

МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ

Метаболічний синдром (МС) - це одна з найбільш актуальних проблем сучасної медицини, яка представляє собою комплекс симптомів: абдомінальне ожиріння, інсулінорезистентність, дисліпідемію і артеріальну гіпертензію, які є предиктором розвитку серцево-судинних захворювань і цукрового діабету (ЦД) 2-го типу.

Разом з тим, МС - це плата людини за нераціональний спосіб життя, гіподинамію, переїдання, захоплення шкідливими звичками і зловживання благами цивілізації.



За даними ВООЗ:

- МС страждають 30% жителів планети: 16,8% з них жінки, 14,9% чоловіки
- Кожні 10 років кількість пацієнтів з МС збільшується на 10%
- Імовірність розвитку АГ у пацієнтів з МС на 50% вище, ніж в осіб з нормальною масою тіла.

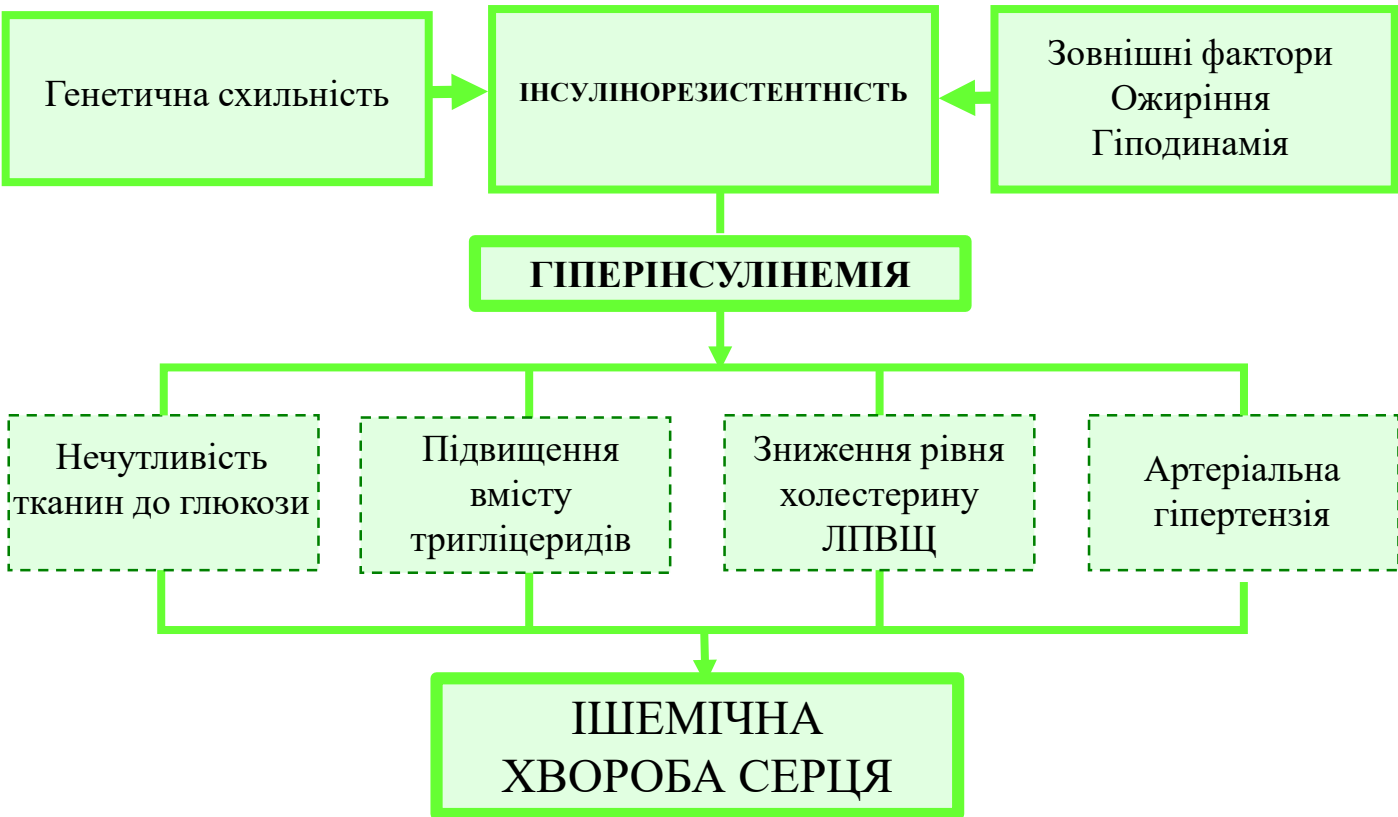
Згідно з результатами Фрамінгемського дослідження, на кожні зайві 4,5 кг ваги систолічний артеріальний тиск (АТ) підвищується на 4,4 мм рт. ст. у чоловіків і на 4,2 мм рт. ст. у жінок.

Його результати підтвердили, що ожиріння дійсно є достовірним і незалежним прогностичним фактором ризику серцево-судинних захворювань у чоловіків і жінок. При цьому ризик серцево-судинних ускладнень починає підвищуватися вже при масі тіла на рівні верхньої межі норми і прогресивно зростає по мірі її збільшення. Особливу небезпеку становить собою **центральний тип ожиріння** з переважним відкладенням жиру в області живота (абдомінальне ожиріння).



Важливим є те, що цей стан є оборотним, і при відповідному лікуванні можна досягти зворотного розвитку або значного зниження вираженості основних його проявів. Однак, якщо його не коректувати, це призведе до розвитку серцево-судинних захворювань, а також на ЦД 2 типу (ризик зростає в 4 рази). Смертність від ІХС у таких пацієнтів в 3 рази вище і всі причини смерті в 2 рази вище в порівнянні з пацієнтами без метаболічних порушень (Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study).

ФАКТОРИ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА РОЗВИТОК МС *

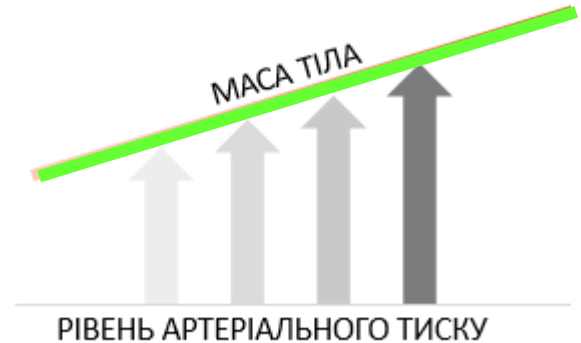


* Концепція МС (Reaven G.M., 1997)

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ МС

Дискусія про необхідність обов'язкового критерію і про кількісні показники абдомінального ожиріння тривала між експертами IDF і АНА / NHLBI до 2009 р і, нарешті, був знайдений компроміс. На сьогоднішній день **діагностичні критерії МС включають:**

- збільшення об'єму талії (визначається специфічно для певної країни або популяції);
- тригліцериди $\geq 1,7$ ммоль / л або застосування препаратів, що знижують рівень тригліцеридів;
- холестерин ліпопротеїнів дуже високої щільності (ЛПВЩ) $<1,0$ ммоль / л у чоловіків і $<1,3$ у жінок або застосування препаратів, які нормалізують холестерин;



- АТ $\geq 130/85$ мм рт. ст. або застосування антигіпертензивних засобів;
- глікемія натще $\geq 6,1$ ммоль / л або прийом цукрознижувальних препаратів.

Діагноз МС встановлюють на підставі наявності трьох з п'яти перерахованих ознак, при цьому відсутній будь-який один обов'язковий критерій.

ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ

Основу патогенезу МС становить інсулінорезистентність - генетично обумовлена недостатність біологічної відповіді тканин на інсулін. **Механізм інсулінорезистентності** полягає в пострецепторній блокаді інсулінозалежного транспортера глюкози з подальшим зниженням її засвоєння тканинами (насамперед скелетними м'язами). За даними різних авторів, поширеність інсулінорезистентності в популяції становить від 2 до 25%.

Найбільш простим методом оцінки інсулінорезистентності є визначення **індексу HOMA (Homeostasis Model Assessment)**.

$$\text{Індекс HOMA} = \frac{\text{Глікемія натще, ммоль/л}^*}{\text{Інсулін натще, мкОД/л}} \times 22,5$$

Норма індексу за цією формулою становить <3,0; значення вище свідчать про інсулінорезистентність.

Внаслідок інсулінорезистентності **активується ліполіз** вісцерального жиру очеревини, що призводить до підвищення концентрації вільних жирних кислот (ВЖК). Останні з током крові надходять у печінку, де відбувається синтез тригліцеридів. Виходячи в кров, ці речовини обумовлюють **гіпертригліцеридемію**. ВЖК стають основою для синтезу ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), які під дією печінкової ліпази перетворюються в ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ).

Зв'язок інсулінорезистентності і гіперглікемії здійснюється за типом замкнутого кола. Першим етапом є **активація ліполізу** в жирі очеревини з утворенням ВЖК. Надійшовши в печінку, ВЖК включаються в процес глюконеогенезу, що призводить до гіперглікемії. Підвищення глюкози в крові викликає **гіперінсулінемію**, яка посилює явища інсулінорезистентності.

ОЖИРІННЯ

Ожиріння - це надлишковий вміст жирової тканини в організмі. У клінічній практиці надлишок маси тіла оцінюють по ІМТ.

Фахівцями товариства з вивчення ожиріння (International Obesity Task Force, IOTF) запропоновані категорії маси тіла в залежності від величини ІМТ.

$$\text{ІМТ} = \frac{\text{Маса тіла, кг}}{(\text{Ріст, м})^2}$$

Категорія	ІМТ, кг/м ²
Дефіцит маси тіла	<18,5
Нормальна маса тіла	18,5-24,9
Надлишок маси тіла	25,0-29,9
Ожиріння 1 ступеня	30,0-34,9
Ожиріння 2 ступеня	35,0-39,9
Ожиріння 3 ступеня	≥40

Важливе значення має не тільки ступінь, але і тип ожиріння. У залежності від місця переважного відкладення жиру виділяють такі типи ожиріння:

- андроїдний (центральный, абдоминальний): об'єм талії / об'єм стегон > 0,9 для чоловіків і > 0,8 для жінок;
- гіноїдний (периферичний, глутеофеморальний): об'єм талії / об'єм стегон < 0,9 для чоловіків і < 0,8 для жінок.

Андроїдний, або чоловічий, тип ожиріння є більш несприятливим і асоціюється з розвитком багатьох хвороб, в т.ч. і МС.

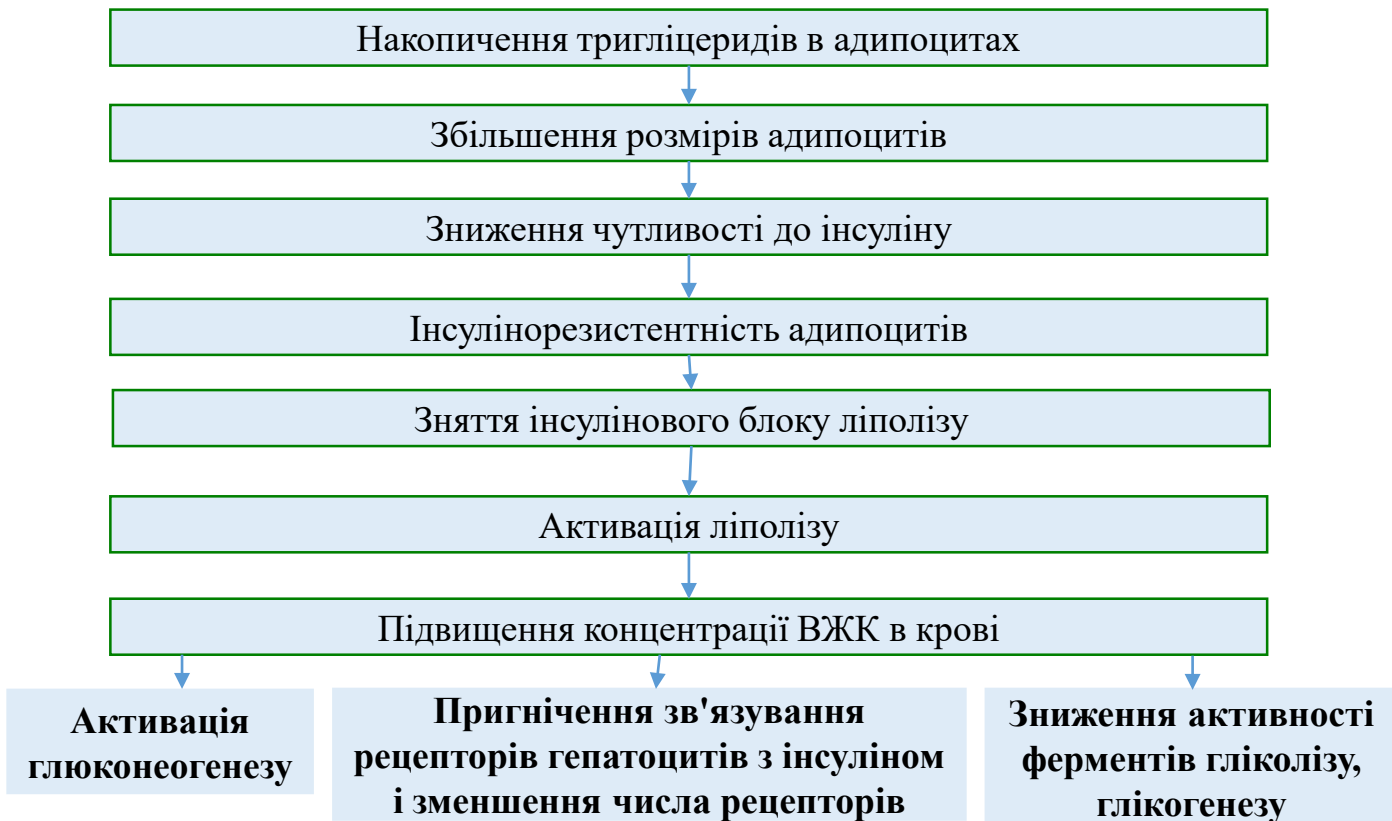
На сьогоднішній день ожиріння набуло характеру світової пандемії, спостерігається у 40-60% осіб після 40 років і зменшує тривалість життя на 10-12 років. Доведено, що ожиріння є фактором ризику серцево-судинних захворювань, ЦД 2-го типу, патології опорно-рухового апарату і печінки, онкологічних захворювань.

У патогенезі ожиріння є два механізми:

- збільшення розмірів адипоцитів внаслідок накопичення в них ліпідів;
- зростання числа адипоцитів внаслідок посиленого їх утворення з клітин-попередників - проадипоцитів.

Адипоцити виконують дві функції: депонування енергетичних субстратів (тригліцеридів) та секрецію біологічно активних речовин - гормонів (лептин, адіпсін), простагландинів, інтерлейкінів та ін.

Ожиріння тісно пов'язане з інсулінорезистентністю. Цей взаємозв'язок представляє замкнуте коло: інсулінорезистентність обумовлює гіперінсулінемію, яка сприяє розвитку ожиріння, що в свою чергу погіршує інсулінорезистентність.



АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

Поширеність АГ серед дорослого населення складає 30-35%, у осіб старше 60 років - 40-50%. У 70-ті роки минулого століття був описаний феномен «половина - до половини - до половини». Розшифровується ця формула таким чином: тільки половина гіпертоників, що живуть на Землі знають про наявність у них АГ, тільки половина, що знають про захворювання приймають лікарські засоби і тільки у половини з них терапія ефективна, тобто АГ знаходиться під медикаментозним контролем. Цей феномен відображає дійсний стан і сьогодні.

У 1999 р Міжнародне товариство гіпертензії і ВООЗ визначили декілька категорій АД.

Категорія АД	Рівень АТ, мм рт. ст.	
	систолічний, мм рт. ст.	диастолічний, мм рт. ст.
Оптимальний АТ	<120	<80
Нормальний АТ	<130	<85
Високий нормальний	130-139	85-89
Гіпертензія 1 ступеня (м'яка)	140-149	90-99
підгрупа - прикордонна АГ	140-159	90-94
Гіпертензія 2 ступеня (помірна)	160-179	100-109
Гіпертензія 3 ступеня (важка)	≥180	≥110
Ізольована систолічна гіпертензія,	140	<90
підгрупа - прикордонна систолічна АГ	140-149	<90

АГ має величезне клінічне значення. У метааналізу Lewington et al. (2002) показано, що починаючи з рівня 115/75 мм рт. ст. зростання АТ на кожні 20/10 мм рт. ст. обумовлює підвищення ризику серцево-судинних ускладнень в 2 рази. Такі фактори як ЦД, хронічна хвороба нирок, інфаркт міокарда в анамнезі, ожиріння, куріння додатково підвищують ризик серцево-судинних захворювань.

ЛІКУВАННЯ

У 2010 р експерти ВООЗ опублікували **спеціальний звіт по МС і стратегії охорони здоров'я щодо подолання цієї патології.**

Лікування метаболічного синдрому має на увазі виконання п'яти основних завдань:

- **Нормалізація маси тіла**
- **Збільшення фізичної активності**
- **Антигіпертензивна терапія**
- **Гіполіпідемічна терапія**
- **Контроль глікемії**
(рівня глюкози крові)



Першочерговими і патогенетично обґрунтованими є заходи, спрямовані на зниження маси тіла і нормалізацію метаболічних порушень. Ефект від зменшення маси тіла на рівень АТ був продемонстрований в ряді великих багатоцентрових досліджень, таких як Тонрен-1, ТАІМ, ТОМНС, ХЕНДОС.

АНТИГІПЕРТЕНЗИВНА ТЕРАПІЯ:

1. Препаратами вибору у цих хворих є інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту (АПФ) або антагоністів рецепторів до ангіотензину II. Ці препарати знижують ризик розвитку ЦД 2-го типу, блокують утворення і патогенний вплив ангіотензину на функцію ендотелію, нормалізують чутливість периферичних тканин до інсуліну і зменшують інсулінорезистентність.
2. Антагоністи кальцію - метаболічно нейтральні, до того ж мають кардіо- та ренопротективні ефекти.
3. β -блокатори з високою селективністю.
4. Діуретики - сприяють поліпшенню чутливості тканин до інсуліну і мають кардіопротекторну дію, що проявляється в здатності зменшувати гіпертрофію лівого шлуночка.

ГІПОЛІПІДЕМІЧНІ ПРЕПАРАТИ - статини або фібрати - сприяють нормалізації рівнів ліпідів у крові, володіють позитивними ефектами на стан судинної стінки.

КОНТРОЛЬ ГЛІКЕМІЇ - включає, разом з дотриманням дієти, прийом цукрознижуючих препаратів - похідних сульфонілсечовини, бігуанідів, інгібіторів α -глюкозидази та ін.

Для профілактики та лікування МС, разом з відмовою від куріння й алкоголю та підвищенням фізичної активності, велике значення має раціональне та збалансоване харчування, санаторно-курортне лікування та інші методи немедикаментозної терапії.



Рання діагностика і лікування МС - це профілактика, попередження або відстрочка цілого ряду захворювань, асоційованих з МС. Повноцінна реалізація всіх перерахованих вище терапевтичних підходів може істотно вплинути на якість життя пацієнтів і запобігти виникненню небезпечних кардіоваскулярних ускладнень.

Використана література:

Метаболический синдром: пособие для терапевтов и кардиологов / под ред. Е.И. Саколова. М.: РКИ Соверо пресс, 2005. 48 с. Перова Н.В., Метельская В.А. Ожирение ведет к атеросклерозу // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. 2004. №1. С. 40-45. Балкаров И. Ожирение и артериальная гипертензия // Врач. 2003. №9. С. 22-26. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. М.: Медиа Медика, 2004. 168 с. Лазебник Л.Б., Зенченко Л.А., Егорова Е.Г. Метаболический синдром у пациентов с заболеваниями органов пищеварения // Терапевтический архив. 2007. №10. С. 9-13. Метаболический синдром / Александров О.В. [и др.] // Российский медицинский журнал. 2006. №6. С. 50-55. Фурсов А.Н., Потехин Н.П., Чернов С.А., Мычка В.Б., Черныш В.В. Метаболический синдром: взгляд на проблему и подходы к лечению // Военно-медицинский журнал. - 2008. - Т. 329, № 9. - С. 39-43. Alberti K.G., Zimmet P.Z. (1998). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Diabet Med. 15 (7): 539-553. Fobi MA. Surgical treatment of obesity: a review // J Natl Med Assoc. 2004. Jan. Vol. 96, №1. P. 61-75. Lakka H.M., Laaksonen D.E., Lakka T.A. and al. 2002. Alberti K. G., Eckel R. H., Grundy S. M. et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the study of Obesity. Circulation 2009; 120: 1640-1645. Chalmers J. et al. WHO-ISH Hypertension Guidelines Committee. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. J Hypertens. 1999; 17:151-185. Lewington S. et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet. 2002; 360 (9349): 1903-1913. Mansio G., De Backer G., Dominiczak A. et al. 2007 ESH-ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Blood Press. 2007;16 (3): 135-232. Simmons R. K., Alberti K. G., Gale E. A. et al. The metabolic syndrome: useful concept or clinical tool? Report of a WHO Expert Consultation. Diabetologia. 2010; 53 (4): 600-605.

PROVISOR (від лат.) – ПОТУРБУЙСЯ, ПЕРЕДБАЧ, ДОПОМОЖИ!