



Динамика Распространения Факторов Риска При Метаболическом Синдроме

1. Бадритдинова М. Н.

Received 27th Oct 2022,

Accepted 28th Nov 2022,

Online 29th Dec 2022

¹ Бухарский государственный
медицинский институт

Аннотация: Распространенность рассматриваемых компонентов метаболического синдрома в исследуемой популяции значительно выше, а распространенность метаболического синдрома и его компонентов увеличивается с возрастом. Наиболее интенсивный рост метаболического синдрома и его компонентов наблюдается после 40 лет, динамика распределения отдельных компонентов МС неопределенна. Помимо уровня холестерина и В-липопротеинов существует корреляция между параметрами массы тела и изучаемыми факторами риска.

Ключевые слова: Артериальная гипертензия, ожирение, гиперлипидемия, сахарный диабет.

Актуальность. В настоящее время в мировой литературе имеется достаточно большое количество научных фактов, указывающих на то, что в формировании и прогрессировании МС и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), в том числе и ишемической болезни сердца (ИБС), участвует большое количество различных факторов. Одним из наиболее важных факторов заболеваемости является метаболический синдром. При этом наличие метаболического синдрома ассоциируется с высоким риском развития коморбидных заболеваний. Согласно литературным данным, у больных с МС сердечно-сосудистые заболевания развиваются чаще, протекают тяжелее и в большей степени осложняются инфарктом миокарда и мозговым инсультом, чем у лиц без метаболического синдрома. По данным ряда исследований МС является фактором риска также и для многих других заболеваний [1,2]. Наряду с важной ролью гиперхолестеринемии (ГХ) в развитии ИБС в последние годы особое значение придается липидной триаде: сочетанию гипертриглицеридемии (ГТГ), гипер β-липопротеидемии (ГβЛИП) и низкого уровня а-холестерина. Убедительно доказана важная роль сахарного диабета (СД) в развитии ИБС [1,3,5]. СД нередко развивается среди лиц с предшествующей нарушенной толерантностью к глюкозе (НТГ). Вместе с тем, наличие НТГ тесно увязывают с инсулинорезистентностью. Поэтому, НТГ, в определенной степени, можно рассматривать как состояние предболезни в отношении СД [4,7,8]. Из этого следует, что изучение ранних проявлений гипергликемии может дать интересные данные в области патогенеза и профилактики ИБС.

В настоящее время в мировой литературе широко обсуждается вопрос о патогенетической связи между инсулинорезистентностью и некоторыми основными факторами риска

хронических неинфекционных заболеваний. Определён круг основных компонентов метаболического синдрома. Показано, что в основе МС лежит инсулинорезистентность которая, в сочетании с другими ФР, значительно влияет на формирование ИБС и существенно сказывается не её исходах. Принимая во внимание то, что МС значительно повышает риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний, его также называли "смертельный квартет" (Kaplan J., 1989) и "смертельный сикстет" (Enzi G., 1994). Следует отметить, что различные исследователи предлагают включать в компоненты МС большое количество заболеваний и патологических состояний. Однако, признавая этиологическую и патогенетическую роль этих факторов, международные организации рекомендуют к основным компонентам МС относить АГ, ИМТ или ожирение, гиперлипидемию и сахарный диабет с НТГ [11,12, 15].

Цель исследования: изучить динамику распространения факторов риска при метаболическом синдроме.

Методы исследования: Для изучения динамику распространения факторов риска метаболического синдрома путём воздействия на его основные компоненты было отобрано 110 пациентов. Среди них мужчин было 60 человек и 50 женщин. Распределение больных по полу представлено в таблице 1.

Таблица 1. Распределение больных по полу и возрасту

Группа	Возраст		Всего
	20-80 лет	20-80 лет	
	мужчина	женщина	
I	30	25	55
II	30	25	55
В целом	60 (54,5%)	50 (45,5%)	110

В рамках настоящего исследования была изучена динамика средних уровней факторов риска. Анализ факторов риска выявил разную динамику этих показателей (табл. 2). Помимо понижения артериального давления (АД), наблюдалось снижение постпрандиальной гликемии через 2 часа после нагрузки глюкозой, а также снижение уровня глюкозы через 1 час после нагрузки глюкозой. Следует отметить, что средние значения САД и ДАД значительно снизились. Тем не менее, не было никаких существенных различий между темпами роста САД по сравнению с темпами роста ДАД.

Наблюдалось небольшое увеличение негликемии и снижение ИК, но обнаруженные различия не были статистически значимыми. Через 2 часа нагрузки глюкозой уровни гликемии увеличились на 14,42 мг%, тогда как через 1 час после нагрузки глюкозой наблюдалось снижение на 17,52 мг%. Как показано выше, частота ИМТ значительно снизилась. Однако это не свидетельствовало о значительном снижении уровня индекса Кетле. Для выяснения причин этого факта изучали динамику уровней ИК в группах с нормальной и повышенной массой тела. Установлено, что средний уровень ИК снижался с 0,259 до 0,241 ($p < 0,05$) по мере увеличения массы тела.

Таблица 2. Артериальное давление, индекс Кетле и гликемия

	n = 110	
	Группа I	Группа II
САД	121,63	114,37
ДАД	92,13	77,87

Индекс Кетле	0,259	0,241
Глюкоза натощак	6,28	56,72
Гликемия через 1 час	8,86	7,14
Гликемия через 2 часа	7,04	61,96
Холестерин	77,14	32,86
Триглицериды	82,36	27,64
b-липопротеины	85,51	24,49

Характер динамики среднего уровня липидов в целом соответствует динамике распространённости гиперлипидемии. Наряду с увеличением средних значений триглицеридов и b-липопротеинов наблюдалось снижение средних значений холестерина.

Результаты показывают, что по мере старения населения повышается уровень гипертонии и артериального давления. Однако наблюдалось повышение систолического и диастолического артериального давления.

Распространённость гипергликемических состояний увеличивается с возрастом.

Установлено, что с возрастом имеет место рост частоты СД и патологии 2 фазы сахарной кривой. При этом наблюдается снижение частоты встречаемости 1 фазы.

Снижение распространённости ИзМТ с возрастом не отражает в достаточной мере изменения росто-весовых характеристик населения. Поэтому целесообразно изучить динамику росто-весового индекса в нормальных и повышенных группах массы тела.

Увеличение частоты и уровня ФР с возрастом свидетельствует о целесообразности целенаправленного, активного выявления этих ФР с целью своевременного проведения профилактических мероприятий. Увеличение различных количественных сочетаний рассматриваемых ФР происходит в каждой последующей возрастной группе. Однако увеличение комбинации ФР часто наблюдается между возрастными группами 30-39 и 40-49 лет.

В дальнейшем, с возрастом, по мере увеличения частоты комбинаций ФР уже не заметно. Примечательно, что в возрасте 20-29 лет состояния МС не наблюдалось. С увеличением возраста, с уменьшением количества неизученных ФР (что и понятно), уменьшается тот или иной фактор, который существует. Таким образом, наличие возраста и ФР подтверждает наличие определенной корреляции между их количеством и сочетаниями.

Кроме того, были изучены взаимосвязи между ФР (табл. 3). По полученным данным существует неопределённая корреляция между отдельными ФР. Как оказалось, в целом уровень почти всех коэффициентов достоверен (кроме коэффициентов корреляции индекса Кетле с холестерином и В-липопротеинами).

Таблица 3. Коэффициенты корреляции между динамики артериального давления, индекса Кетле и гликемии

	САД	ДАД	Индекс Кетле	ХС	ТГ	b-липопротеиды	Натощак	После 1 часа
ДАД	0,77 *	-						
Индекс Кетле	0,35 **	0,45 *						
ХС	0,1 *	0,03	0,01					
ТГ	0,2 *	0,09	0,11 *	0,45 *				

б-липопротеиды	0,12 *	0,06	0,08	0,61 *	0,34 *			
гликемия								
Гликемия натощак	0,13 *	0,12 *	0,21 *	0,2 *	0,35 *	0,18 *		
После 1 часа	0,18 *	0,14 *	0,22 *	0,05	0,22 *	0,1 *	0,41 *	
Через 2 часа	0,25 *	0,21 *	0,29 *	0,16 *	0,52 *	0,11 *	0,43 *	0,42 *

Вывод. Распространённость рассматриваемых компонентов МС в исследуемой популяции значительно выше, а распространённость МС и его компонентов увеличивается с возрастом. Наиболее интенсивный рост МС и его компонентов наблюдается после 40 лет, динамика распределения отдельных компонентов МС неопределённая. Помимо уровня холестерина и В-липопротеинов существует корреляция между параметрами массы тела и изучаемыми ФР.

Использованные литературы:

1. Абдухакимова Н.А. Особенности клинического течения подагры при метаболическом синдроме // канд. дисс. Ташкент, 2011. С. 152.
2. Акбарова М., Мамасолиев Н.С. Эпидемиологические, клинко-биоритмологические и профилактические аспекты хронической сердечной недостаточности в условиях резко континентального климата Ферганской долины/V-конгресса кардиологов стран СНГ в журнале Кардиология СНГ. 2005 т.-3, № 2 ст. 17.
3. Турсунов Х.Х., Бабич С.М. Особенности течения ИБС в условиях резкоконтинентального климата Ферганской долины Узбекистана //Современные проблемы науки и образования. – 2008. – № 3 – С. 31-34
4. Камилова У.К., Расулова З.Д. Изучение сравнительной эффективности действия лозартана и лизиноприла на гломеруло-тубулярные маркеры дисфункции почек у больных с хронической сердечной недостаточностью. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2015;14(2):41-45. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2015-2-41-45>
5. Шагазатова Б.Х., Оценка качества амбулаторно-поликлинического наблюдения за больными сахарным диабетом // Врачебное дело, 2013.
6. American Diabetes Association. Prevention or delay of type 2 diabetes. Diabetes Care. 2017;40 (Suppl 1): S44–S47.
7. Aspry KE, Van Horn L, Carson JAS, et al.: Medical Nutrition Education, Training, and Competencies to Advance Guideline-Based Diet Counseling by Physicians: A Science Advisory from the American Heart Association. Circulation. 2018;137(23): e821–e841. 10.1161/CIR.0000000000000563.
8. Barrett-Connor E, Khaw KT. Diabetes mellitus: an independent risk factor for stroke? Am J Epidemiol 1988; 128:116–23. 10.1093/oxfordjournals.aje.a114934
9. Stumvoll M, Goldstein BJ, van Haeften TW. Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. Lancet. 2005;365(9467):1333–46.
10. Frd, E. S., Giles, W. H. & Dietz, W. H. Prevalence the metabolic syndrome amng US adults: findings frm the third Natinal Health and Nutritin Examinatin Survey. JAMA 287, 356–359 (2002).

11. Teixeira TF, Alves RD, Moreira AP, Peluzio Mdo C. Main characteristics of metabolically obese normal weight and metabolically healthy obese phenotypes. *Nutr Rev*. 2015; 73:175–190.
12. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, et al; EMPAREG OUTCOME Investigators. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2015; 373:2117–2128.
13. Cusi K, Orsak B, Bril F, et al. Long-term pioglitazone treatment for patients with nonalcoholic steatohepatitis and prediabetes or type 2 diabetes mellitus: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2016; 165:305–315.
14. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal. Joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of diabetes. *Diabetologia*. 2005;48(9):1684–99.
15. Grundy SM, Cleeman JJ, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC Jr, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. *Circulation*. 2005;112(17):2735–52.
16. Lu Y, Hajifathalian K, Ezzati M, et al. Metabolic mediators of the effects of body-mass index, overweight, and obesity on coronary heart disease and stroke: a pooled analysis of 97 prospective cohorts with 1·8 million participants. *Lancet* 2014; 383:970–83. 10.1016/S0140-6736(13)61836-X.

