

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра терапии ИПО

Заведующий кафедрой:

д.м.н., профессор Гринштейн

Юрий Исаевич

РЕФЕРАТ

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ЭТИОЛОГИЯ, КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ, ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА.

Выполнила:

ординатор 1 года 111 группы

кафедры Терапии ИПО

Мамедова Света

Проверила:

д.м.н., доцент кафедры

терапии ИПО Филоненко

Ирина Владимировна

Красноярск, 2023

СОДЕРЖАНИЕ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ.....	3
ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РАЗВИТИЕ МС.....	3
КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ МС.....	3
МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА.....	4
ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА.....	6
МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОЖИРЕНИЯ	7
КОРРЕКЦИЯ ГИПЕРГЛИКЕМИИ	8
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	11

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Метаболический синдром характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, которые вызывают развитие нарушений углеводного, липидного, пуринового обмена и артериальной гипертонии.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РАЗВИТИЕ МС

Факторами, предрасполагающими к развитию МС, являются генетическая предрасположенность, пожилой возраст, постменопаузальный статус у женщин, поведенческие факторы (малоподвижный образ жизни, преобладание жирной пищи в рационе), низкий социально-экономический статус.

Генетическая предрасположенность

Формирование МС генетически детерминировано. Известен ген к инсулиновым рецепторам, который локализуется на 19-й хромосоме. Описано более 50 мутаций этого гена, что генетически обуславливает инсулинорезистентность.

Избыточное питание

Наиболее важными факторами внешней среды, способствующими развитию МС, является избыточное употребление пищи, содержащей жиры и низкая физическая активность. Насыщенные жирные кислоты, в избытке поступающие с пищей вызывают структурные изменения фосфолипидов клеточных мембран и нарушение экспрессии генов, контролирующих проведение сигнала инсулина в клетку.

Гиподинамия

При гиподинамии происходит замедление липолиза и утилизации триглицеридов в мышечной и жировой ткани, и снижение транслокации транспортеров глюкозы в мышцах, что и приводит к развитию ИР.

Артериальная гипертония

АГ является одним из основных симптомов, объединенных в понятие метаболический синдром. В ряде случаев АГ может быть первичным звеном в патогенезе МС. Длительная, нелеченная или плохо леченная АГ вызывает ухудшение периферического кровообращения, что приводит к снижению чувствительности тканей к инсулину и, как следствие, к относительной ГИ и ИР.

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ МС

ОСНОВНОЙ ПРИЗНАК: центральный (абдоминальный) тип ожирения – окружность талии (ОТ) более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ КРИТЕРИИ:

- артериальная гипертензия (АД \geq 140/90 мм рт ст)
- повышение уровня триглицеридов (\geq 1,7 ммоль/л)
- снижение уровня ХС ЛПВП ($<$ 1,0 ммоль/л у мужчин; $<$ 1,2 ммоль/л у женщин)
- повышение уровня ХС ЛПНП $>$ 3,0 ммоль/л
- гипергликемия натощак (глюкоза в плазме крови натощак \geq 6,1 ммоль/л)
- нарушение толерантности к глюкозе (глюкоза в плазме крови через 2 часа после нагрузки глюкозой в пределах \geq 7,8 и $<$ 11,1 ммоль/л)

Наличие у пациента центрального ожирения и 2-х из дополнительных критериев является основанием для диагностирования у него метаболического синдрома.

Метаболический синдром развивается постепенно, и длительное время протекает без явной клинической симптоматики. Наличие МС можно предположить уже при внешнем осмотре пациента и сборе анамнеза.

Абдоминальный тип ожирения можно распознать по характерному перераспределению жировой ткани. Это андронидный тип ожирения, с преимущественным отложением жира в области живота и верхнего плечевого пояса (тип «яблоко»), в отличие от гиноидного (типа «груша») с отложением жира в области бедер и ягодиц. Именно этот тип ожирения ассоциируется с риском развития ССЗ и их осложнений, а также с высоким риском развития СД 2 типа.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

- Взвешивание пациента и измерение роста для вычисления индекса массы тела (ИМТ). ИМТ = ВЕС (кг)/рост (м)²

Классификация ожирения

Классификация ожирения по ИМТ (ВОЗ, 1997)		
Типы массы тела	ИМТ (кг/м ²)	Риск сопутствующих заболеваний
Дефицит массы тела	$<$ 18,5	Низкий (повышен риск других заболеваний)
Нормальная масса тела	18,5-24,9	Обычный
Избыточная масса тела (предожирение)	25,0-29,9	Повышенный
Ожирение I степени	30,0-34,9	Высокий
Ожирение II степени	35,0-39,9	Очень высокий
Ожирение III степени	\geq 40	Чрезвычайно высокий

- Наиболее простой метод косвенного определения абдоминального типа ожирения состоит в антропометрическом измерении окружности талии (ОТ). При ОТ $>$ 94см у

мужчин и > 80 см у женщин можно предположить наличие у пациента абдоминального типа ожирения.

- Для выявления нарушений углеводного обмена применяется определение глюкозы в крови натощак и через 2 часа после перорального приема 75 г глюкозы – или пероральный тест толерантности к глюкозе (ПТТГ).

	Концентрация глюкозы, ммоль/л	
	Цельная капиллярная кровь	Венозная плазма
НОРМА		
Натощак <u>и</u> через 2 часа после ПТТГ	< 5,6	< 6,1
	< 7,8	< 7,8
Сахарный диабет		
Натощак <u>или</u>	≥ 6,1	≥ 7,0
Через 2 часа после ПТТГ <u>или</u>	≥ 11,1	≥ 11,1
Случайное определение	≥ 11,1	≥ 11,1
Нарушенная толерантность к глюкозе		
Натощак (если определяется) <u>и</u> через 2 часа после ПТТГ	< 6,1	< 7,0
	≥ 7,8 и < 11,1	≥ 7,8 и < 11,1
Нарушенная гликемия натощак		
Натощак <u>и</u> через 2 часа после ПТТГ (если определяется)	≥ 5,6 и < 6,1	≥ 6,1 и < 7,0
	< 7,8	< 7,8

- Определение в крови показателей липидного обмена (общего холестерина, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП и триглицеридов). Наличие МС в первичной профилактике атеросклероза может служить основанием для назначения анализа на дополнительные показатели липидного обмена с целью дальнейшей оценки сердечно-сосудистого риска.

Оптимальные значения липидных параметров в зависимости от категории риска
(Европейские рекомендации, 2011г., Российские рекомендации, 2012)

Липидные параметры	Низкий риск	Умеренный риск	Высокий Риск	Очень высокий риск*
ОХС, ммоль/л	≤ 5,5	≤ 5,0	≤ 4,5	≤ 4,0
ХС ЛПНП, ммоль/л	≤ 3,5	≤ 3,0	≤ 2,5	≤ 1,8
ХС ЛПВП, ммоль/л	муж. > 1,0 жен. > 1,2			
ТГ, ммоль/л	≤ 1,7	≤ 1,7	≤ 1,7	≤ 1,7

- Определение уровня мочевой кислоты.
- Измерение уровня артериального давления методом Короткова, СМАД.
- Опрос больного для выявления скрытых нарушений дыхания во время сна.
- Определение состояния органов-мишеней – сердца (с определением ИММЛЖ), почек (с определением МАУ), сосудов (с определением ТИМ ОСА).
- Более точное определение массы висцерального жира возможно при проведении компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ).

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

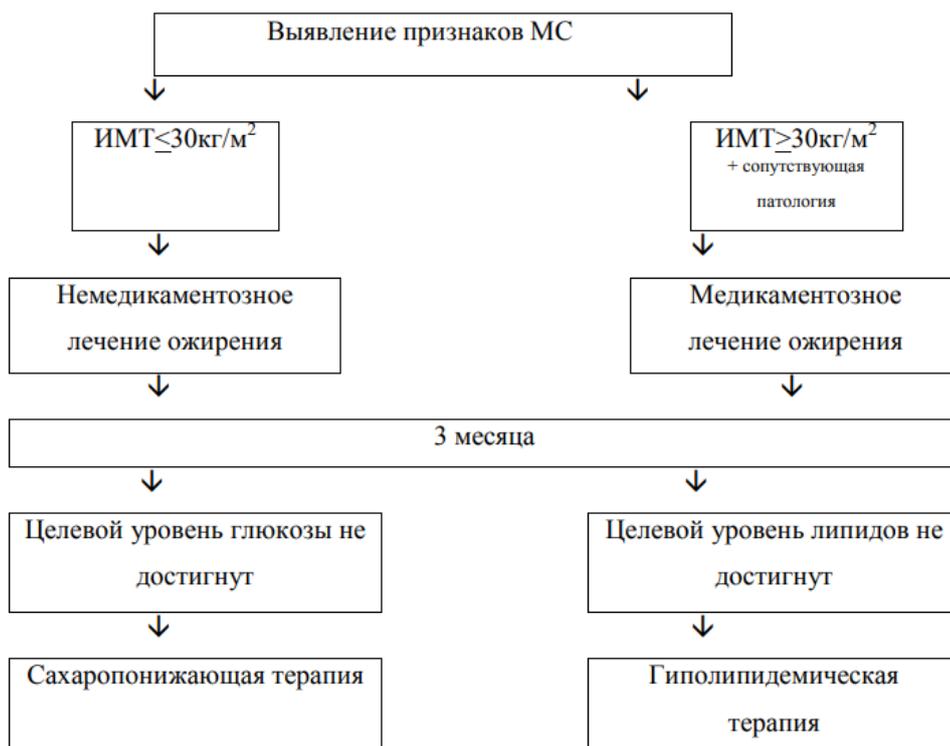
Главными целями лечения больных с МС следует считать:

- снижение массы тела,
- достижение хорошего метаболического контроля,
- достижение оптимального уровня АД,
- предупреждение острых и отдаленных сердечно-сосудистых осложнений

Выбор тактики ведения больных с МС должен быть индивидуальным в зависимости от степени ожирения, наличия или отсутствия АГ и других проявлений МС. У больных с АГ необходимо оценить степень сердечнососудистого риска, которая будет служить основанием для выбора тактики лечения.

У больных с МС и нормальным уровнем АД лечение должно включать немедикаментозные мероприятия, а при наличии показаний медикаментозное лечение ожирения и коррекцию метаболических нарушений .

Рисунок 1.Тактика лечения больных с МС без АГ



У пациентов с МС и АГ (Рисунок 2) необходимо незамедлительное назначение антигипертензивных препаратов на фоне терапии, направленной на устранение таких симптомов, как абдоминальное ожирение, ИР, гипергликемия, дислипидемия, которые являются и самостоятельными факторами риска сердечно-сосудистых осложнений. Пациентам с МС и выраженной ДЛП и при наличии показаний необходимо присоединение гиполипидемической терапии наряду с гипотензивной терапией. У таких пациентов, как правило, определяется высокий сердечно-сосудистый риск, поэтому гипотензивную терапию необходимо назначать незамедлительно.

Рисунок 2. Тактика лечения больных с МС и АГ



МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОЖИРЕНИЯ

Гипокалорийная диета и повышение физической активности являются основой программы по снижению веса, однако, часто только при их применении трудно достичь желаемого результата. Еще труднее, снизив вес поддержать его на достигнутом уровне.

Поэтому в ряде случаев необходимо к немедикаментозным методам лечения ожирения добавлять лекарственные препараты, снижающие вес.

Показанием к их применению является наличие:

– ИМТ ≥ 30 кг/м² или

– ИМТ ≥ 27 кг/м², в сочетании с абдоминальным ожирением, наследственной предрасположенностью к СД 2 типа и наличием факторов риска сердечно–сосудистых осложнений (дислипидемия, АГ и СД 2 типа).

В настоящее время безопасным для лечения ожирения у пациентов с высоким сердечно–сосудистым риском является препарат периферического действия – орлистат.

Орлистат тормозит всасывание жиров пищи в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) вследствие ингибирования желудочно-кишечных липаз – ключевых ферментов, участвующих в гидролизе триглицеридов пищи, высвобождении жирных кислот и моноглицеридов. Это приводит к тому, что около 30% триглицеридов пищи не переваривается и не всасывается, что позволяет создать дополнительный дефицит калорий по сравнению с применением только гипокалорийной диеты.

Обращение FDA от 29 января 2010 сообщило о результатах завершившегося многоцентрового плацебо-контролируемого исследования SCOUT (Sibutramine Cardiovascular Outcomes Trial). В нем участвовало 10 тысяч пациентов с избыточной массой тела или с ожирением с СД или ишемической болезнью сердца, периферическим атеросклерозом или инсультом в анамнезе, а также с другими СС факторами риска. Риск сердечно–сосудистых осложнений был достоверно выше у пациентов принимающих сибутрамин в сравнении с группой плацебо 11,4% против 10% соответственно ($p=0,0023$). В связи с этим к настоящему дню во всех странах мира, включая Россию оригинальный препарат сибутрамина (меридиа) изъят из обращения.

КОРРЕКЦИЯ ГИПЕРГЛИКЕМИИ

В случае доминирования нарушений углеводного обмена в виде нарушения толерантности к углеводам или гипергликемии натощак, отсутствии достаточного эффекта от немедикаментозных мероприятий и высокой степени риска развития СД или атеросклероза показано присоединение препаратов, влияющих на углеводный обмен (бигуаниды, тиазолидиндионы, ингибиторы альфаглюкозидаз). Целевой уровень глюкозы

в капиллярной крови: натощак < 5,5 ммоль/л, постпрандиальный уровень < 7,5 ммоль/л.

Гипергликемия натощак

Бигуаниды. Основными их свойствами являются способность снижать глюконеогенез и уменьшать продукцию глюкозы печенью, тормозить всасывание глюкозы в тонком кишечнике, снижать ИР и улучшать секрецию инсулина. В настоящее время применяется единственный препарат этого класса – метформин, так как было доказано, что он обладает минимальным риском развития лактатацидоза. Метформин не оказывает влияния на секрецию инсулина, чем и обусловлено отсутствие гипогликемических эпизодов при его назначении. Это относится не только к больным СД, но и к пациентам с нормогликемией. Повышение чувствительности тканей к инсулину в результате терапии метформином, уменьшает ГИ, способствует снижению массы тела, уровня АД и улучшению функции эндотелия сосудов у больных ожирением и АГ. Наряду с действием метформина на углеводный обмен, он оказывает и благоприятное влияние на липидный обмен. Восстановление чувствительности гепатоцитов к инсулину приводит к снижению продукции в печени ХС ЛПОНП, следствием чего является снижение уровня ТГ. Среди побочных эффектов метформина, таких как диарея и другие диспепсические расстройства, самым опасным является развитие лактатацидоза, но при применении метформина риск развития лактатацидоза минимален - в 20 раз меньше по сравнению с другими бигуанидами, применяемыми ранее. Необходимо учитывать все противопоказания к назначению метформина. К ним относятся гипоксические состояния: сердечная, коронарная, дыхательная, почечная, печеночная недостаточность, злоупотребление алкоголем. Метформин принимают по 500–850 мг 1–3 раза в день под контролем глюкозы крови.

Тиазолидиндионы. Действие тиазолидиндионов направлено на снижение ИР в тканях, главным образом мышечной и жировой. Тиазолидиндионы являются высокоафинными агонистами ядерных рецепторов, активируемых пероксисомальным пролифератором (PPAR) типа гамма. Ядерные рецепторы семейства PPAR стимулируют транскрипцию значительного числа генов. PPAR-гамма играют важную роль в 39 липидном метаболизме, процессах утилизации глюкозы, формировании инсулинрезистентности, образовании пенистых клеток и атерогенезе, а также в развитии СД и ожирения. Агонисты PPAR-гамма тиазолидиндионы повышают чувствительность тканей к инсулину, что сопровождается снижением уровней глюкозы, липидов и инсулина в сыворотке крови. Клиническая эффективность препаратов этой группы в контроле гипергликемии как при монотерапии, так и в сочетании с инсулином и другими сахаропонижающими препаратами подтверждена многочисленными клиническими исследованиями. В отличие от других пероральных

сахаропонижающих препаратов, применение тиазолидиндионов не сопровождается повышением риска гипогликемии и побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта. Однако для тиазолидиндионов характерны некоторые специфичные побочные эффекты: периферические отеки и повышение массы тела.

Нарушение толерантности к глюкозе

Одним из самых безопасных препаратов, влияющих на постпрандиальный уровень глюкозы и ИР, является акарбоза – представитель класса ингибиторов альфа-глюкозидаз. Механизм действия акарбозы – обратимая блокада альфа-глюкозидаз (глюкомилазы, сахарозы, мальтазы) в верхнем отделе тонкой кишки. Это приводит к нарушению ферментативного расщепления поли – и олигосахаридов и всасыванию моносахаридов, вследствие чего предотвращается развитие постпрандиальной гипергликемии и снижается уровень инсулина. Обычно первые 10–15 дней акарбозу принимают по 50 мг 3 раза в день, непосредственно перед или вовремя еды, затем дозу постепенно увеличивают до 100 мг 3 раза в день с учетом переносимости. Подобная тактика назначения акарбозы позволяет предотвратить или уменьшить желудочно – кишечные симптомы, такие как метеоризм и диарея. При расстройствах кишечника, вызванных приемом препарата, необходимо строго соблюдать диету с ограничением углеводов и уменьшить его дозу.

Противопоказаниями к назначению акарбозы являются заболевания кишечника, сопровождающиеся нарушением всасывания, язвы, дивертикулы, трещины, стенозы. Акарбозу не следует назначать лицам моложе 18 лет, при беременности и лактации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Министерство здравоохранения Российской Федерации рекомендации по ведению больных с метаболическим синдромом 2013
2. Метаболический синдром. Учебное пособие / Ю.П. Успенский, Ю.В. Петренко, З.Х. Гулунов, Н.Л. Шапорова, Ю.А. Фоминых, Р.М. Ниязов – СПб., 2017. – 60 с.
3. Коморбидная терапия у пациентов с метаболическим синдромом : видеолекция / М. М. Петрова ; Красноярский медицинский университет. - Красноярск : КрасГМУ, 2017. - Текст : электронный.
4. Габриелян, А. Б. Особенности течения и лечения острого коронарного синдрома, ассоциированного с метаболическим синдромом / А. Б. Габриелян, Р. С. Габриелян, А. В. Давтян // Евразийский кардиологический журнал. – 2016.