

13. *Hall J., Brands M. et al.* Chronic hyperinsulinemia and blood pressure. Interaction with catecholamines?
14. // *Hypertension*, 1990; 15:519-527.
15. *Kanauchi O., Deuchi K., Imasato Y. et al.* Mechanism for the inhibition of fat digestion by chitosan and synergistic effects of ascorbate // *Bios Biotech Biochem*, 1995; 595: 786-790
16. *Ormrod D., Holmes C., Miller T.* Dietary chitosan inhibits hypercholesterolaemia and atherogenesis in the apolipoprotein E deficient mouse model atherosclerosis // *Atherosclerosis*, 1998; 138(2): 329-334
17. *Redmon J.B. et al.* // *Diabetes Care*, 1999; 22 (6): 896-903.
18. *Sjöström L., Larsson B., L. Backman et al.* // *Int. J. Obes.*, 1992; 164: 465-475.
19. *Veneroni G., Veneroni F., Contos S. et al.* Effect of a new chitosan dietary integrator and hypocaloric diet on hyperlipidemia and overweight in obese patients // *Acta Toxicol Ther*, 1996; 17; 53-70

ОБЪЕКТИВНАЯ ВЕРИФИКАЦИЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ К МЕТАБОЛИЧЕСКОМУ СИНДРОМУ И ПРЕМОРБИДНОЙ ЕГО СТАДИИ У МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ С НОРМАЛЬНЫМИ ЗНАЧЕНИЯМИ СОМАТОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

Дмитриев А.Н.¹, Якушева М.Ю.², Перминова Л.Р.³

¹ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия»
Минздравсоцразвития России;

²Институт иммунологии и физиологии УрО РАН,

³МАУ «Городская клиническая больница №40», г. Екатеринбург

Резюме. Известно, что метаболический синдром (МС) существенно повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, СД 2 типа и ассоциированную с ними смертность. Это актуализирует поиск маркеров предрасположенности к МС и предикторов висцеральных поражений при ещё нормальной массе тела – основы ранней профилактики.

Цель исследования. Установить маркеры индивидуальной предрасположенности и предвестники метаболического синдрома у молодых людей с нормальными значениями соматометрических показателей. Пациенты: обследовано 458 практически здоровых молодых людей в возрасте 18-25 лет и 70 тучных пациентов 39-49 лет, с СД 2 типа (42 женщины и 28 мужчин) продолжительностью 10-15 лет, в стадии компенсации по углеводному обмену, без клинических признаков осложнений и сопутствующей патологии на момент обследования (группа сравнения). Методы: исследование антропометрических параметров (ИМТ, ОТ), жировой составляющей в композиции тела (ЖСКТ) жирометром «BF-306, OMRON» (Япония), параметров липидного (Тг, ОХ, ЛПВП, ЛПНП) и углеводного обмена (глюкоза, иммунореактивный инсулин, С-пептид, индекс инсулинорезистентности – НОМА-

IR), а также дерматоглифов дактилоскопическим сканнером (ЗАО «Папиллион» – г. Миасс, Россия). *Результаты и их обсуждение.* У молодых людей с нормальной массой тела установлена тесная корреляционная связь ЖСКТ с параметрами углеводного и липидного обмена, свойственными МС, что позволяет рассматривать избыточную ЖСКТ ($ж > 22\%$, $м > 18\%$) в качестве критерия диагностики преморбидной стадии МС. Сопоставлением элементов дерматоглифической картины больных СД 2 типа и молодых людей с избыточной ЖСКТ установлена совокупная общность («метаболический морфогенотип») – маркер предрасположенности к МС, позволяющий выявить лиц с высоким риском развития МС (чувствительность – 100%, специфичность 96%). Предложен алгоритм диагностических и тактических действий, применимый к пациентам группы риска, включая меры ранней профилактики и превентивной терапии.

Ключевые слова: нормальная масса тела, метаболический синдром, маркеры предрасположенности, критерии преморбидной стадии.

Актуальность. По определению ВОЗ (2004), метаболический синдром (МС) – патогенетически взаимосвязанная совокупность факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, в основе которых лежит врожденная или приобретенная инсулинорезистентность и сопровождающая ее системная гиперинсулинемия.³

Актуальность проблемы МС определяется как широкой его распространенностью – от 14 до 40% [7, 14], высоким риском развития сахарного диабета 2 типа (СД 2 типа) [5, 10], артериальной гипертензии (АГ) [19], коронарной болезни сердца [15] и ХСН [9, 13], но и увеличением смертности от ИБС – на 40%, от АГ – в 2,5-3 раза, от осложнений СД 2 типа – в 4 раза [10]. Во многом столь мрачный прогноз определяется поздней диагностикой МС и ассоциированной с ним висцеральной патологии, несвоевременностью начала и, зачастую, неадекватностью терапии.

G.Reaven (1988) [18], связавший развитие МС с инсулинорезистентностью тканей, предложил включить в это понятие гиперинсулинемию с нарушением толерантности к глюкозе или сахарным диабетом СД 2 типа, атерогенную дислипидемию, артериальную гипертензию. Годом позже Kaplan N.M. (1989) [12] дополнил число обязательных признаков МС абдоминально-висцеральным ожирением. Увеличение к настоящему времени числа составляющих МС до 12 является следствием естественного интереса исследователей к данной

³ Для диагностики МС в нашей работе использовались модифицированные критерии Adult Treatment Panel III (ATP III), AACE 2002 г. и критерии Международной федерации диабета (IDF, 2005) с поправками на пол и возраст (Singh G.K., 2006 [3]; Jolliffe C.J., Janssen I., 2007 [11]): инсулинорезистентность или окружность талии >80 см для женщин, >94 см для мужчин; ХС ЛПНП > 3,0 ммоль/л; артериальная гипертензия: 20-29 лет АД \geq 121/79 мм рт.ст.; дислипидемия: 20-29 лет ТГ ³ 1,69 ммоль/л и/или ХСЛПВП < 1,29 ммоль/л для женщин, <1,04 ммоль/л для мужчин; уровень гликемии натощак >5,6 ммоль/л или нарушение толерантности к глюкозе; гиперурикемия.

проблеме, в том числе направленного на углубленное изучение жизненно важных систем организма. В то же время длительное отсутствие единых диагностических критериев МС может рассматриваться в качестве одной из причин как поздней его диагностики, так и отсутствия таковой у пациентов с ещё компенсированным состоянием жизненно важных систем организма. Множась же из года в год составляющие МС, всё более углубленно характеризуя «полный» его вариант, ориентируют терапевтов и эндокринологов на адекватные уже сформировавшейся патологии действия, в то время как маркеры предрасположенности и предикторы МС, сроки начальных изменений в жизненно важных системах организма, оптимальные меры профилактики и превентивной их терапии остаются не разработанными. В этих условиях доказательство возможности обратного развития поражения органов-мишеней, в частности ремоделирования миокарда и диастолической дисфункции левого желудочка [6], при адекватном воздействии на ранние этапы формирования кластера патологических процессов, составляющих МС, не только указывает на перспективность ведения пациентов с МС, но и ориентирует врача на первичную профилактику. Последнее обстоятельство определяет актуальность поиска маркеров индивидуальной предрасположенности и предикторов развития МС.

Принимая во внимание недостаточную изученность и спорность ряда перечисленных аспектов проблемы МС, были определены цель и задачи настоящего исследования.

Цель исследования. Установить маркеры индивидуальной предрасположенности и предвестники метаболического синдрома у молодых людей с нормальными значениями антропометрических показателей и массы тела.

Задачи исследования:

1. Установить встречаемость избыточной ЖСКТ среди молодых людей с нормальными значениями антропометрических показателей и ИМТ, а также особенности клинических и лабораторных параметров этой группы обследованных.
2. Изучить корреляционные отношения ЖСКТ и традиционных показателей абдоминально-висцерального ожирения с лабораторными составляющими МС в динамике его развития и путём расчета показателей чувствительности и специфичности показать значимость ЖСКТ как предиктора МС.
3. Выявить совокупность элементов дерматоглифической картины, характерную для молодых людей с увеличенной ЖСКТ при нормальных значениях антропометрических показателей и массы тела и для пациентов с полным МС (СД 2 типа) и их корреляционные отношения с антропометрическими и лабораторными составляющими МС – «метаболический морфогенотип».

4. Показать, путем выявления у обследованных общих корреляционных связей между элементами дерматоглифической картины и антропометрическими и лабораторными составляющими МС и последующего расчета показателей чувствительности и специфичности, значение «метаболического морфогенотипа» как маркера предрасположенности к МС.

Пациенты и методы обследования. В соответствии с целью и поставленными задачами в одномоментное сравнительное исследование были включены 458 практически здоровых молодых людей в возрасте 18-25 лет и 70 тучных пациентов 39-49 лет, с СД 2 типа (42 женщины и 28 мужчин) при продолжительности заболевания 10-15 лет, в стадии компенсации по углеводному обмену, без клинических признаков осложнений и сопутствующей патологии на момент обследования, а также 40 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу с больными СД 2 типа.⁴

Из числа обследованных были сформированы следующие группы:

- 110 женщин и 90 мужчин $21,15 \pm 2,34$ лет с высокой ЖСКТ⁵ при нормальных значениях ИМТ, ОТ, ОТ/ОБ и лабораторных параметров – основная группа (группа 1 – без МС);
- 40 женщин и 38 мужчин $21,02 \pm 2,21$ лет с высокой ЖСКТ, дислипидемией и/или нарушением углеводного обмена при избыточных или нормальных значениях ИМТ, ОТ и ОТ/ОБ – группа сравнения (группа 2 – с неполным МС);
- 70 женщин и 110 мужчин сопоставимого возраста, с нормальными значениями ИМТ, ЖСКТ и лабораторных показателей – группа контроля (группа К).
- 40 практически здоровых лиц 39-49 лет (20 женщин и 20 мужчин) – группа контроля для больных СД 2 типа (группа К2)

Для решения поставленных задач использовались следующие методы исследования:

Клинико-анамнестические методы исследования

Опросники «Питание», «Физическая активность», «Осведомленность об избыточном весе», «Холестерин» и «Гипертония» (РАНО, 2002); измерение роста (см) и массы тела (кг), вычисление ИМТ ($\text{кг}/\text{м}^2$); определение окружности талии (ОТ) (см), окружности бедер (ОБ) (см), отношения ОТ/ОБ; определение $\text{АД}_{\text{сис.т}}$, $\text{АД}_{\text{диаст.т}}$, $\text{АД}_{\text{пульс}}$ и $\text{АД}_{\text{ср.}}$

⁴ Больные СД 2 типа и сопоставимые с ними по полу и возрасту практически здоровые лица обследовались с целью верификации эталонной совокупности элементов дерматоглифической картины – «метаболического морфогенотипа».

⁵ Об избыточности висцерального отложения жира судили по критериям, предложенным Pietrobelli A. с соавт. (1993) [17]: нормальное содержание висцерального жира у женщин – от 17 % до 22 %, а у мужчин – от 8,5 % до 18 %.

Лабораторные методы исследования

А. Общеклинические исследования: общий и биохимический анализ крови, включавший определение уровня общего холестерина, холестерина ЛПНП, ЛПВП и триглицеридов ферментативным методом на биохимическом анализаторе «Immunochemistry Systems» фирмы «Beckman Coulter» (США).

Б. Специальные исследования: определение уровня глюкозы натощак и через 2 часа после пероральной нагрузки 75 г глюкозы (для лиц без СД 2 типа), определение уровня мочевой кислоты в крови (унифицированным методом с фосфорновольфрамовым реактивом), определение иммунореактивного инсулина (ИРИ) иммуноферментным методом на диагностических системах фирмы «DSL» (США), расчет индекса инсулинорезистентности (НОМА-IR) по формуле: $\text{НОМА-IR} = \text{глюкоза (ммоль/л)} \times \text{ИРИ (мМЕ/мл)} / 22,5$; определение уровня С-пептида (иммуноферментным методом на диагностических системах фирмы «DSL», США) с оценкой результатов на спектрофотометре «Multiscan» фирмы Labsystems» (Финляндия); определение уровня гликозилированного гемоглобина (HbA1c) методом катионообменной хроматографии низкого давления на автоматическом анализаторе «Glycomat D55» фирмы «Drew» (Drew Scientific, Великобритания).

Инструментальные методы исследования

А. Определение жировой составляющей в композиции тела (ЖСКТ, %) биоимпедансным методом (OMRON BF 306, Япония) при частоте переменного тока 50 кГц и силе в 500 А, ручном наложении электродов и расположении ступней стоящего пациента на ширине плеч. Индекс жировой массы тела (ИЖМТ, кг/м²) рассчитывался по формуле: $\text{ИЖМТ} = [\text{масса тела} \times (\text{ЖСКТ}/100)] / \text{рост (м}^2\text{)}$.

Б. Исследование дерматоглифической картины проводилось с помощью аппаратно-программного комплекса, состоящего из специально разработанного специалистами ЗАО «Папиллон» (г. Миасс, Россия), дактилоскопического сканера, позволяющего проводить съем пальцевых и ладонных отпечатков с последующей передачей изображения в компьютер для расшифровки с помощью специальной программы. Расшифровка элементов дерматоглифической картины проведена согласно Международной дерматоглифической классификации [15].

Статистическая обработка материала проведена с использованием пакета прикладных программ «Statistica» (версия 6.0) и SPSS (версия 13.0).

Нормальность распределения данных проверялась дескриптивными методами и с применением критерия согласия распределений Шапиро-Уилкса. Значения всех изучаемых переменных имели распределение близкое к нормальному. Непрерывные величины были представлены в виде медианы и 25 и 75 перцентилей (Ме, 25÷75%), для статистической обработки были использованы непараметрические критерии. Достоверность корреляции определялась с помощью рангового коэффициента Спирмена. Для исключения ложных

корреляций использовались частные коэффициенты корреляций. Определение статистической значимости различий непрерывных величин проводилось с использованием U-критерия Манна-Уитни. При сравнении дискретных переменных использовался критерий χ^2 Пирсона с коррекцией по Йетсу. Значимость различий частот в группах оценивалась с помощью критерия χ^2 . Для определения интенсивности линейной взаимосвязи независимой и зависимой переменных, с учётом влияния других переменных, построения моделей прогнозирования независимых переменных с учетом изменения зависимых применялся метод пошаговой множественной линейной регрессии. Достоверный уровень значимости определялся при значении $p < 0,05$ для критерия Фишера.

Результаты и их обсуждение. Обследованные молодые люди основной и контрольной групп характеризовались избыточной ЖСКТ и были сопоставимы по полу, возрасту, характеру и качеству питания, а также по уровню физических нагрузок. Группа сравнения (с неполным МС) отличалась лишь величиной ряда традиционных антропометрических (ИМТ, ОТ, ОТ/ОБ) и лабораторных показателей, присутствующих МС.⁶

Избыточная жировая составляющая в композиции тела (ЖСКТ) выявлена у 50 % молодых женщин и у 37,8 % молодых мужчин с нормальными значениями антропометрических показателей и массы тела и ассоциировалась с наследственной предрасположенностью к ожирению (у 48 % женщин и у 16 % мужчин) и к СД 2 типа (у 33 % и 8 % соответственно), прослеживавшейся преимущественно по материнской линии.

У обследованных молодых людей избыточная ЖСКТ сочеталась с нарушениями липидного и углеводного обмена у значительной части лиц с неполным МС (у 43% мужчин и у 28% женщин). Выявленные в этой группе более высокие значения НОМА-IR и уровня ТГ свидетельствуют о раннем формировании инсулинорезистентности с переходом на использование альтернативного энергосубстрата (ТГ) уже на стадии неполного МС, что указывает на тяжесть развивающихся при МС обменных нарушений (И.И.Дедов с соавт., 2006) [2].

Логично полагать, что выявленное увеличение уровня С-пептида и ИРИ на фоне выявленной тенденции к гиперинсулинемии является отражением функционального напряжения β -клеток и повышенной инкреции проинсулина – условия нерационального функционирования β -клеток и потенциальной основы уменьшения пула структурных белков и, соответственно, дистрофии β -клеток.

Вклад ЖСКТ в формирование метаболических нарушений у молодых мужчин характеризовался преимущественно атерогенным характером нарушений обмена (повышение ХС, ЛПНП, ТГ, снижение ЛПВП). В то же время,

⁶ Отличия, выражавшиеся различными сочетаниями более высоких значений ИМТ, ОТ, ОТ/ОБ, ТГ, общего холестерина и его фракций, гликемии, ИРИ, С-пептида и показателя НОМА-IR, характеризовались как «не-полный МС» и были выявлены у 17% обследованных.

более выраженные изменения показателей углеводного обмена у женщин (выраженность инсулинорезистентности и гликозилирования гемоглобина) свидетельствуют о большей их предрасположенности к развитию СД 2 типа.

Исследование корреляционных отношений ЖСКТ с величиной АД (включая модель множественной пошаговой линейной регрессии), традиционными антропометрическими и лабораторными составляющими МС подтвердило указанную выше особенность обменных нарушений и показало преимущественную роль ЖСКТ в развитии соответствующих патологических процессов, как у женщин, так и у мужчин.

Исследование корреляционных отношений ЖСКТ и традиционных антропометрических составляющих МС подтвердило эту особенность обменных нарушений и показало преимущественную роль ЖСКТ в их развитии, как у женщин, так и у мужчин.

Модель множественной пошаговой линейной регрессии, использованная для определения роли каждого из изучавшихся параметров МС в формировании ИР у лиц с высокой ЖСКТ, позволила установить наиболее тесную и устойчивую связь НОМА-IR с ОТ – общепризнанным критерием висцерального отложения жира, что ещё раз подтверждает важность определения ЖСКТ на ранних этапах формирования МС.

Установленная взаимосвязь может свидетельствовать об эндокринной активности висцеральной жировой ткани, секретирующей адипокины, влияющие на чувствительность тканей к инсулину, такие как резистин, снижающий инсулиноопосредованный захват глюкозы клетками, а также ретинолсвязывающий белок 4 (RBP4), являющийся переносчиком ретинола, необходимого для нормальной работы внутриклеточных рецепторов гормонов, адипонектин, повышающий захват глюкозы мышцами и снижающий синтез ее в печени. Большая сила взаимосвязей компонентов МС с ЖСКТ и ИЖМТ, а не с ИМТ, согласуется с теорией Bauss H. с соавт. (2006 г.) [4] о наличии у пациентов с МС «адипозопатии» (нарушения функции жировой ткани), сопровождающейся увеличением эндокринной активности адипоцитов.

Таким образом, выявленные и стабильно сохраняющиеся на разных этапах формирования МС тесные корреляционные отношения ЖСКТ с параметрами углеводного обмена, а ОТ – с показателями липидного и пуринового обмена свидетельствует о различной их предикторной значимости: ЖСКТ как вероятного предвестника СД 2 типа, преимущественно у женщин, а ОТ – атеросклероза и подагры, преимущественно у мужчин. Высокая предикторная значимость ЖСКТ была подтверждена расчетом показателей чувствительности (100%) и специфичности (93%).

Верификация дерматоглифической картины, характерной для пациентов с МС, осуществлялась путем анализа корреляционных отношений каждого из 61 стандартных дерматоглифических элементов с каждым из антропометрических и лабораторных компонентов МС у пациентов с полным МС (СД 2 типа)

и у молодых людей с высокой ЖСКТ и последующего выявления совокупности общих для обеих групп элементов дерматоглифической картины – «метаболического морфогенотипа».

Исследованием взаимосвязей дерматоглифических элементов и атропометрических параметров установлено наличие общих показателей, встречающихся как у пациентов с СД 2 типа, так и у молодых людей с избыточной ЖСКТ.

Обращало внимание, что терявшаяся у женщин СД 2 типа корреляционная связь 1 и 6 дерматоглифического элементов с ИМТ, равно как 5 – с массой тела и 4, 5 – с ОТ, сопровождалась появлением таковой у 4, 6 и 7 с ЖСКТ, что может указывать на эпигенетическую трансформацию элементов гребневой кожи под влиянием усугубляющихся при СД 2 типа обменных нарушений, в развитии которых, по-видимому, определенную роль играет жировая ткань и секретируемые ею адипокины.

Логично полагать, что появляющаяся при СД 2 типа у мужчин связь ОТ с гребневым счетом на 3 и 5 пальцах ПР, а также на 5 пальце ЛР (при одновременной утрате связи ЖСКТ с гребневым счетом на 5 пальце ПР), косвенно свидетельствует об отличном от женщин характере обменных нарушений на заключительной стадии формирования МС (атеросклеротической их направленности, показанной при изучении корреляционных отношений ОТ с лабораторными составляющими МС), также сказывающихся на структуре элементов гребневой кожи.

Выявленные многочисленные достоверные корреляции у женщин с СД 2 типа свидетельствуют о наличии достоверной взаимосвязи уровней ИРИ, гликемии натощак, холестерина, ТГ, ЛПНП и НОМА IR с величиной гребневого счета, в т.ч. общего и суммарного, с характером рисунков на пальцах правой и левой руки, между 3 и 4 пальцами правой руки и на гипотенаре левой руки.

Меньшее число изучавшихся взаимосвязей у женщин с высокой ЖСКТ указывает на то, что углубляющиеся метаболические нарушения при СД 2 типа сопровождаются появлением новых элементов дерматоглифической картины, появление которых свидетельствует о ранее не обсуждавшейся возможности эпигенетического воздействия обменных нарушений диабетического типа на рисунок гребневой кожи¹, который по ряду элементов дерматоглифической картины приобретает определенное сходство с характерным для больных СД 2 типа мужчин.

В группе мужчин получены аналогичные достоверные корреляции уровней ИРИ, гликемии натощак, холестерина, ЛПНП и НОМА IR с величиной гребневого счета, в т.ч. ладонного (общего и суммарного) с характером рисунков на 1 и 5 пальцах правой и левой руки, между 3 и 4 пальцами правой руки, а также с направлением окончания ГЛЛ D на обеих руках и ГЛЛ A на левой руке,

¹ Известно лишь, что с возрастом количество ладонных линий может увеличиваться, однако сведений о возможности изменений характера рисунка и появлении изменений других элементов дерматоглифической картины, вызванных обменными нарушениями, свойственными СД 2 типа в специальной литературе нами не найдено.

при этом количество корреляций также было меньшим, и это указывает на существование общих для МС закономерностей.

Таким образом, изучение особенностей корреляционных отношений элементов дерматоглифической картины с антропометрическими и лабораторными составляющими метаболического синдрома молодых людей с избыточной жировой составляющей в композиции тела (ЖСКТ) и больных СД 2 типа и последующее их сопоставление позволило выявить наличие общей для данной категории пациентов картину – «метаболический морфогенотип»:

а) у женщин

- Гребневой счет на 3 пальце ПР более 15
- Гребневой счет на 5 пальце ПР более 15
- Ладонный гребневой счет ab ПР более 35
- Ладонный гребневой счет cd ЛР более 40
- Общий гребневой счет на всех пальцах ЛР более 70
- Наличие завитка и ульнарной петли на 3 пальце ПР
- Направление окончания ГЛЛ С ПР в поле 7
- Наличие петли и петли в дополнительном трирадиусом в зоне между 3 и 4 пальцами ПР
- Окончание ГЛЛ С ПР в поле 7 или 9
- Величина угла atd ПР более 45°
- Количество ладонных линий ПР 6 и более
- Наличие завитка и ульнарной петли на гипотенаре ЛР

б) у мужчин

- Гребневой счет на 1 пальце ЛР более 20
- Гребневой счет на 3 пальце ПР более 15
- Гребневой счет на 5 пальце ПР более 14
- Ладонный гребневой счет ab ПР более 35
- Ладонный гребневой счет bc ПР более 25
- Ладонный гребневой счет cd ЛР более 32
- Наличие ульнарной петли или завитка на 1 пальце ПР
- Окончание ГЛЛ D ЛР в поле 9
- Окончание ГЛЛ С ПР в поле 7 или 9
- Величина угла atd ПР более 40°
- Количество ладонных линий ПР 6 и более

Выводы:

1. Избыточная жировая составляющая в композиции тела (ЖСКТ) встречается у 62 % молодых людей с нормальными значениями антропометрических показателей и массы тела (у 63,8 % женщин и у 53,78 % мужчин), сочетаясь с наследственным неблагоприятием по развитию ожирения в 64 % случаев, по СД 2 типа – в 41 %, по АГ – в 71 %, дислипидемии – в 32 %, а у 41 % – одновременно по нескольким компонентам МС.

2. Жировая составляющая в композиции тела (ЖСКТ) находится в достоверно более тесной, чем традиционные антропометрические компоненты МС, связи с лабораторными его составляющими, и характеризуется высокой чувствительностью (93 %) и специфичностью (100%), что позволяет рассматривать её в качестве критерия диагностики преморбидной стадии МС.
3. Дерматоглифическая картина у пациентов с полным МС (СД 2 типа) и молодых людей с высокой ЖСКТ при нормальных значениях антропометрических показателей и массы тела характеризуется наличием однотипной совокупности элементов («метаболического морфогенотипа»), которые тесно коррелируют с большинством составляющих МС. Половые различия дерматоглифической картины выражаются лишь в меньшем числе совокупных её элементов у женщин и признаками «маскулинизации» ладонно-пальцевого рисунка.
4. Совокупность элементов дерматоглифической картины – «метаболический адаптофенотип» – на каждом из этапов развития МС характеризуется устойчивостью и может служить маркером индивидуальной предрасположенности к МС.
5. Для установления предрасположенности к МС и обоснования необходимости профилактических мероприятий и/или превентивной терапии целесообразно руководствоваться следующим алгоритмом действий:



Литература

1. Гринхальх Т. Основы доказательной медицины: пер. с англ. / под ред. И.Н.Денисова, К.И.Сайткулова. – 3-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медицина, 2008. – 288 с.
2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Бутрова С.А. Жировая ткань как эндокринный орган (Обзор литературы) // *Ожирение и метаболизм*. – 2006. – № 1(6). – с. 6-13.
3. Advanced glycation end-products: a review / R. Singh, A. Barden, T. Mori [et al.] // *Diabetologia*. – 2001. – Vol. 44. – N 2. – P. 129-146.
4. Bays H.E. Adiposopathy is a more rational treatment target for metabolic disease than obesity alone. / Bays H.E., Dujovne C.A. // *Curr. Atheroscler.* – 2006. – Vol. 8. – P. 144–156.
5. Components of the “metabolic syndrome” and incidence of type 2 diabetes / R.L. Hanson, G. Imperatore, P.H. Bennett [et al.] // *Diabetes*. – 2002. – Vol. 51. – P. 3120-3127.
6. Effect of eight weeks of endurance exercise training on right and left ventricular volume and mass in untrained obese subjects: a longitudinal MRI study / T.W. Vogelsang, B. Hanel, U.S. Kristoffersen [et al.] // *Scand. J. Med. Sci. Sports*. – 2008. – Vol. 18(3). – P.354-359.
7. Ford E.S. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. [text] / E.S. Ford, W.H. Giles, W.H. Dietz // *JAMA*. – 2002. – V.287. – P.356–359.
8. Ford E.S. Risks for All-Cause Mortality, Cardiovascular Disease, and Diabetes Associated With the Metabolic Syndrome / E.S. Ford // *Diabetes Care*. – 2005. – Vol. 28. – P.1769-1778.
9. Identifying individuals at high risk for diabetes: The Atherosclerosis Risk in Communities study / M.I. Schmidt, B.B. Duncan, H. Bang [et al.] // *Diabetes Care*. – 2005. – Vol. 8. – P. 2013-2018.
10. Insulin resistance and risk of congestive heart failure / E. Ingelsson, J. Sundström, J. Arnlöv // *JAMA*. – 2005. – Vol. 20, N. 294(3). – P. 334-341.
11. Jolliffe C.J., Janssen I. Development of age-specific adolescent metabolic syndrome criteria that are linked to the Adult Treatment Panel III and International Diabetes Federation criteria // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2007/- Vol. 49. – P. 891-898.
12. Kaplan N. M. The Deadly quartet: Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension / N. M. Kaplan // *Arch. Inter. Med.* – 1989. – Vol. 149. – P. 1514-1520.
13. Kenchaiah S. Body mass index and vigorous physical activity and the risk of heart failure among men / S. Kenchaiah, H.D. Sesso, J.M. Gaziano // *Circulation*. – 2009. – Vol. 119(1). – P. 44-52.
14. Metabolic syndrome in the Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni (PAMELA) study: daily life blood pressure, cardiac damage, and prognosis / G. Mancia, M. Bombelli, G. Corrao [et al.] // *Hypertension*. – 2007. – Vol. 49. – P. 40-47.
15. Metabolic Syndrome: Risk factor distribution and 18-year mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial / L.E. Eberly, R. Prineas, J.D. Cohen [et al.] // *Diabetes Care*. – 2006. – Vol. 29(1). – P. 123-130.
16. Penrose L.S. Memorandum on dermatoglyphic nomenclature // *Birth defects: Orig. Article Series*. – 1968. – V. 4. – № 3. – P. 1-13.

- Pietrobelli A., Miller S., Tan Y.X., Nuñez C., Heymsfield S.B., Phenotyping obese subjects: multi-contact electrode bioimpedance system for practical body composition measurement. // *Experimental Biology* 1999. – Vol. 3. – P. 68-76.
- Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease / G.M. Reaven // *Diabetes*. – 1988. – Vol. 37. – P. 1595-1600.
- Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men. The Framingham Heart Study / R.S. Vasan, A. Beiser, S. Seshadri, [et al.] // *JAMA*. – 2002. – Vol.287. – P. 1003-1010.

АССОЦИИРОВАННОСТЬ ГИПЕРЛИПОПРОТЕИНЕМИЙ С НАРУШЕНИЯМИ ВНЕШНЕПАНКРЕАТИЧЕСКОЙ СЕКРЕЦИИ ПРИ НЕПОЛНОМ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Дмитриев А.Н.

ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия»

Минздравсоцразвития России,

*Кафедра внутренних болезней, эндокринологии и клинической фармакологии,
г. Екатеринбург*

Цель исследования. Установить частоту различных типов гиперлипопротеинемий (ГЛП) и ассоциированных с ними нарушений экзокринной функции поджелудочной железы у пациентов с неполным метаболическим синдромом (МС).

Материал и результаты исследования. У 53 пациентов с неполным МС без клинических признаков патологии органов пищеварения и сахарного диабета исследованы частота основных типов ГЛП по Fredrickson и функциональное состояние поджелудочной железы. Установлено, что нарушения экзокринной функции поджелудочной железы достоверно чаще встречались при ГЛП IIa, и IV типах и характеризовались недостаточностью продукции липазы, бикарбонатов и жидкой части секрета.

Ключевые слова: нарушения внешнепанкреатической секреции, гиперлипопротеинемии, неполный метаболический синдром.

Введение. Из всё возрастающего числа признаков метаболического синдрома (МС) клинически наиболее значимыми с позиции интернистов представляются такие производные инсулинорезистентности, как нарушение толерантности к глюкозе и атерогенная дислипидемия – основа «смертельного квартета». Атеросклероз, артериальная гипертензия, сахарный диабет и ишемическая болезнь сердца активно обсуждаются в публикациях, посвященных проблеме МС, и необходимость этого убедительно аргументирована. На этом фоне особенно рельефно выступает малая изученность органов пищеварения [1], среди которых поджелудочная железа имеет непосредственное отношение к развитию МС. Между тем, еще в 70-х