

ИЗБЫТОЧНАЯ ЖИРОВАЯ СОСТАВЛЯЮЩАЯ КОМПОЗИЦИИ ТЕЛА КАК КРИТЕРИЙ ДИАГНОСТИКИ ДОКЛИНИЧЕСКОЙ СТАДИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Дмитриев А.Н.*, Перминова А.Р.**

* ГОУ ВПО УГМА Минздравсоцразвития России,

** МУ ГКБ № 40, г. Екатеринбург

Актуальность. Метаболический синдром (МС) является достоверно значимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета 2 типа и ассоциированных с ним висцеральных поражений, многократно чаще завершающихся летальным исходом. Причиной последнего являются поздняя их диагностика и несвоевременность начала лечения. Это определяет важность поиска критериев диагностики доклинической стадии МС – основы эффективности профилактики и превентивной терапии.

Материал и методы исследования. Исследована жировая составляющая композиции тела (ЖСКТ), лабораторные параметры углеводного (уровень гликемии, HbA1c, ИРИ, инсулина, С-пептида, показатель НОМА-IR) и липидного (уровень триглицеридов, общего холестерина, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП) обмена 458 молодых людей с нормальными значениями индекса массы тела (ИМТ) и окружности талии (ОТ). Статистическая обработка материала проведена с помощью пакета программ Statistica (версия 6) и SPSS (версия 13).

Результаты исследования. Избыточная ЖСКТ выявлена у 63,8% молодых женщин и у 53,78% молодых мужчин с нормальными значениями ИМТ и ОТ, сочетается с нарушениями липидного и углеводного обмена у значительной части лиц (у 43% мужчин и у 28% женщин), имевших признаки неполного МС. Выявленные у них достоверно более высокие значения уровня С-пептида (3,13 нг/мл против 1,27 в контроле; $p = 0,001$), ИРИ (11,07 мМЕ/л против 1,24 в контроле; $p = 0,023$), НОМА-IR (2,71 против 1,33 в контроле; $p = 0,015$) и уровня ТГ (1,1 ммоль/л против 0,65 в контроле; $p = 0,022$) свидетельствуют о раннем формировании инсулинорезистентности с переходом на использование альтернативного энергосубстрата (ТГ) уже на стадии неполного МС и указывают на раннее развитие обменных нарушений и функционального напряжения β -клеток с повышением секреции проинсулина – потенциальной основы уменьшения пула структурных белков и, соответственно, дистрофии β -клеток.

Статистически значимые корреляционные отношения ЖСКТ (включая модель множественной пошаговой линейной регрессии) с величиной АД ($\beta = 0,645$; $p = 0,003$), НОМА-IR ($r = 0,454$; $p = 0,04$) и традиционными антропометрическими и лабораторными составляющими МС (глюкоза ж : $r = 0,472$, $p = 0,017$ против глюкоза м : $r = 0,427$, $p = 0,04$; HbA1c ж : $r = 0,631$, $p = 0,014$ против HbA1c м : $r = 0,471$, $p = 0,049$; С-пептид ж : $r = 0,529$, $p = 0,01$ против С-пептид м : $r = 0,538$, $p = 0,069$; ТГ ж : $r = 0,473$, $p = 0,01$ против ТГ м : $r = 0,579$, $p = 0,003$; ХС ЛПВП ж : $r = -0,766$, $p = 0,006$ против ХС ЛПВП м : $r = -0,585$, $p = 0,04$) подтвердили указанную выше особенность обменных нарушений и показали роль ЖСКТ в развитии соответствующих патологических процессов, как у женщин, так и у мужчин.

Вклад ЖСКТ в формирование метаболических нарушений у молодых мужчин характеризовался преимущественно атерогенным характером нарушений обмена (повышение ХС, ЛПНП, ТГ, снижение ЛПВП), а более выраженные изменения показателей углеводного обмена у женщин (величина НОМА-IR и HbA1c) – о большей их предрасположенности к развитию СД 2 типа.

Выводы:

1. Избыточная жировая составляющая композиции тела у большинства молодых людей с нормальными значениями индекса массы тела и окружности талии указывает на висцеральное отложение жира, с которым принято связывать развитие метаболического синдрома.

2. Достоверно более высокие значения уровня С-пептида, ИРИ и НОМА-IR у молодых людей с нормальными значениями индекса массы тела и окружности талии свидетельствуют о раннем формировании инсулинорезистентности и функциональном напряжении β -клеток с повышением секреции проинсулина – потенциальной основы уменьшения пула структурных белков и, соответственно, дистрофии β -клеток.

3. Установленный характер обменных нарушений свидетельствует о большей предрасположенности мужчин с избыточной жировой составляющей композиции тела к развитию атеросклероза, а женщин – сахарного диабета 2 типа.

4. Тесные корреляционные отношения жировой составляющей композиции тела с уровнем С-пептида, ИРИ, НОМА-IR, ТГ, АПВП и артериального давления, выявленные у молодых людей с нормальными значениями индекса массы тела и окружности талии, позволяют рассматривать избыточную жировую составляющую композиции тела в качестве критерия диагностики доклинической стадии метаболического синдрома.

ОПЫТ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА ТРЕМЯ ПЕРОРАЛЬНЫМИ САХАРОСНИЖАЮЩИМИ ПРЕПАРАТАМИ

Емельянов В.В.1,3, Северина Т.И.2

ФГАОУ ВПО «Уральский федеральный университет
имени первого Президента России Б.Н. Ельцина»,

ГОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия Росздрава»,
МУ Городская клиническая больница № 40, г. Екатеринбург

Актуальность. В лечении сахарного диабета (СД) 2 типа широко применяются метформин и производные сульфонилмочевины (ПСМ), а также их комбинации. Вместе с тем, прогрессирующее снижение секреторной функции β -клеток поджелудочной железы с увеличением длительности заболевания требует интенсификации сахароснижающей терапии. Представленный в начале 2011 года для обсуждения сообществом эндокринологов проект «Консенсуса совета экспертов Российской ассоциации эндокринологов (РАЭ) по инициации и интенсификации сахароснижающей терапии сахарного диабета 2 типа» предусматривает в таких случаях различные варианты лечебной тактики. Среди них назначение инъекционных препаратов (инсулина или инкретиномиметиков), а также комбинированная терапия тремя пероральными сахароснижающими препаратами. Однако данных об эффективности и безопасности конкретных трехкомпонентных схем крайне мало. В настоящей работе обобщен наш опыт применения при СД 2 типа комбинации трех пероральных сахароснижающих препаратов: ПСМ, метформина и ингибитора α -гликозидаз (акарбоза) либо ингибитора дипептидилпептидазы-4 (витаглиптин).

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 25 больных декомпенсированным СД 2 типа, получавших комбинированную терапию ПСМ и метформинном в максимальных или субмаксимальных дозах. Для улучшения гликемического контроля 10 пациентам (группа I) была дополнительно назначена акарбоза (Глюкобай®).