РАЗДЕЛ XV. МЕДИЦИНА

Бойченко П.К.¹, Жигалкина А.В.¹, Москвин А.А.²

Метаболический синдром X и его сосудистые осложнения как предиктор уровня смертности

¹Луганский Национальный университет им. Тараса Шевченко

²ООО <<ДЦ "Луганская диагностическая лаборатория">>

(Украина, Луганск)

doi: 10.18411/lj-01-2019-99

idsp: ljjournal-01-2019-99

Аннотация

В статье представлен обзор некоторых научных литературных данных о патогенезе, этиологии, диагностических маркерах метаболического синдрома (МС), и его возможных сосудистых осложнениях. Метаболический синдром X- совокупность различных метаболических нарушений, которые являются безусловными факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), в их основе лежит гиперинсулинемия, ожирение, резистентность к инсулину. Четко прослеживается взаимосвязь развития атеросклеротических изменений при наличии МС, ССЗ и сахарного диабета (СД) 2-го типа. В настоящее время МС, а именно его сосудистые последствия являются предиктором уровня смертности по всему миру и привлекают особое внимание ученых и врачей-клиницистов.

Ключевые слова: метаболический синдром, инсулинорезистентность, сахарный диабет 2-го типа, ожирение, сердечно-сосудистые заболевания.

Abstract

The article provides an overview of some scientific literature data on the pathogenesis, etiology, diagnostic markers of the metabolic syndrome (MS), and its possible vascular complications. Metabolic syndrome X is a set of various metabolic disorders that are unconditional risk factors for cardiovascular diseases (CVD), based on hyperinsulinemia, obesity, and insulin resistance. There is a clear correlation between the development of atherosclerotic changes in the presence of MS, CVD and diabetes mellitus (DM) type 2. Currently, MS, namely its vascular effects are a predictor of mortality worldwide and attract the special attention of scientists and clinicians.

Keywords: metabolic syndrome, insulin resistance, type 2 diabetes, obesity, cardiovascular diseases.

На сегодня исследование МС приобрело особую актуальность, это связано с пандемическим характером распространения синдрома. Происходит накопление новых сведений о развитии МС, возрастает количество новых научных публикаций как ученых, так и врачей различных специальностей.

Распространенность МС в индустриально-развитых государствах варьирует в широких пределах от 10, 6% в Китае, более 23% в США. Частота МС в России от 18 до 22 % среди лиц молодого и зрелого возрастов [3]. В Европе насчитывается от 40 до 62 миллионов больных с синдромом инсулинорезистентности, именно эта категория пациентов наиболее склонна к последующему развитию СД 2-го типа [5].

Развитие и прогрессирование ССЗ у больных МС повышается в 3 и более раз [15]. Исследования показали, что частота встречаемости МС у лиц, перенесших инфаркт миокарда до 45 лет составляет более 65 % [18]. При осуществлении анализа составляющих МС на риск возникновения осложнений инфаркта миокарда обнаружено,

что именно гипергликемия выступает нейтральным предиктором прогрессирования кардиогенного шока, а в свою очередь понижение уровня холестерина (ХС) липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) в комплексе с гипергликемией- острой сердечной недостаточности [17]. У пациентов с инфарктом миокарда, возможность летального исхода возрастает на 29 % в течение первых 3х лет [14].

Понятие «метаболический синдром» или «синдром Х» возник в 1988 г. и принадлежит G. H. Reaven. Он выдвинул следующие компоненты синдрома, как компенсаторную гиперинсулинемию с тканевой инсулинорезистентностью, гиперлипидемию (гипертриглицеридемию), стабильное повышение артериального давления и нарушение толерантности к глюкозе [19]. Основные современные критерии МС:

- ожирение: - окружность живота для мужчин ≥ 102 см; - для женщин ≥ 88 см
- триглицериды в крови $>1,7$ ммоль/л
- уровень ХС ЛПВП: -для мужчин $<1,0$ ммоль/л; для женщин $<1,3$ ммоль/л.
- артериальное давление $>130/85$ мм рт. ст.
- уровень глюкозы $>6,0$ ммоль/л.

ВОЗ еще в 2003 г. предоставлены схожие критерии для диагностики МС (таб. 1) [20].

Таблица 1.

Критерии ВОЗ для диагностики МС

1.Инсулинорезистентность, ее составляющие:	-СД 2-го типа
	- уровень глюкозы натощак > 110 мг/дл
	-нарушение толерантности к глюкозе
2.Наличие любых 2 критериев из предложенных:	- артериальное давление $>140/90$ мм.рт.ст. или прием антигипертензивных лекарственных средств
	-понижение триглицеридов плазмы крови $>1,7$ ммоль/л
	-ХС ЛПВП $<0,9$ ммоль/л для мужчин, $< 1,0$ ммоль/л для женщин
	-индекс массы тела >30 кг/м ² и/или окружность живота/окружность бедер $> 0,9$ для мужчин, $> 0,85$ для женщин
	-экскреция альбумина с мочой > 20 мкг/мин или альбумин/креатинин > 30 мг/г

Большинство из перечисленных компонентов МС это научно обоснованные факторы риска сердечно- сосудистой патологии. Почти треть всей летальности обусловлена ССЗ, а именно: ишемическая болезнь сердца (ИБС), инсульт, заболевания периферических артерий, связанные напрямую с развитием атеросклероза. Имеются достоверные данные научных источников, что в числе больных МС, уровень смертности от ИБС повышен в 2 и более раз, чем в общей популяции [4]. Многочисленные исследования демонстрируют возможность различных манифестаций МС не только на ССЗ, но и на почечную функцию [6].

У больных имеющих стойкую резистентность к инсулину, происходит прогрессирование дисфункции эндотелия сосудов, синтез оксида азота нарушается непосредственно в сосудистой стенке. Оксид азота в гладкомышечных клетках сосудов контролирует пролиферацию и замедляет адгезию моноцитов к эндотелию, уменьшает перекисное окисление липидов и тем самым предохраняет стенки сосудов от повреждающих агентов. В связи с этим дисфункция эндотелия является благоприятным фактором для ускорения развития атеросклероза, что доказано многочисленными исследованиями [9]. Гиперинсулинемия и инсулинорезистентность при МС оказывают негативное влияние на работу сердца и сосудов, и значительно ускоряет развитие атеросклероза.

Существует распространенный вариант дислипидемии при МС, который имеет название «липидная триада»: повышение липопротеидов низкой плотности (ЛПНП),

снижения ХС ЛПВП в комплексе с гипертриглицеридемией. Присутствие у больного данной триады неуклонно приводит к повышению риска развития коронарной болезни сердца в 3-5 раз [8].

Но это не единственная триада, ассоциированная с МС. На сегодня выделяют так называемую «атерогенную метаболическую триаду». Она сочетает в себе гиперинсулинемию, увеличение уровня аполипопротеина В (белка плазмы крови, входящего в состав ЛПНП) и фракции плотных мелких частиц ЛПНП. Маркерами данной триады представлены уровень триглицеридов $>2,3$ ммоль/л и окружность живота >90 см. Наличие триады в несколько раз повышает риск развития ССЗ [7].

Учеными Фремингемского исследования была установлена закономерность наличия метаболических нарушений у больных артериальной гипертензией: гиперхолестеринемия (около 80 % исследуемых), гиперурикемия (до 25 %), сахарный диабет (15 %) в сочетании с ожирением [16]. При помощи данного исследования определен независимый фактор риска ССЗ с высокой смертностью у больных женского пола, а именно ожирение с превалированием его абдоминального типа.

Инсулинорезистентность и гиперинсулинемия представлены как составляющие, объединяющие артериальную гипертензию, СД 2-го типа и атеросклероз, что позволяет большинству клиницистов считать подобные состояния признаком развития МС [1; 2].

Еще в 90-х годах XX века была определена функция жировых клеток на течение и развитие ожирения посредством нейро- гуморального воздействия [11]. Исследования ученых позволили определить, что адипоциты жировой ткани выделяют лептин, являющийся гормоном, непосредственно влияющим на гипоталамус, его центры насыщения и голода, а также на интенсивность преобразования андрогенов в эстрогены. Ученый Мельниченко Г.А. в 2001 г. предположил, что у категории лиц, страдающих ожирением уровень лептина значительно повышен и как следствие, вероятно, нарушается конформация транспортного белка, что вызывает резистентность к лептину по аналогии с инсулинорезистентностью. В последующем были обнародованы труды других исследователей, которые доказали прямую взаимосвязь инсулинорезистентности и резистентности к лептину, было доказано, что лептин способен вызывать нарушения связи рецепторов с инсулином в жировых клетках при абдоминальном типе ожирения [13].

Мнения ученых разделились на 2 фронта, одни полагают, что наиболее ранним проявлением метаболического синдрома является ожирение, которое запускает каскад метаболических нарушений, другие отрицают этот факт [10; 12].

Таким образом МС является распространенным заболеванием, включающий в себя патогенетически взаимосвязанный комплекс сердечно-сосудистых и метаболических нарушений, которые до настоящего времени изучены не до конца. Необходимыми являются дальнейшие исследования, для выявления нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы, нейро- гуморальной регуляции, гомеостаза и пр. Распространенность, прогностическая значимость МС остается актуальным вопросом для разработки современных подходов к диагностике и методам эффективного лечения.

1. Адашева, Т.В. Метаболический синдром – основы патогенетической терапии/ Т.В. Адашева, О.Ю. Демичева// Леч. врач. – 2003. –№10. – С. 24-29.
2. Зимин Ю. В. Происхождение, диагностическая концепция и клиническое значение синдрома инсулинорезистентности или метаболического синдрома X/ Ю.В. Зимин//Кардиология. – 1998. –№6. – С. 71-81.
3. Мамедов М. Н. Эпидемиологические аспекты метаболического синдрома /М. Н. Мамедов, Р. Г. Оганов // Кардиология. – 2004. –№9. – С. 4-8.
4. Ожирение. Метаболический синдром. Сахарный диабет 2-го типа / Под ред. акад. РАМН И.И. Дедова. — М., 2000. — С. 111.
5. Цереброваскулярные осложнения при метаболическом синдроме: возможные подходы к снижению риска / И.Е. Чазова [и др.] // Терапевтический архив. – 2004. – Т. 72, № 6. – С.74-80.

6. Chen J., Gu D., Chen C. S., Wu X. Association between the metabolic syndrome and chronic kidney disease in Chinese adults // *NDT*. – 2007. – Vol. 22 (4). – P. 1100–1106.
 7. Dagenais G.R., Ahmed Z., Robitaille N.M. et al. Total and coronary heart disease mortality in relation to major risk factors – Quebec cardiovascular study // *Can. J. Cardiol.* – 1990. – Vol. 6 (2). – P. 59–65.
 8. DeFronzo R.A., Ferrannini E. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease // *Diabetes Care*. – 1991. – Vol. 14. – P. 173–194.
 9. Haban P., Simonic R., Zidekova E., Ozdin L. Role of fasting serum C-peptide as a predictor of cardiovascular risk associated with the metabolic X-syndrome // *Med. Sci. Monit.* — 2002. — 8 (3).
 10. Haffner S. Relationship of proinsulin and insulin to cardiovascular risk factors in nondiabetic subjects/ S. Haffner, L. Mykkanen, M. Stern// *Diabetologia*. – 1993. – Vol.42. – P. 1297-1302.
 11. 11. High plasma immunoreactive leptin level in essential hypertension/ J.Agata, A. Masuda,M. Tacada et al.//*Am. J. Hypertens.* – 1997. – Vol.10.–P.1171-1174.
 12. Laakso, M. Insulin resistance is associated with lipid and lipoprotein abnormalities in subjects with varying degrees of glucose tolerance/ M. Laakso, H. Sarlund, L. Mykkanen// *Arteriosclerosis*. – 1990. – Vol.10. –P. 223-231.
 13. Leptin inhibits insulin binding in isolated rat adipocytes/ K. Walder, A. Fillips, S. Clark et al.// *J. clin. Endocrin.* – 1996. –Vol. 155. –P.R5 – R7.
 14. Levantesi, G. Metabolic Syndrome and Risk of Cardiovascular Events After Myocardial Infarction / G. Levantesi // *J ourna l of the American College of Cardiology*. – 2005. – Vol. 46. – P. 277–283.
 15. NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NH AN ES III participants age 50 years and older / C.M. Alexander [et al.] // *Diabetes*. – 2003. – Vol. 52. – P. 1210–121 4.
 16. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham heart study/ H.B. Hubert, M. Feinleib, P.M. Mc Namara et al.// *Circulation*. – 1983. – Vol.67. – P. 968-977.
 17. Prevalence and Impact of Metabolic Syndrome on Hospital Outcomes in Acute Myocardial Infarction / M. Zeller [et al.] // *Arch. In tern. Med.* – 2005. – Vol. 165. – P. 1192–1198.
 18. Prevalence of metabolic syndrome in young patients with acute MI: does the Framingham Risk Score underestimate cardiovascular risk in this population / S. Zarich [et al.] // *Diabetes and Vascular Disease Research*. – 2006. – Vol. 3. – P. 103–106.
 19. Reaven G. M. Banting Lecture 1988. Role of insulin resistance inhuman disease. *Diabetes* 1988; 37: 1595–1607.
 20. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: Report of a WHO consultation. Geneva, Switzerland: WHO, 1999. Available at: Accessed December 12, 2003.
-