

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1999

УДК 616.43:616-008.9

И. В. Кононенко, Е. В. Суркова, М. Б. Анциферов

**МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ С ПОЗИЦИИ ЭНДОКРИНОЛОГА:
ЧТО МЫ ЗНАЕМ И ЧТО УЖЕ МОЖЕМ СДЕЛАТЬ**

Эндокринологический научный центр (дир. — акад. РАМН И. И. Дедов) РАМН, Москва

Метаболический синдром ("синдром X") — одна из сложнейших медико-социальных проблем современности. Широкая распространенность синдрома, его тесная связь с образом жизни и чрезвычайно высокая смертность от его последствий требуют объединения усилий врачей различных специальностей, а также органов здравоохранения с целью своевременного выявления данного синдрома и проведения полномасштабных профилактических и лечебных мероприятий.

В течение последних 20 лет были получены многочисленные данные о ведущей роли инсулинорезистентности в патогенезе ряда заболеваний, в частности атеросклероза, ожирения, инсулиннезависимого сахарного диабета (ИНСД), артериальной гипертензии [1—5]. В 1988 г. G. Reaven определил ключевую позицию инсулинорезистентности в развитии метаболического синдрома и перечислил его основные составляющие, в том числе компенсаторную гиперинсулинемию, нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) или ИНСД, висцеральный тип ожирения, артериальную гипертензию, дислипидемию (гипертриглицеридемию, снижение уровня холестерина липопротеинов высокой плотности — ЛПВП), нарушения со стороны свертывающей системы крови. Популяционные исследования, проводимые в Европе и США, обнаружили тот факт, что около 5—10% взрослого населения обоих полов имеют проявления подобного симптомокомплекса. По данным австралийских исследователей, данный синдром охватывает около 30% популяции. По мнению G. Reaven, 25% лиц среднего возраста имеют инсулинорезистентность и как ее следствие — метаболический синдром [6].

В настоящее время метаболическому синдрому отводят ведущую роль в патогенезе развития ишемической болезни сердца (ИБС), смертность от которой по-прежнему остается самой высокой в развитых странах мира [7]. Существуют различные мнения о том, является ли инсулинорезистентность непосредственной причиной развития атеросклероза или эта связь опосредована через сложные механизмы нарушений углеводного и жирового обмена [8]. Однако очевидно, что составляющие метаболического синдрома являются общепризнанными факторами риска ИБС и, проявляясь со временем один за другим, они при отсутствии своевременного и правильного вмешательства практически всегда приводят к развитию атеросклероза, ИБС. Другим крайним проявлением метаболического синдрома является развитие

на фоне ожирения ИНСД. Резистентность периферических тканей к действию инсулина считают центральным звеном патогенеза ИНСД, НТГ и одной из патогенетических характеристик ожирения [9], которое часто рассматривают как связующее звено между инсулинорезистентностью и диабетом.

Под инсулинорезистентностью понимают снижение инсулинзависимой утилизации глюкозы периферическими тканями, прежде всего мышцами и печенью. При ИНСД или НТГ это сопровождается избыточной или нормальной секрецией инсулина. В числе предполагаемых причин инсулинорезистентности рассматривают наличие рецепторных и(или) пострецепторных дефектов действия инсулина [10]. Среди пострецепторных дефектов выделяют уменьшение активности рецепторной киназы, нарушение внутриклеточного транспорта глюкозы, снижение внутриклеточного метаболизма глюкозы в результате нарушения функции инсулинконтролируемых энзимов: гликогенсинтазы и пируватдегидрогеназы.

Инсулинорезистентность *мышечной ткани* является наиболее ранним и, возможно, генетически определяемым дефектом, который намного опережает клиническую манифестацию ИНСД.

Нарушение действия инсулина в печени характеризуется отсутствием его ингибирующего влияния на процессы глюконеогенеза, что способствует повышению продукции глюкозы печенью [11, 12].

Другим звеном, играющим значительную роль в развитии гипергликемии, является резистентность *жировой ткани* к действию инсулина [13]. Неспособность инсулина подавлять окисление липидов приводит к высвобождению большого количества свободных жирных кислот (СЖК), что, согласно циклу Рендля, в свою очередь угнетает окисление глюкозы в мышцах. В печени под влиянием СЖК ухудшается связывание инсулина с рецепторами гепатоцита, что вызывает снижение утилизации инсулина печенью и способствует поддержанию гиперинсулинемии [14]. Избыток СЖК также оказывает активирующее влияние на процессы глюконеогенеза. Влияние СЖК на синтез липопротеинов в печени приводит к повышению образования липопротеидов очень низкой плотности и триглицеридов (ТГ), что сопровождается снижением уровня ЛПВП [15].

Пока β-клетки поджелудочной железы способны вырабатывать достаточное количество инсулина для компенсации перечисленных дефектов и поддерживать состояние гиперинсулинемии, ги-

пергликемия будет отсутствовать. Однако при истощении резервов β -клеток возникает состояние относительной недостаточности инсулина, что клинически проявляется повышением гликемии [11].

Состояние инсулинорезистентности и высокий риск развития ИНСД характерен для лиц с висцеральным, а не с подкожным характером скопления жировой клетчатки. Возможно, это связано с биохимическими особенностями висцеральной жировой ткани: она очень чувствительна к липолитической стимуляции и слабо реагирует на антилиполитический эффект инсулина. Тип распределения жировой ткани во многом генетически предопределен, вместе с тем немаловажную роль играют нарушения гормонального баланса в системе гипоталамус—гипофиз—надпочечники, при этом лица с висцеральным типом ожирения составляют группу риска развития ИНСД и ИБС [4, 16].

Взаимосвязь инсулинорезистентности, компенсаторной гиперинсулинемии и *артериальной гипертонии* в рамках метаболического синдрома до конца неясна. На сегодняшний день в качестве объяснения предложены следующие возможные механизмы [17].

1. Усиливая реабсорбцию натрия, инсулин дает антидиуретический эффект.

2. Инсулин стимулирует симпатическую нервную систему, повышает продукцию катехоламинов.

3. В опытах на культуре клеток инсулин стимулирует пролиферацию гладкомышечных клеток.

4. Инсулинзависимый трансмембранный ионный транспорт также играет определенную роль в развитии артериальной гипертонии посредством изменения концентрации ионов натрия в эндотелии.

Несмотря на то что каждое из проявлений метаболического синдрома давно известно, целостного восприятия, а значит и отношения к синдрому у врачей широкой практики до сих пор нет. Возможно, это связано с тем, что не всегда наблюдается одновременная клиническая манифестация всех компонентов метаболического синдрома, отсюда определенные трудности в диагностике и проведении профилактических мероприятий.

При обследовании больных, имеющих те или иные проявления синдрома, следует обращать внимание на наличие родственников, страдающих ИНСД, артериальной гипертонией, ожирением; определять индекс массы тела (ИМТ) и отношение окружности талии к окружности бедер (отношение более 0,9 у мужчин и 0,8 у женщин косвенно свидетельствует о висцеральном типе ожирения, что следует учитывать даже при нормальном значении ИМТ); анализировать полный липидный спектр, включая ЛПВП; проводить тест толерантности к глюкозе у больных с избыточной массой тела (ИМТ более 25 кг/м²) или с висцеральным типом ожирения, а также у больных, страдающих артериальной гипертонией, имеющих родственников, больных сахарным диабетом [18].

Результатом такого подхода будут своевременное выявление лиц с повышенным риском развития ИБС и ИНСД и комплексная оценка их состояния, что позволит выбрать правильную терапевтическую тактику.

Среди больных ИНСД, находившихся в отделении терапии диабета ЭНЦ РАМН в 1998 г., более 30% имели артериальную гипертонию, из них около 60% — какие-либо нарушения липидного спектра. Как показали данные анамнеза, практически никто из больных не получал ранее адекватной антигипертензивной и гиполипидемической терапии, которая соответствовала бы современным требованиям. Хроническое, часто бессимптомное течение является общей чертой всех составляющих метаболического синдрома. И гипергликемия, и повышенное АД, и тем более дислипидемия могут практически не беспокоить больного, в то время как без контроля и адекватного лечения последствия этих нарушений поистине разрушительны. Все это ставит перед врачами разных специальностей, в том числе и эндокринологами, новые задачи: овладеть принципами лечения и контроля всех возможных в рамках синдрома нарушений.

На сегодняшний день синдром инсулинорезистентности рассматривается как совокупность факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, при этом каждый из компонентов синдрома может быть вторичен по отношению к инсулинорезистентности. Исходя из этого, при *лечении* больных с метаболическим синдромом необходим комплексный подход, при котором основные методы терапевтического воздействия должны быть направлены не только на коррекцию имеющихся нарушений, но и на уменьшение инсулинорезистентности. Чрезвычайно важная роль отводится при этом *немедикаментозным методам* воздействия.

Учитывая, что избыточная масса тела, особенно висцеральный тип ожирения, играет значительную роль в патогенезе метаболического синдрома и ИНСД, снижение массы тела является патогенетически обоснованным и самостоятельным обязательным звеном в лечении данной категории больных. Снижение массы тела сопровождается такими важными изменениями, как нормализация показателей углеводного обмена, уменьшение гиперинсулинемии, нормализация липидного обмена и АД. Нормализация массы тела невозможна без выработки у больного внутренней мотивации на правильное питание, изменение образа жизни. Только тогда путем снижения общей калорийности пищи и повышения физической активности можно добиться положительных результатов. Снижение массы тела является терапией выбора при нарушенной толерантности к углеводам и на ранних стадиях ИНСД у лиц с ожирением. Для создания внутренней мотивации у больных ИНСД с ожирением наиболее эффективным представляется организация широкой сети *центров обучения* данной категории больных. Помимо необходимых знаний о проблеме сахарного диабета, обучения самоконтролю, большое внимание должно уделяться изменению в целом образа жизни больного: правильному питанию, повышению физической активности, отказу от вредных привычек. Опыт работы таких школ имеется в ЭНЦ РАМН [19—21].

Беседуя с больными о правильном питании для лиц с метаболическим синдромом, важно пом-

нить не только о снижении общей калорийности пищи с целью нормализации массы тела, но и о влиянии потребляемых продуктов на жировой и углеводный обмен [22]. Подбор диеты — основной фактор любой терапии, направленный на нормализацию уровня липидов. Часто одной только коррекции диеты достаточно, чтобы купировать гиперлипидемию, особенно если она обусловлена неправильным питанием или ожирением [23]. При гиперлипидемии показана диета с модифицированным соотношением жиров, отличающаяся от "обычной" меньшим содержанием как жиров в целом, так и насыщенных жиров и холестерина, а также содержащая достаточное количество полиненасыщенных жиров. Стандартная диета с модифицированным соотношением жиров предусматривает потребление не более 2000 ккал в день, из них 52% приходится на углеводы, 16% — на белки и 32% — на жиры, причем насыщенные жиры должны составлять не более 1/3 общего количества жира. Содержание холестерина не должно превышать 300 мг в сутки. Замена животных жиров на растительные приводит к уменьшению уровня холестерина до 20%. Некоторые виды растительных волокон усиливают фекальную экскрецию желчных кислот и поэтому вызывают уменьшение уровня холестерина. Снижение массы тела с ограничением потребления поваренной соли (не более 5 г в сутки, что соответствует 1 чайной ложке без "горки") может быть достаточно для лечения мягкой артериальной гипертензии. Эти мероприятия столь же необходимы и на фоне любой медикаментозной терапии.

Повышение физической активности является вторым важным немедикаментозным фактором, оказывающим влияние на все компоненты метаболического синдрома. Эффективно повышая расход энергии, физическая нагрузка способствует нормализации энергетического баланса и снижению массы тела. Умеренные регулярные физические нагрузки на свежем воздухе оказывают положительное влияние на уровень сывороточных липидов: происходит снижение уровня ТГ и липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), возрастает концентрация ЛПВП, повышается активность липопротеинлипазы. Очевидно, что допустимая нагрузка зависит от наличия у пациента ИБС, но и в этом случае всем пациентам с гиперлипидемией нужно рекомендовать выполнение в меру их возможностей каких-либо физических упражнений. Больным с метаболическим синдромом могут быть рекомендованы регулярные аэробные физические нагрузки средней интенсивности (пешие прогулки, плавание, равнинные лыжи, велосипед) продолжительностью 30—60 мин 3—7 раз в неделю, а также любой посильный комплекс физических упражнений [24].

Вместе с тем далеко не всегда при лечении больных с метаболическим синдромом с помощью только немедикаментозных методов воздействия удастся достичь желаемых результатов. При выборе лекарственного препарата важно учитывать его влияние на патогенетические механизмы, лежащие в основе синдрома инсулинорезистентности. Так, при лечении больных с ИНСД и избыточной массой тела целесообразно назначе-

ние препаратов, повышающих периферическую чувствительность тканей к инсулину и тормозящих процессы глюконеогенеза в печени [25]. На сегодняшний день ведутся поиски и клинические испытания препаратов, обладающих следующими механизмами действия: повышающих чувствительность тканей к инсулину (производные тиазолидона и дихлорацетата); ингибиторов окисления жирных кислот; ингибиторов липолиза (аципимокс, аналоги аденозина); ингибиторов глюконеогенеза; агонистов β_3 -адренорецепторов.

Предложенный еще в 1957 г. препарат из класса бигуанидов метформин в свете теории метаболического синдрома вызывает в последнее время растущий интерес [26]. Предполагается, что влияние препарата на метаболизм глюкозы обусловлено следующими механизмами: а) снижением периферической инсулинорезистентности и соответственно улучшением утилизации глюкозы в печени, мышцах и жировой ткани; б) подавлением глюконеогенеза в печени; в) замедлением кишечной абсорбции глюкозы [27]. Метформин оказывает также гиполлипидемическое действие как у больных с ИНСД, так и у лиц с нормальной толерантностью к глюкозе, имеющих ожирение (или без него), дислипидемию и артериальную гипертензию [28—30]. На фоне приема метформина значительно снижается уровень ТГ. У лиц с гипертриглицеридемией наблюдается также снижение концентрации общего холестерина, что является вторичным по отношению к снижению уровня ТГ [31].

Высокую эффективность в нормализации углеводного обмена у лиц с НТГ и ИНСД показал препарат троглитазон — производный Thiazolidinedione. Однако вызывают серьезные опасения наблюдавшиеся в ходе испытаний случаи токсического поражения печени. Препарат требует дальнейшего изучения [32].

Учитывая, что значительную роль в развитии и поддержании инсулинорезистентности играет усиление процессов окисления СЖК, ведется поиск препаратов, оказывающих влияние на данный механизм. Так, производные Alkylglycidat—cloxoxir, etomoxir, 2-TDGA — являются специфическими необратимыми ингибиторами фермента карнитинпальмитилтрансферазы I и тем самым предотвращают интрамитохондриальное окисление СЖК в ацетил-CoA. Результаты исследования с использованием эугликемического клэмп-метода показали впечатляющее увеличение инсулин-посредованного усвоения глюкозы (на 33%) после 1 дозы etomoxir (50 мг) у лиц с ИНСД. Препараты данной группы проходят стадии клинических испытаний.

Препараты остальных групп на сегодняшний день находятся на стадиях разработки и начала клинических испытаний.

С учетом механизмов развития ИНСД становится понятным, что раннее назначение препаратов сульфонилмочевин не всегда патогенетически оправданы. Оказывая стимулирующее влияние на β -клетки поджелудочной железы, они усиливают уже существующую гиперинсулинемию (что на определенном этапе заболевания позволяет компенсировать инсулинорезистентность) и со-

временем, как предполагают ряд исследователей, могут приводить к истощению резервов β -клеток.

В 1996 г. Экспертный комитет по артериальной гипертензии Всемирной организации здравоохранения рекомендовал при принятии решения об антигипертензивном лечении отдавать предпочтение таким препаратам, которые оказывали бы позитивное влияние на все факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний или по крайней мере не ухудшали бы их. При выборе гипотензивных препаратов у больных с метаболическим синдромом важно учитывать их влияние на имеющиеся нарушения углеводного и жирового обмена [33]. Так, часто используемые тиазидные диуретики являются, несомненно, эффективными и недорогими гипотензивными средствами, однако дают ряд неблагоприятных метаболических эффектов [34]: ухудшают состояние углеводного обмена у больных с сахарным диабетом, а также вызывают неблагоприятные изменения в липидном спектре (повышают уровень общего холестерина, холестерина ЛПНП и ТГ).

В отличие от вышеназванных сульфамидный нетиазидный диуретик индапамид (арифон) не дает перечисленных отрицательных эффектов. Так, при проведении курсов лечения различной продолжительности у больных, страдающих ИНСД, арифон не оказывал влияния на уровень холестерина и глюкозы в плазме и, кроме того, уменьшал гипертрофию миокарда левого желудочка [35, 36].

В ряде исследований показана связь между применением β -блокаторов и ухудшением углеводного обмена как у больных сахарным диабетом, так и у лиц, не страдающих им [37]. Ингибируя процессы гликогенолиза в мышцах и процесс липолиза в жировой ткани, β -блокаторы могут усиливать состояние гипогликемии у больных сахарным диабетом. Кроме этого, неселективные β -блокаторы ослабляют клинические симптомы гипогликемии, что не позволяет своевременно принять необходимые меры. В плацебо-контролируемых исследованиях показано, что селективные β -блокаторы (метопролол и атенолол) снижают чувствительность тканей к инсулину. Как селективные, так и неселективные β -блокаторы способны повышать уровень ТГ и снижать содержание ЛПВП, но при применении селективных β -блокаторов в малых дозах этот эффект выражен слабее. Следует учитывать, что, несмотря ни на что, β -блокаторы часто являются необходимым компонентом комплексной терапии артериальной гипертензии.

К препаратам, не оказывающим отрицательного влияния на углеводный и жировой обмен, относятся ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента — АПФ (эналаприл, периндоприл, рамиприл), антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем, амлодипин, исрадипин) и антагонисты рецепторов ангиотензина II (лозартан) [38]. Свойство ингибиторов АПФ снижать внутриклубочковую почечную гипертензию и тем самым способствовать уменьшению микроальбуминурии делает их препаратами выбора в лечении диабетической нефропатии.

Положительное влияние, оказываемое α -адреноблокатором празозином на липидный профиль, впервые отметил Р. Leren в 1987 г. [39], но такие побочные эффекты препарата, как тахикардия, ортостатическая гипотония, сухость во рту, импотенция, заметно ограничили возможность его широкого применения. Новые препараты второй генерации с более продолжительным действием — доксазозин (тонокардин, кордура) и теразозин — значительно реже дают перечисленные нежелательные эффекты. Показанием к назначению этих препаратов является сочетание артериальной гипертензии и гиперлипидемии. Активируя тканевую липопротеиновую липазу, препараты данной группы способствуют снижению уровня холестерина, ТГ, ЛПНП, повышают соотношение ЛПВП/общий холестерин.

В исследованиях с использованием клэмп-метода показано, что при длительном применении α -адреноблокаторов и ингибиторов АПФ повышается чувствительность периферических тканей к инсулину. Ингибиторы АПФ, антагонисты кальция, α -адреноблокаторы, β_1 -адреноблокаторы с внутренней симпатической активностью (оксипренолол, пиндолол) способствуют уменьшению гипертрофии миокарда левого желудочка, что также имеет положительное значение [40].

Новым антигипертензивным препаратом центрального механизма действия является моксонидин (цинт). В основе механизма его действия лежит избирательное ингибирование имидазолиновых α_2 -рецепторов, что приводит к уменьшению центральной и периферической симпатической активности и, следовательно, к снижению АД. Анализ клинических испытаний моксонидина не выявил никаких нарушений показателей обмена у больных диабетом или с нарушениями липидного обмена. По-видимому, моксонидин может широко применяться у этих групп больных, однако с учетом всех противопоказаний. Следует подчеркнуть, что для адекватной терапии артериальной гипертензии очень часто требуется комбинировать препараты различных групп. В обычной практике, как правило, наблюдается смена одного препарата препаратом другой группы, что противоречит современным подходам к лечению артериальной гипертензии.

Важность проблем, связанных с гиперлипидемией и ИБС, заставляет задуматься о целенаправленном обследовании больных для выявления этого фактора риска с целью предотвращения преждевременной смерти от ИБС или потери трудоспособности. Существующая на практике ситуация, когда контроль липидов крови проводится крайне редко, лишь у небольшой части взрослого населения, является недопустимой. По современным требованиям контроль холестерина и ТГ должен проводиться у каждого взрослого пациента. Для лиц, не имеющих факторов риска ИБС, желательным является уровень холестерина менее 6,5 ммоль/л и ТГ менее 2,5 ммоль/л. Пациентам, имеющим факторы риска ИБС или высокую вероятность обнаружения гиперлипидемии, показаны активное выявление гиперлипидемии и в дальнейшем более частый регулярный контроль (каждые 6 мес). Данная категория включает в себя

больных, имеющих прямых родственников с гиперлипидемией; ксантелазмы или ксантомы; липоидную дугу роговицы в возрасте до 60 лет; родственников с ИБС в возрасте до 60 лет; артериальную гипертензию; сахарный диабет; хронические заболевания почек; наличие ИБС, заболевания периферических сосудов, цереброваскулярные заболевания, включая таковые после проведения коронарного шунтирования и ангиопластики.

Для данной категории лиц желательными являются показатели холестерина менее 5,2 ммоль/л, ТГ менее 2 ммоль/л [41]. При уровне общего холестерина выше 6,5 ммоль/л показано исследование полного липидного спектра и при необходимости назначение лекарственной терапии. У больных с ИБС медикаментозную терапию гиперлипидемии следует начинать при уровне общего холестерина более 5,2 ммоль/л.

Лекарственную коррекцию гиперлипидемии всегда следует сочетать с диетотерапией, а не использовать как альтернативное самостоятельное лечение. Диетотерапия может быть достаточна для большинства пациентов с умеренной гиперлипидемией, но в тяжелых случаях она недостаточно эффективна. При наличии сахарного диабета необходимым условием для нормализации липидного обмена является компенсация углеводного обмена. При улучшении показателей гликемии отмечается снижение уровня ТГ и холестерина.

Все гиполипидемические препараты можно разделить на 2 группы в зависимости от того, действуют ли они преимущественно на липопротеиды, богатые ТГ или холестерином. Спектр действия препаратов, принадлежащих к различным классам, будет в той или иной мере перекрываться, что используется при лечении различных типов гиперлипидемии.

Препараты, снижающие уровень холестерина

1. Анионообменные смолы: холестирамин, колестипол гидрохлорид. Механизм действия заключается в связывании желчных кислот в просвете кишечника, что препятствует их реабсорбции и усиливает их фекальную экскрецию. В результате заметно активизируется синтез желчных кислот, а следовательно, возрастает потребность клеток печени в холестерине. Это сопровождается снижением холестерина ЛПНП.

2. Ингибиторы β -гидрокси- β -метилглутарилкоэнзим-А-редуктазы (статины): ловастатин, симвастатин, правастатин, флувастатин.

Препараты этой группы тормозят синтез холестерина на ранних стадиях (образование мевалонной кислоты). На сегодняшний день это наиболее активный класс гиполипидемических препаратов. Данные скандинавского исследования показали снижение общей смертности на 30% у больных с ИБС на фоне длительного приема симвастатина.

Препараты, в большей степени влияющие на уровень ТГ

1. Фибраты: клофибрат, безафибрат, гемфиброзил и наиболее активные — ципрофибрат и фе-

нофибрат. Фибраты способны повышать содержание холестерина ЛПВП, снижать уровень фибриногена. Фенофибрат способен уменьшать уровень мочевой кислоты.

2. Никотиновая кислота и ее производные (никофураноза и аципимокс) использовались бы более широко, если бы не часто возникающие побочные эффекты (покраснение лица, головная боль, сыпь, желудочно-кишечные расстройства).

3. Возможность использования препаратов, содержащих рыбий жир, для профилактики атеросклероза ставится пока под сомнение [42]. Несмотря на их выраженное положительное влияние в отношении гипертриглицеридемии, препараты, содержащие полиненасыщенные жирные кислоты, неэффективны при лечении первичной гиперхолестеринемии, кроме того, они способны усиливать дислипидемию при сахарном диабете.

Выбор и назначение гиполипидемического препарата — ответственная задача. Длительное, фактически пожизненное лечение, риск развития серьезных побочных действий вызывают большую настороженность у практических врачей. Необходимо, чтобы каждый клиницист четко понимал важность проблемы, задачи гиполипидемической терапии и имел четкие практические рекомендации по диагностике и выбору метода лечения гиперлипидемии. Однако уже сейчас очевидно, что пациентам с установленными атеросклеротическими поражениями или в случае высокого риска их возникновения (что имеет место у больных с метаболическим синдромом) при отсутствии желаемых результатов от применения немедикаментозных методов воздействия лекарственная терапия гиперлипидемии абсолютно показана. При этом потенциальная польза от лечения, приводящего к уменьшению уровня липидов, превышает ущерб от возможных побочных эффектов.

До последнего времени было принято лечить отдельно каждую из составляющих метаболического синдрома, а не больного с этой патологией, что для последнего, безусловно, не на пользу. В условиях традиционной практики лечением артериальной гипертензии занимается терапевт, ИБС — кардиолог, сахарного диабета — эндокринолог. Объем современных медицинских знаний в каждой узкой специальности настолько велик, что появились такие врачебные специальности, как "липидолог", "диабетолог" и др. Однако, помня о том, что надо лечить больного, а не отдельные имеющиеся у него заболевания, следует признать, что мы стоим перед необходимостью овладения смежной специальностью. Для диабетолога это означает углубление своих знаний в области внутренних болезней, для интерниста — проникновение в подробности эффектов инсулина.

В заключение подведем итоги в отношении рекомендуемой тактики обследования и лечения больных с ИНСД (НТГ).

Для выявления у них других проявлений метаболического синдрома следует определять ИМТ, отношение окружности талии к окружности бедер, измерять АД, уровень общего холестерина и ТГ. При уровне холестерина более 6,5 ммоль/л

следует проводить полный анализ липидного спектра, включая ЛПВП.

В лечении данной категории больных необходимо уделять достаточное внимание немедикаментозным методам воздействия: коррекции питания, снижению массы тела, расширению физической активности.

При выборе медикаментозной антигипертензивной терапии необходимо учитывать ее влияние на все компоненты метаболического синдрома, в частности на углеводный и липидный обмен.

Лекарственная терапия гиперлипидемии, несомненно, показана (при отсутствии желаемых результатов от немедикаментозных методов воздействия) лицам с установленными атеросклеротическими поражениями или в случае высокого риска их возникновения, что имеет место у больных с метаболическим синдромом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Malkova J., Andel M., Stolba P., Kimlova I. // Cas. Lek. cesk. — 1994. — Vol. 133, N 2. — P. 41—45.
2. Weidmann P., Bohlen L., de Courten M. // J. Hypertens. — 1995. — Vol. 13, N 2. — Suppl. — P. S65-S72.
3. Maheux P., Jeppesen J., Sheu W. H. // Hypertension. — 1994. — Vol. 24, N 6. — P. 695—698.
4. Hauner H. // Herz. — 1995. — Bd 20. — S. 47—55.
5. Inchiostro S., Bertoli G., Zanette G., Donadon V. // Diabetologia. — 1994. — Vol. 37. — P. 597—603.
6. Reaven G. M. // Diabetes. — 1988. — Vol. 37. — P. 1595—1607.
7. Kron W., Meinertz T. // Herz. — 1995. — Bd 20. — S. 2—4.
8. Bressler P., Bailey S. R., Matsuda M., DeFronzo R. A. // Diabetologia. — 1996. — Vol. 39. — P. 1345—1350.
9. Marin P., Rebuffe-Serive S., Smith U., Bjorntorp P. // Metabolism. — 1987. — Vol. 36. — P. 1154—1160.
10. Haring H. U. Perspectives of the Hyperinsulinaemia/Insulin Resistance Syndrome in NIDDM: From Pathophysiology to Clinical Implications / Ed. E. Standl. — München, 1990. — P. 9—20.
11. Reaven G. M. // Diabetologia. — 1995. — Vol. 38. — P. 3—13.
12. DeFronzo R. A. // Diabetologia. — 1992. — Vol. 35. — P. 389—397.
13. Felber J. P., Haesler E., Jequier E. // Ibid. — 1993. — Vol. 36. — P. 1221—1229.
14. Hennes M. M., Shrago E., Kissebah A. // Int. J. Obesity. — 1990. — Vol. 14. — P. 831—841.
15. Widen E., Ekstrand A., Saloranta C. // Diabetologia. — 1992. — Vol. 35. — P. 1140—1145.

16. Reaven G. M., Hoffman B. B. // Lancet. — 1987. — Vol. 2. — P. 435—436.
17. Bamett A. H. // Hypertension Annual. — 1992.
18. Frank I., Alford P. // Med. J. Austr. — 1996. — Vol. 164, N 1. — P. 4—5.
19. Суркова Е. В. Эффективность применения структурированной программы лечения и обучения в комплексной терапии инсулиннезависимого сахарного диабета: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1995.
20. Суркова Е. В., Мусеева О. С., Майоров А. Ю., Анциферов М. Б. // Московская гор. конф. эндокринологов. — М., 1998. — С. 50.
21. Бутрова С. А., Платонова Н. М., Савельева Л. В., Дзгоева Ф. X. // Там же. — С. 21.
22. Zollner N., Tato F. // J. clin. Invest. — 1992. — Vol. 70. — P. 968—1009.
23. Томпсон Г. Р. Руководство по гиперлипидемии. — М., 1989.
24. Eriksson J., Taimela S., Koivisto V. A. // Diabetologia. — 1997. — Vol. 40. — P. 125—135.
25. Petrie J. R., Donnelly R. // Drugs. — 1994. — Vol. 47, N 5. — P. 701—710.
26. Johnston P., Sheu W. et al. // Diabet. Care. — 1990. — Vol. 13. — P. 1—8.
27. Демидова И. Ю., Игнатова Н. Г., Рейдис И. М. // Клиническая эндокринология. — 1998. — № 1. — С. 3—27.
28. Landin K., Tengborn L., Smith U. // J. intern. Med. — 1991. — Vol. 229. — P. 181—187.
29. Giugliano D., De Rosa N., Di Marco G. et al. // Diabet. Care. — 1993. — Vol. 16. — P. 1387—1390.
30. Landin K., Tengborn L., Smith U. // J. intern. Med. — 1994. — Vol. 235. — P. 335—341.
31. Wu M.-S., Johnston P., Sheu W. H.-H. et al. // Diabet. Care. — 1990. — Vol. 13. — P. 1—8.
32. Antonucci T., Whitcomb R., Mclain R., Lockwood D. // Diabetes. — 1997. — Vol. 20, N 1. — P. 188—198.
33. Kannel W. B. Clinician's Manual on Hypertension and Comorbid Hyperlipidaemia. — London, 1992.
34. Lithell H. // Diabet. Care. — 1991. — Vol. 14. — P. 203—209.
35. Raggi U., Palumbo P., Moro B. et al. // Hypertension. — 1985. — Vol. 7. — P. 157—160.
36. Sheridan D. J. // Amer. J. Cardiol. — 1996. — Vol. 77. — P. 17B—19B.
37. Barnett A. H., Kendall M. J. // Hypertension and Diabetes / Eds A. H. Barnett, P. M. Dodson. — London, 1990. — Ch. 4.
38. Hasslacher C. // Z. Kardiol. — 1994. — Bd 83, Suppl. 4. — P. 21—29.
39. Leren P. // Amer. J. Med. — 1987. — Vol. 82, Suppl. 1A. — P. 31—35.
40. Meserli F. H. // Amer. J. Med. — 1983. — Vol. 75. — P. 51—56.
41. Рекомендации Европейского общества атеросклероза. — 1994.
42. Thompson G. R. // Curr. Opin. Cardiol. — 1986. — Vol. 1. — P. 827—831.

Поступила 13.07.98