

К диагностике метаболического синдрома

Тыналиева Ш.А.

ГКЦ, Алматы

УДК616.12-008.331.1-07

Артериялды гипертония мен миокард инфаркты бар науқастарда МАУ түзету мүмкіндігі

Тыналиева Ш.А., ҚКО, Алматы.

Микроальбуминурия (МАУ) этиологиясы әртүрлі бүйрек паренхимасының зақымдалуының ерте маркерлердің бірі болып саналады. МАУ-дислипидемия, дене салмағының жоғары болуы, темекі шегу және т.б. бәріне белгілі факторлармен бірге миокард инфаркты мен артериялды гипертонияның қауып-қатер факторларының бірі болып саналады. Біздің зерттеуіміз бойынша МАУ 25% миокард инфарктында, 30% артериялды гипертониямен бірге кездеседі. Фозиноприлмен емдегенде МАУ төмендейді.

В последние десятилетия ученые и клиницисты стали комплексно рассматривать различные метаболические нарушения и заболевания, связанные с ожирением. В результате они пришли к выводу, что эти патологии имеют общие проявления, и объединили их под названием «метаболический синдром». Метаболический синдром в последние годы привлекает пристальное внимание эндокринологов, кардиологов, врачей общей практики. Это обусловлено в первую очередь широким распространением данного симптомокомплекса в популяции – до 20%. В индустриальных странах среди населения старше 30 лет распространенность метаболического синдрома составляет, по данным различных авторов, 10 - 20%. Это заболевание чаще встречается у мужчин, у женщин его частота возрастает в менопаузальном периоде. Выделение метаболического синдрома имеет большое клиническое значение, поскольку, с одной стороны, это состояние является обратимым, т.е. при соответствующем лечении можно добиться исчезновения или по крайней мере уменьшения выраженности основных его проявлений, с другой – оно предшествует возникновению таких болезней, как сахарный диабет (СД) типа 2 и атеросклероз, являющихся в настоящее время основными причинами повышенной смертности. Основанием для выделения метаболического синдрома послужили исследования, показавшие наличие патогенетической связи и частого сочетания центрального ожирения, эссенциальной гипертонии, инсулинорезистентности, нарушения липидного обмена.

Клиническая значимость нарушений и заболеваний, объединенных рамками синдрома, заключается в том, что их сочетание в значительной степени ускоряет развитие и прогрессирование атеросклеротических сосудистых заболеваний, которые, по оценкам ВОЗ, занимают первое место среди причин смертности населения индустриально развитых стран. Практически все составляющие метаболического синдрома являются установленными факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, а их сочетание многократно ускоряет их развитие. По данным литературы, среди больных с метаболическим синдромом смертность от ИБС в 23 выше, чем в общей популяции (1). Нарушения, объединенные рамками метаболического синдрома, длительное время протекают бессимптомно, нередко начинают формироваться в подростковом и юношеском возрасте, задолго до клинической манифестации СД 2 типа, АГ и атеросклеротических поражений сосудов. Ведущим клиническим признаком метаболического синдрома является абдоминально-висцеральное ожирение, критерием которого традиционно считается отношение окружности талии к окружности бедер, у женщин превышающее 0,85, у мужчин — 1,0. Однако показано, что наиболее достоверным маркером висцерального отложения жира является показатель окруж-

To diagnostics of a metabolic syndrome

Weight substantial growth of visceral a fatty fabric, as a rule, is combined with metabolic infringements. Using size of a circle of a waist as a marker of abdominal - visceral adiposity, other signs of a metabolic syndrome are revealed: arterial hypertension, vascular dystonia and microalbuminuria. High frequency of displays of a metabolic syndrome demands timely correction of these infringements from ischemic heart disease patients.

ности талии, который и используется в последнее время для диагностики абдоминального ожирения. Наряду с ожирением наиболее ранними проявлениями метаболического синдрома являются АГ и дислипидемия. Особенностью АГ при метаболическом синдроме является умеренное повышение артериального давления (АД) с отсутствием его адекватного снижения в ночные часы. Возможен и парадоксальный тип колебаний АД — в ночное время выше, чем в дневное, а потому суточный индекс имеет отрицательное значение. АГ с отсутствием ночного снижения АД в отличие от нормального типа связана с более высоким (6,26 против 3,70) риском смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. Еще одной клинической особенностью метаболического синдрома является частое развитие пароксизмальной фибрилляции предсердий как проявление поздних стадий гипертонического сердца. Поэтому ранняя диагностика метаболического синдрома это в первую очередь профилактика, предупреждение или отсрочка манифестации СД 2 и атеросклеротических сосудистых заболеваний. «Предупредить гораздо легче, чем лечить» — это утверждение в полной мере относится и к метаболическому синдрому.

Целью нашего исследования

явилось изучение частоты основных проявлений метаболического синдрома - артериальной гипертонии(АГ), микроальбуминурии (МАУ), нарушении толерантности к глюкозе/сахарного диабета (СД) 2 типа у больных ИБС.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 68 больных ИБС в возрасте от 48 до 83 лет, которые в экстренном порядке поступали в ГКЦ г. Алматы. У всех пациентов определяли МАУ, уровень холестерина, глюкозы. МАУ определяли с помощью тест-полосок MICRAL-TEST An ACCU –Chek product (Roche). Помимо этого измеряли рост, вес, окружность талии (ОТ), подсчитывали индекс массы тела (ИМТ).

Результаты и обсуждение

По результатам нашего изучения положительные тесты на МАУ были выявлены у 37 (54,4%) пациентов. Индекс массы тела (ИМТ) и окружность талии (ОТ) у 40 (59%) больных ИБС были повышены и составили – 29,2±0,18; 105,3±1,1; уровень холестерина - 6,2±0,7 ммоль/л; глюкозы - 6,1±1,2 ммоль/л. Уровень артериального давления был повышен у 48 (70,6%) больных и составил для систолического (САД) 166,2±2,5 мм рт.ст. и 94,5±1,6 мм рт.ст. для диастолического (ДАД). Сахарный диабет 2 типа выявлен у 29 (42,6%) больных ИБС (рис.1). Как показали исследования последних лет,

жировая ткань обладает ауто-, пара- и эндокринной функцией и секретирует большое количество веществ, обладающих различными биологическими эффектами, которые могут вызвать развитие сопутствующих ожирению осложнений, в том числе и инсулинорезистентности. Инсулинорезистентность и гиперинсулинемия являются одним из основных факторов, ведущих к развитию СД 2 типа, особенно у лиц с наследственной предрасположенностью. Известно, что одними из важнейших последствий инсулинорезистентности являются гиперинсулинемия и гипергликемия.

В условиях инсулинорезистентности происходит снижение утилизации глюкозы периферическими тканями, повышается продукция глюкозы печенью, что способствует развитию гипергликемии. При синдроме инсулинорезистентности развивается дисфункция эндотелия сосудов и, в частности, нарушается синтез оксида азота в сосудистой стенке (оксид азота является мощным вазодилататором). Он оказывает сдерживающее влияние на пролиферацию гладкомышечных клеток, тормозит адгезию моноцитов к эндотелию сосудистой стенки, снижает перекисное окисление липидов, т.е. предохраняет стенки сосудов от повреждения. Поэтому развивающаяся дисфункция эндотелия способствует ускорению развития атеросклеротических повреждений сосудов, что и подтверждено многочисленными исследованиями. Таким образом, инсулинорезистентность и гиперинсулинемия при метаболическом синдроме самостоятельно или опосредованно (через сопутствующие метаболические нарушения), оказывая патологическое воздействие на сердечно-сосудистую систему, в конечном итоге ускоряют развитие атеросклеротических сосудистых заболеваний.

Выводы

1. Используя величину окружности талии, как маркер

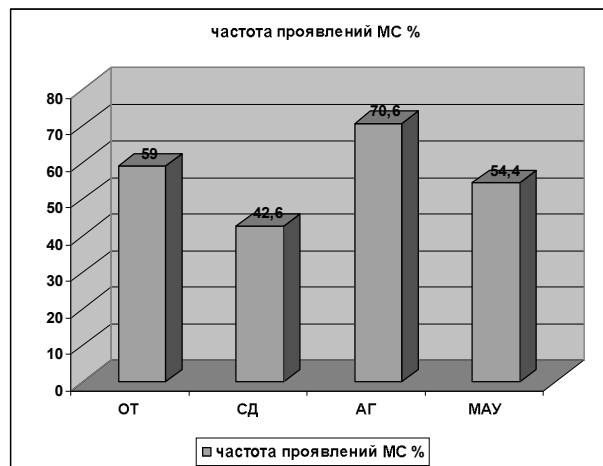


Рис.1 Частота проявлений метаболического синдрома у больных ИБС

абдоминально-висцерального ожирения, выявлены другие признаки метаболического синдрома: АГ, СД и МАУ.

2. Абдоминально-висцеральное ожирение выявлено в 59% случаев, при сочетании с АГ, сахарным диабетом и МАУ позволяет утверждать о наличии у них метаболического синдрома и необходимости проведения соответствующей коррекции.

Использованная литература

1. С.А. Бутрова *Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению. Интернет-проект «РМС-Экспо»*