

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ КАК ОДНА ИЗ ОСНОВНЫХ ПРОБЛЕМ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

METABOLIC SYNDROME AS ONE OF THE MAIN PROBLEMS OF MODERN MEDICINE

E. Andreeva
E. Andreeva

Annotation. The urgency of the problem of MS in recent decades has increased significantly due to urbanization, lifestyle changes, a significant limitation of physical activity, improper nutrition with an increase in the share of high-calorie foods, increased stress loads. The main components of MS: arterial hypertension, dyslipidemia, type 2 diabetes and obesity can lead to life-threatening complications, including: myocardial infarction, stroke and circulatory insufficiency.

In addition, the association of MS with a different somatic pathology contributes to a more severe course of the latter.

Of particular interest at present is the study of digestive tract diseases (in particular, gastroesophageal reflux disease) on the background of MS, since it is noted that the metabolic activity of visceral adipose tissue is able to influence the tone of the lower esophageal sphincter and the esophageal clearance.

Keywords: metabolic syndrome, visceral obesity, gastroesophageal reflux disease, arterial hypertension.

Андреева Екатерина Анатольевна

Аспирант, Ставропольский государственный
медицинский университет
ek-andr@yandex.ru

Андреева Елена Ивановна

К.м.н., доцент, Ставропольский государственный
медицинский университет
eandreeva-doctor@yandex.ru

Аннотация. Актуальность проблемы метаболического синдрома (МС) в последние десятилетия значительно возросла вследствие урбанизации, изменения образа жизни, значительного ограничения физической активности, неправильным питанием с увеличением доли высококалорийных продуктов, повышением стрессовых нагрузок. Основные компоненты МС: артериальная гипертензия, дислипидемия, сахарный диабет 2 типа и ожирение способны приводить к жизнеугрожающим осложнениям, среди которых: инфаркт миокарда, инсульт и недостаточность кровообращения.

Кроме того, ассоциация МС с другой соматической патологией способствует более тяжелому течению последней.

Особый интерес в настоящее время представляет изучение заболеваний пищеварительного тракта (в частности, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни) на фоне МС, поскольку отмечено, что метаболическая активность висцеральной жировой ткани способна оказывать влияние на тонус нижнего пищеводного сфинктера и на пищеводный клиренс.

Ключевые слова: метаболический синдром, висцеральное ожирение, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, артериальная гипертензия.

Введение

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) представляют собой основную патологию среди причин заболеваемости и смертности населения [1,10,11].

Это связано, прежде всего, с высокой распространенностью метаболического синдрома и его неблагоприятным влиянием на течение и прогноз пациентов с ССЗ [1,19].

Изменение образа жизни, обусловленное ограничением физической активности, увеличением калорийности пищевых продуктов и неуклонным ростом эмоционально-стрессовых нагрузок способствует потенцированию основных факторов риска возникновения ССЗ, среди которых особую роль отводят повышению артериального давления (АД), дислипидемии, сахарному диабету (СД) и ожирению [4,9].

Под термином «метаболический синдром» большинство авторов понимают взаимосвязанное сочетание данных патологий [1,11,14].

Сведения о распространенности метаболического синдрома у взрослого населения Западной Европы значительно варьируют, что связано с используемыми диагностическими критериями: согласно критериям ВОЗ — около 25%; по критериям Европейской группы по исследованию инсулинорезистентности — 15%.

Результаты исследования DECOR демонстрируют, что частота распространения МС среди взрослого населения Западной Европы составляет 15%, в Индии — 13%, в Иране — до 30% [19].

По данным Первого Международного конгресса по преддиабету и МС (2005), в Китае МС зарегистрирован у 10% взрослого населения, в США, Австралии и ев-

ропейских странах у 15–25% взрослых. Также отмечен тот факт, что в группе пожилых, а также лиц с недостаточной физической активностью и страдающих избыточной массой тела частота его встречаемости значительно выше.

По данным ВОЗ, число больных, страдающих МС, в настоящее время в несколько раз превышает число больных с СД 2 типа, и в ближайшие 20 лет отмечена перспектива увеличения данного показателя практически вдвое [1,14].

В литературных данных высокая распространенность МС в начале XXI века все чаще обозначается как пандемия, связанная с урбанизацией постиндустриального общества, поскольку среди важных факторов, предрасполагающих развитию МС отмечены: сниженная физическая активность и неправильное питание.

В настоящее время в литературных данных большое внимание уделяется не только влиянию МС на течение и прогноз ССЗ, но и ряда других заболеваний, среди которых по распространенности гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) имеет первостепенное значение [20].

По мнению, некоторых авторов, метаболический синдром создает условия для формирования и прогрессирования ГЭРБ [16,20].

В ходе многих эпидемиологических исследований зафиксирована коррелятивная связь между избыточной массой тела с наличием висцерального ожирения и ГЭРБ: чем выше показатели активности висцеральной жировой ткани, тем выше и риск ее формирования [17,18].

Цель работы: анализ литературных данных, посвященных проблеме метаболического синдрома и его влияние на течение ГЭРБ.

Впервые понятие «синдрома X» или «метаболического синдрома» было предложено G. Reaven в 1988 г.

Однако рассмотрение проблемы МС началось гораздо раньше. Еще в 1966 г. J. Samus было предложено рассмотреть наличие взаимосвязи между такими патологическими состояниями, как гиперлипидемия, СД 2 типа и подагра. Данные нарушения обмена были обозначены им как «метаболический трисиндром» (trisyndrome metabolique).

В 1968 г. Н. Mehnert и Н. Kuhlmann была описана взаимосвязь факторов, которые способны вызывать обменные нарушения при артериальной гипертензии и сахар-

ном диабете, и введено понятие «синдрома избытия» [6].

Только в конце 1980-х годов несколькими авторами независимо друг от друга было отмечено, что имеется связь между артериальной гипертензией, гиперлипидемией, инсулинорезистентностью и ожирением.

В дальнейшем были отмечены другие патологические состояния, ассоциирующиеся с синдромом инсулинорезистентности, среди которых важную роль отводят: гипертрофии левого желудочка, сопровождающейся диастолической дисфункцией, повышению внутрисосудистой свертываемости крови и др. [7,14].

Большинство исследователей сходятся во мнении, что ведущим патогенетическим механизмом развития МС является инсулинорезистентность, поэтому в литературе нередко встречается применение «синдрома инсулинорезистентности» как синонима МС. Выявление лиц, страдающих МС имеет в практической медицине большое клиническое значение.

Это обусловлено некоторыми обстоятельствами: во-первых, данное патологическое состояние является обратимым, соответственно при своевременной и соответствующей терапии можно добиться исчезновения или, по крайней мере, уменьшения степени выраженности основных его проявлений; во-вторых, оно предшествует возникновению СД 2-го типа и атеросклероза, обеспечивающих возрастание смертности в популяции [9,11,13].

Большинство авторов согласно совокупности сочетания компонентов, делят МС на полный (артериальная гипертензия, дислипидемия, ожирение и СД 2 типа) и неполный, не включающий одну из вышеперечисленных составляющих [4,14,19].

Инсулинорезистентность, являющаяся ключевым моментом формирования МС запускает порочный круг симптомов, которые в итоге приводят к появлению тяжелых сердечно-сосудистых осложнений, таких как: инфаркт миокарда, мозговой инсульт и недостаточность кровообращения [13,15].

Отмечено, что ожирение, предрасполагающее к развитию артериальной гипертензии, снижает чувствительность периферических тканей к инсулину, тем самым предрасполагая к накоплению избыточной массы тела [4,16].

Некоторые исследователи полагают, что ассоциация артериальной гипертензии с некоторыми другими компонентами метаболического синдрома является неблагоприятным прогностическим признаком в отношении

развития заболеваний, которые связаны с атеросклерозом [10,19].

Ряд исследователей предлагают говорить о наличии МС в случае регистрации любых из двух перечисленных критериев, среди которых: абдоминально-висцеральное ожирение, инсулинорезистентность и гиперинсулинемия, дислипидемия, артериальная гипертензия, нарушение толерантности к глюкозе или наличие СД 2 типа, ранний атеросклероз/ИБС, нарушение гемостаза, гиперурикемия и подагра, микроальбуминурия, гиперандрогения [9,11,14].

Некоторые авторы сходятся во мнении, что основополагающим звеном МС является инсулинорезистентность, и только в случае ее установления могут рассматриваться отдельные компоненты МС [15].

Степень кардиоваскулярного риска при ожирении прежде всего обусловлена распределением жировой ткани в организме и значительно возрастает в случае наличия центрального, или «андроидного» типа, т.е. вследствие преимущественного расположения жира в области туловища по сравнению с бедрами и ягодицами.

Известно, что адипоциты висцеральной жировой ткани способны секретировать свободные жирные кислоты, которые затем попадают в воротную вену печени.

Повышенные концентрации свободных жирных кислот, подавляющие поглощение инсулина печенью, приводят к гиперинсулинемии и относительной инсулинорезистентности, сочетающейся, как правило, с гипергликемией и гипертриглицеридемией.

Главной особенностью строения висцеральной жировой ткани является большая плотность расположения кортикостероидных, андрогенных и β -адренорецепторов в интраабдоминальных адипоцитах и относительно меньшая плотность рецепторов к инсулину и $\alpha 2$ -адренорецепторов [4,16].

Данным обстоятельством можно объяснить высокую чувствительность висцеральной жировой ткани к липолитическому действию катехоламинов и низкую — к антилиполитическому действию инсулина.

Вследствие интенсивного липолиза, происходящего в интраабдоминальных адипоцитах, высвобождается большое количество свободных жирных кислот, поступающих по воротной вене в печень, а затем в системный кровоток.

Вследствие мощного и постоянного воздействия на печень свободных жирных кислот, происходит раз-

витие целого ряда метаболических нарушений, среди которых: инсулинорезистентность и системная гиперинсулинемия [4].

Отдельным аспектом проблемы метаболического синдрома, по мнению большинства авторов, являются его гендерные особенности развития.

Отмечено, что в группе от 20 до 49 лет МС чаще встречается у мужчин, в группах 50–69 лет распространенность данной патологии практически одинакова у мужчин и женщин, но в возрасте более 70 лет МС чаще регистрируется у женщин [10].

Одной из причин увеличения частоты встречаемости метаболического синдрома у женщин старших возрастных групп является менопауза.

Это заключение подтверждается данными исследования, которое было проведено в США среди женщин-эмигранток из бывшего СССР. На основании многофакторного анализа возрастных категорий и менопаузального статуса респонденток, специалистами был сделан вывод о постменопаузе как о независимом предикторе компонентов метаболического синдрома [19].

Многие исследователи полагают, что МС имеет многообразие клинических проявлений, причем каждый из его компонентов может негативно влиять на качество жизни, соответственно снижая показатели физического и психического здоровья.

В некоторых работах отмечено, что увеличение длительности существования отдельных компонентов метаболического синдрома и их прогрессирование способствует ухудшению показателей физической активности, эмоционального состояния и психологического здоровья [12].

В настоящее время исследователями выделяются три основных типа нарушения пищевого поведения: экстернальное пищевое поведение (неосознанный прием пищи), эмоциогенное пищевое поведение (гиперфагическая реакция на стресс), ограничительное пищевое поведение [5].

В работе Е. В. Корнеева и соавт., посвященной оценке пищевого поведения у пациентов с метаболическим синдромом, нарушения пищевого поведения были выявлены в 86,7% [8].

Некоторые авторы полагают, что коррекция пищевого поведения у пациентов с МС является важной составляющей в комплексной терапии вследствие того, что центр голода, находящийся в гипоталамусе, не способен

обеспечивать адекватный контроль над пищевым поведением, что проявляется перееданием [3,5].

В научной литературе МС чаще рассматривают как фактор риска заболеваний сердечно-сосудистой системы: о состоянии органов пищеварения при МС клиницистам известно мало.

Вместе с тем в ряде работ показано, что заболевания органов пищеварения могут отягощать течение заболеваний органов дыхания и др.

Избыточная масса тела как проявление метаболического синдрома является фактором риска развития заболеваний органов пищеварения, которые представлены «метаболической триадой», а именно [2,20]:

- ◆ заболевания пищевода, среди которых: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь с частыми внепищеводными проявлениями, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы;
- ◆ заболевания печени и билиарного тракта (неалкогольная жировая болезнь печени, холестероз желчного пузыря, желчнокаменная болезнь);
- ◆ заболевания толстой кишки (дивертикулез, полипы).

По мнению, некоторых авторов, метаболический синдром создает условия для формирования и прогрессирования ГЭРБ [17].

Это связано с тем, что метаболическая активность висцерального жира, активация липолиза, выброс свободных жирных кислот и адипоцитокинов могут снижать тонус нижнего пищеводного сфинктера и негативно влиять на пищеводный клиренс.

Кроме того, осуществляется опосредованная сенсibilизация рецепторов пищевода под воздействием провоспалительных медиаторов, что является домини-

рующим механизмом формирования ГЭРБ у пациентов с ожирением и способствует увеличению продолжительности и степени выраженности патологического рефлюкса [18].

В некоторых работах продемонстрировано, что у пациентов, страдающих ГЭРБ и ожирением более часто фиксируются смешанные рефлюксы (кислотно-щелочные) вследствие увеличения внутрибрюшного давления, заброса щелочного содержимого ДПК в желудок и пищевод, а также усиления волн антиперистальтики, ведущего к общему ощелачиванию просвета пищевода.

Наличие жидкостных и газовых рефлюксов (кроме кислых, кислотно-щелочных) у пациентов с ГЭРБ на фоне МС может быть обусловлено повышением уровня глюкозы, способствующего нарушениям моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта [2,20].

Таким образом, клинические проявления компонентов МС достаточно разнообразны, а его ассоциация с другой соматической патологией способна утяжелять течение последней.

ВЫВОДЫ

1. Метаболический синдром-актуальная проблема современной медицины из-за многообразия клинических проявлений и последствий, угрожающих жизни человека;

2. Особая роль как одному из компонентов метаболического синдрома отводится висцеральной жировой ткани вследствие ее метаболической активности;

3. Ассоциация МС с другой соматической патологией (в частности, с ГЭРБ) способствует более тяжелому течению последней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдельлатиф А.М., Шишова Т. А. Метаболический синдром и его влияние на сердечно-сосудистые осложнения у больных, перенесших острый коронарный синдром // Современные проблемы науки и образования. — 2015. — № 1–1. — С. 1346.
2. Бондаренко Е. Ю. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у больных с ожирением / Е. Ю. Бондаренко, Л. А. Звенигородская // Тезисы IX Съезда научного общества гастроэнтерологов России. — М. — 2009. — С. 338.
3. Вознесенская Т. Г. Расстройства пищевого поведения при ожирении и их коррекция // Ожирение и метаболизм. — 2004. — № 2. — С. 5.
4. Дедов И. И. Ожирение. Метаболический синдром. Сахарный диабет: методические рекомендации. М., 2000.
5. Звенигородская Л. А., Кучеренко Т. В. Типы пищевого поведения и гормоны пищевого поведения у больных с метаболическим синдромом // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2007. — № 1. — С. 24–27.
6. Звенигородская Л. А., Конев Ю. В., Ефремов Л. И. Эволюция представлений о метаболическом синдроме // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2010. — № 7. — С. 3–5.
7. Консенсус российских экспертов по проблеме метаболического синдрома в РФ: определение, диагностические критерии, первичная профилактика и лечение // Актуальные вопросы болезней сердца и сосудов (Consilium Medicum). — 2010. — № 2. — С. 4–11.

8. Корнеева Е.В., Трекина Н.Е., Мамина А.А. Влияние пищевого поведения и физической активности на развитие метаболического синдрома у молодого трудоспособного населения, длительно проживающего в условиях крайнего севера. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2015. Т 14, № 1. — С. 41–46.
9. Котенко К.В., Слонимский Б.Ю. Динамика липидного и метаболического дисбаланса на фоне комплексных программ реабилитации при метаболическом синдроме // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2013. — № 9 (4). — С. 912–917.
10. Кравец Е.Б., Самойлова Ю.Г., Матюшева Н.Б. и др. Метаболический синдром в общей врачебной практике // Бюллетень сибирской медицины. — 2008. — № 1. — С. 80–87.
11. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А., Егорова Е.Г. Метаболический синдром у пациентов с заболеваниями органов пищеварения // Тер. арх. — 2007; Т. 10. — С. 9–13.
12. Маколкин В.И. Метаболический синдром. — М.: Медицинское информационное агентство, 2010. — С. 144.
13. Суджаева О.А., Суджаева С.Г. Некоторые патофизиологические механизмы формирования расстройств психоэмоциональной сферы при метаболическом синдроме // Кардиология в Беларуси. — 2014. — № 2 (33). — С. 59–68.
14. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром, сахарный диабет 2 типа и артериальная гипертензия // Сердце: журнал для практикующих врачей. — 2003. — Т. 2, № 3. — С. 102–104.
15. Чернышева Е.Н., Панова Т.Н. Индуктор апоптоза — белок 353 и инсулинорезистентность при метаболическом синдроме // Кубанский научный медицинский вестник. — 2012. — № 2. — С. 186–190.
16. Cheng HL, Medlow S, Steinbeck K. The Health Consequences of Obesity in Young Adulthood. Curr Obes Rep. — 2016. — № 5 (1). — P. 30–37.
17. de Vries D. R. Gastroesophageal pressure gradients in gastroesophageal reflux disease: relations with hiatal hernia, body mass index, and esophageal acid exposure / de Vries D. R., van Herwaarden M. A., Smout A. J. & Samsom M. // Am. J. Gastroenterol. — 2009. — № 103. P. — 1349–1354.
18. Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB. Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications//Ann Intern Med. — 2005. — Vol. 2. — № 3. — P. 199–211.
19. Katsiki N, Athyros VG, Karagiannis A, et al. Metabolic Syndrome and Non-Cardiac Vascular Diseases: an Update from Human Studies. Curr Pharm Des. 2013.
20. Metabolic syndrome and gastro-esophageal reflux: A link towards a growing interest in developed countries / Ierardi E, Rosania R, Zotti M [et al.] // World J Gastrointest Pathophysiol. — 2010. — Vol. 1, № 3. — P. 91.

© Андреева Екатерина Анатольевна (ek-andr@yandex.ru), Андреева Елена Ивановна (eandreeva-doctor@yandex.ru).

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»



Ставропольский государственный медицинский университет