno // Haematologica. – 2007; 92(3): 297-299.
18. Diehm C. Metabolic syndrome and peripheral arterial occlusive disease as indicators for increased cardiovascular risk / C. Diehm, H. Darius, D. Pittrow [et al.] // Dtsch. Med. Wschr. – 2007; 132(1-2): 15-20.

УДК 616-056.52-08

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ

Тагієва Ф. А.

Резюме. У статті наведено огляд даних літератури, які відображають сучасні уявлення про метаболічний синдром. Розповсюдженість метаболічного синдрому складає 10-40% і залежить від статі, віку, етнічної приналежності, причому найбільше він зустрічається в економічно розвинених країнах.

Згідно із сучасними уявленнями складовими компонентами метаболічного синдрому визнано наступний симптомокомплекс: висцеральне (абдомінальне) ожиріння, інсулінорезистентність, гіперінсулінемія, порушення толерантності до глюкози або цукровий діабет 2 типу, артеріальна гіпертензія, дісліпідемія, порушення гемостазу, гіперурикемія, мікроальбумінурія. Принципово новою позицією є утвердження абдомінального ожиріння як основного критерію діагностики метаболічного синдрому. Сучасними дослідженнями встановлено не тільки тісний зв'язок між ожирінням та іншими компонентами метаболічного синдрому, але і роль ожиріння, як фактору, який ініціює прояв метаболічного синдрому.

До теперішнього часу немає єдиної думки про першопричину метаболічних порушень у патогенезі метаболічного синдрому. Встановлено, що спадкова схильність до ожиріння у поєднанні з низькою фізичною активністю та надмірним харчуванням визначає розвиток ожиріння з послідуочим формуванням метаболічного синдрому.

Ключові слова: метаболічний синдром, ожиріння, інсулінорезистентність.

УДК 616-056.52-08

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Тагиева Ф. А.

Резюме. В статье приводится обзор данных литературы, отражающих современные представления о метаболическом синдроме. Распространенность метаболического синдрома составляет 10-40% и зависит от пола, возраста, этнической принадлежности, причем его наибольшая встречаемость отмечается в экономически развитых странах.

Согласно современным представлениям составляющими компонентами метаболического синдрома признан следующий симптомокомплекс: висцеральное (абдоминальное) ожирение, инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, нарушение толерантности к глюкозе или сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертензия, дислипидемия, нарушение гемостаза, гиперурикемия, микроальбуминурия. Принципиально новой позицией является утверждение абдоминального ожирения как основного критерия диагностики метаболического синдрома. Современными исследованиями установлена не только тесная связь между ожирением и другими компонентами метаболического синдрома, но и роль ожирения, как фактора, инициирующего проявление метаболического синдрома.

До настоящего времени нет единого мнения о первопрочине метаболических нарушений в патогенезе метаболического синдрома. Установлено, что наследственная предрасположенность к ожирению в сочетании с низкой физической активностью и избыточным питанием определяет развитие ожирения с последующим формированием метаболического синдрома.

Ключевые слова: метаболический синдром, ожирение, инсулинорезистентность.

UDC 616-056.52-08

MODERN CONCEPTS OF THE METABOLIC SYNDROME

Tagiyeva F. A.

Abstract. Currently, the metabolic syndrome is defined as a pandemic of the XXI century. Metabolic syndrome prevalence is 10-40% and depends on gender, age, ethnicity and the criteria used for diagnosis, and its highest occurrence is observed in economically developed countries. However, not fully formulated conventional and exhaustive criteria of metabolic syndrome. The new version of the definition of metabolic syndrome was presented in 2005 at the I International Congress on prediabetes and the metabolic syndrome. Fundamentally new position was the contention of abdominal obesity as the main criterion for diagnosis of metabolic syndrome. To metabolic syndrome include hypertension, dyslipidaemia, atherosclerosis and coronary heart disease and insulin independent diabetes mellitus. This Association emphasizes the existence of common regularities in the development of these diseases and opens new possibilities in prevention and treatment. Distinguish complete and incomplete forms of the metabolic syndrome. The presence of 2-3 components indicates incomplete form, more than 4 violations – the full form of the metabolic syndrome. At the current pace of disease growth, by 2025 the world will count more than 300 million people with this diagnosis. Overweight and obesity – a disease characterized by excessive deposition of fat in the subcutaneous tissue and tissues due to impaired metabolism. Obesity can be an independent disease or as a symptom of diseases, the cause of which is often a dysfunction of the endocrine glands or the Central nervous system. In epidemiological studies it was shown that in patients who are overweight are significantly more likely to develop diseases of the musculoskeletal system, hepatobiliary system, lung cancer, breast cancer, cancer of uterine body and ovarian. On the background of obesity in women quite often there is a violation of ovarian-menstrual functions, and infertility. To date there is no consensus about the underlying cause of metabolic disorders in the pathogenesis of metabolic syndrome, which is caused by a combination of genetic factors and lifestyle. One of the possible causes of development of metabolic syndrome in patients with abdominal obesity may be a hormonal exchange. According to another hypothesis, the primary pathogenesis is the disturbance of carbohydrate metabolism, which other types of exchanges is changing under the influence of external factors. The resulting hyperglycemia causes hyperinsulinemia, as a compensatory reaction. Currently, there is no doubt the role of hereditary predisposition in the formation of metabolic syndrome. In this regard, relevant is the search for informative genetic markers, allowing timely detection of patients belonging to the group of high risk of development of metabolic syndrome, and accordingly carry out prevention activities at a preclinical stage of the syndrome.

Thus, a genetic predisposition to insulin resistance and obesity in combination with low physical activity and excess supply determines the development of obesity and insulin resistance tissue, and, as a consequence, compensatory hyperinsulinaemia with subsequent development of impaired glucose tolerance and the formation of metabolic syndrome.

Keywords: metabolic syndrome, obesity, insulin resistance.

Рецензент – проф. Костенко В. О.

Стаття надійшла 06.02.2016 року