

УДК 616.379-008.64:616-036.86

М.В. Вернигородская, В.С. Вернигородский, Н.М. Фетисова

## Метаболический синдром и сахарный диабет 2 типа: вопросы медицинской реабилитации

Научно-исследовательский институт реабилитации инвалидов  
Винницкого национального медицинского университета им. Н.И.Пирогова, г. Винница, Украина

**Цель:** изучить вопросы медицинской реабилитации у больных с метаболическим синдромом и сахарным диабетом 2 типа.

**Методы:** историко-архивный, монографический, анкетирования, интервью, клинический, структурно-логический.

**Результаты:** При выборе медикаментозной терапии необходимо учитывать ее влияние на патогенетические механизмы, лежащие в основе метаболического синдрома. Так, при лечении больных с СД 2 типа избыточной массой тела целесообразно назначение препаратов, повышающих периферическую чувствительность тканей к инсулину, тормозящих процессы глюконеогенеза в печени, оказывающих гиполлипидемическое действие. Препаратом выбора в этом плане является метформин или сиафор.

**Выводы:** 1. Инсулинрезистентность и гиперинсулинемия в течении длительного периода времени у определенных лиц предшествуют и предопределяют развитие как СД 2 типа, так и целого ряда заболеваний и патологических состояний, каждая из которых является самостоятельным фактором риска развития атеросклероза и сердечно-сосудистой патологии. 2. Частое сочетание этих состояний у одного больного свидетельствует о том, что СД 2 типа представляет собой не изолированное нарушение углеводного обмена, а сложный синдромокомплекс, каждое проявление которого нуждается в своевременной диагностике и адекватной коррекции.

**Ключевые слова:** сахарный диабет 2 типа, метаболический синдром, медицинская реабилитация.

### Вступление

Метаболический синдром (синдром X) – одна из сложнейших медико-социальных проблем современности. Широкая распространенность синдрома и чрезвычайно высокая смертность от его последствий требуют объединения усилий врачей различных специальностей с целью своевременного выявления данного синдрома и проведения полномасштабных профилактических и лечебных мероприятий.

В течении последних 20 лет были получены многочисленные данные о ведущей роли инсулинорезистентности в патогенезе ряда заболеваний, в частности атеросклероза, ожирения, сахарного диабета (СД) 2 типа, артериальной гипертензии.

**Цель исследования:** изучить вопросы медицинской реабилитации у больных с метаболическим синдромом и сахарным диабетом 2 типа.

**Основные задачи и методы исследования:** изучить связь метаболического синдрома и сахарного диабета 2 типа, особенно у пациентов с признаками синдрома X. Исследовать осложнения, возникающие у больных с метаболическим синдромом и сахарным диабетом 2 типа. Оценить эффективность медицинской реабилитации у таких больных.

**Методы:** историко-архивный, монографический, анкетирования, интервью, клинический, структурно-логический.

### Результаты исследования и их обсуждение

Инсулинрезистентность в сочетании с другими заболеваниями и патологическими состояниями получила название метаболического синдрома или синдрома Ривена, по имени автора, его описавшего. Именно Ривен в 1988 г. сделал сенсационное предположение о том, что часто наблюдаемые сочетания нарушенной толерантности к углеводам, дислипидемии и артериальной гипертензии является следствием одного и того же патологического феномена инсулинорезистентности. Он обозначил это сочетание как «синдром X», метаболический синдром, или синдром инсулинорезистентности, и связал этот синдром с высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний. Позднее к списку симптомов были добавлены висцеральный тип ожирения (по андроидному типу), повышенное содержание мочевой кислоты в крови (гиперурикемия), повышение коагуляционных свойств крови и микроальбуминурия.

Популяционные исследования, проводимые в Европе и США, обнаружили, что около 5-10% взрослого населения обоих полов имеют проявления подобных симптомокомплексов. По данным австралийских исследователей, данный синдром охватывает 30% популяции. По мнению Ривена, 25% лиц среднего возраста имеют инсулинрезистентность, и как следствие – метаболический синдром.

В настоящее время метаболическому синдрому отводят ведущую роль в патогенезе развития ИБС, смертность от которой по-прежнему остается самой высокой в развитых странах мира. По данным ВОЗ, 75% причин смертности больных СД 2 типа составляют сосудистые катастрофы, при этом на первом месте стоит смертность от ИБС (каждый третий больной диабетом умирает от острого инфаркта миокарда) на втором – церебрального инсульта, на третьем – от диабетической гангрены. При этом в последние годы стало очевидным, что даже очень хорошая компенсация диабета не гарантирует больных от отсутствия поражений сердечно-сосудистой системы.

В многочисленных исследованиях, проведенных за последние 30 лет убедительно показано, что инсулинрезистентность в течении длительного периода времени предшествует развитию СД 2 типа, что в группе инсулинрезистентных лиц СД 2 типа развивается в два раза чаще, чем у лиц с нормальной чувствительностью к инсулину в течении периода наблюдения в 6 лет, и что развития СД 2 типа у инсулинрезистентных лиц не всегда зависит от наличия ожирения.

Таким образом, был сделан вывод, что инсулинрезистентность сама по себе необязательно предшествует СД 2 типа и даже у инсулинрезистентных лиц может быть прекрасно компенсирована увеличением секреции инсулина  $\beta$ -клетками. Однако, эта компенсация углеводного обмена, обусловленная увеличением панкреатической секреции инсулина, неизбежно приводит к состоянию хронической гиперинсулинемии. А наличие хронической гиперинсулинемии свидетельствует об инсулинорезистентности.

Вместе с тем, способность  $\beta$ -клеток компенсировать инсулинорезистентность гиперинсулинемией для поддержания нормальной толерантности к глюкозе является весьма сомнительным достижением, так как существуют неоспоримые доказательства того, что сама по себе гиперинсулинемия является фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений.

Предложено несколько механизмов, посредством которых инсулинемия способствует прогрессированию атеросклерозу. Дело в том, что инсулин является не только гормоном, снижающий уровень сахара в крови, но и фактором роста, стимулирующим пролиферацию эндотелиальных и гладкомышечных клеток сосудов, что приводит к утолщению сосудистой стенки. Кроме того, инсулин способствует увеличению синтеза липидов в гладкомышечных клетках сосудов путем стимулирования липогенных ферментов. В последние годы появляются все большее количество исследований, из которых следует, что инсулин резистентность и гиперинсулинемия усугубляет риск развития кардиоваскулярных осложнений не прямой активацией атерогенеза, а главным образом, благодаря своему дислипидопропротеинемическому, гипертензивному эффекту и влиянию на процессы свертывания крови.

У пациентов с признаками синдрома Х отмечают нарушения свертывающих свойств крови в виде снижения фибринолитической активности и повышения

специфического показателя – содержания ингибитора активатора плазминогена-1 (паи-1). Нарушение фибринолиза приводит к формированию тромбов и прогрессированию атеросклероза и в абсолютном большинстве случаев связано с повышением уровня ингибитора активатора плазминогена, которое наблюдается у больных ИБС, острым инфарктом миокарда, артериальной гипертензией, заболеваниями периферических сосудов, ожирением. Увеличение этого показателя обнаружено у больных СД 2 типа и в настоящее время рассматривают как фактор риска развития инфаркта миокарда.

Еще одной возможной составляющей синдрома Х, патогенетически связанной с инсулинорезистентностью и гиперинсулинемией, является микроальбуминурия. По современным представлениям последняя отражает генерализованное поражение эндотелия сосудов, а эндотелиальная дисфункция играет важную роль в процессах атерогенеза. Выявлено, что микроальбуминурия наблюдается у инсулинорезистентных лиц с нормальной толерантностью к углеводам и больных СД. В последнем случае значительно возрастают показатели сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности.

Что касается ожирения, то, помимо эмпирических наблюдений о том, что СД 2 типа страдают главным образом тучные люди, многочисленные исследования подтвердили взаимосвязь между количеством жировой ткани в организме, ИМТ и инсулином. Существует линейная зависимость между ИМТ и концентрацией инсулина натощак и после нагрузочного теста с глюкозой, а также чувствительностью организма к инсулину, т.е. ожирение является косвенным отражением состояния инсулинорезистентности и гиперинсулинизма. В дальнейшем было показано, что не каждое избыточное отложение жировых масс в организме, а только ожирение по андрондному типу с избыточным отложением жира в области передней брюшной стенки свидетельствует об инсулинорезистентности, а абдоминальный тип отложения жира в большей степени, чем ожирение, коррелирует с частотой инфаркта миокарда. Известно также, что риск развития дислипидемии и артериальной гипертензии у больных СД 2 типа без существенного ожирения выше, если у них отмечен абдоминальный тип отложения жира.

Учитывая, что избыточная масса тела, особенно, висцеральный тип ожирения играет значительную роль в патогенезе метаболического синдрома и СД 2 типа, снижение массы тела является патогенетическим обоснованным и самостоятельным обязательным звеном лечения данной категории больных. Снижение массы тела сопровождается такими важными изменениями, как нормализация показателей углеводного обмена, уменьшение гиперинсулинемии, нормализация липидного обмена и АД.

Повышение физической активности является вторым важным немедикаментозным фактором, оказывающим влияние на все компоненты метаболического синдрома: происходит снижение уровня триглицеридов и ЛПНП, возрастает концентрация ЛПВП.

При выборе медикаментозной терапии необходимо учитывать ее влияние на патогенетические механизмы, лежащие в основе метаболического синдрома. Так, при лечении больных с СД 2 типа избыточной массой тела целесообразно назначение препаратов, повышающих периферическую чувствительность тканей к инсулину, тормозящих процессы глюконеогенеза в печени, оказывающих гипополипидемическое действие. Препаратом выбора в этом плане является метформин или сифор.

Назначение препаратов сульфонилмочевины не всегда патогенетически оправдана. Оказывая стимулирующее влияние на бета-клетки поджелудочной железы, они усиливают уже существующую гиперинсулинемию и со временем могут приводить к истощению резервов  $\beta$ -клеток.

При выборе гипотензивных препаратов у больных с метаболическим синдромом важно учитывать их влияние на имеющееся нарушение углеводного и жирового обмена. Препаратами выбора являются ингибиторы АПФ (эналаприл, периндоприл, престареум, рамиприл); антагонисты кальция – дилтиазем, амлодипин, верапамил; сульфамидный нетиазидный диуретик – индапамид (арифон); антагонисты рецепторов ангиотензина II – лозартан; препараты центрального действия – моксонидин (физиотенз) – препарат дает гипотензивный эффект главным образом за счет снижения активности симпатической нервной системы; селективные бета-блокаторы (атенолол, корведилол).

Важным в комплексе лечения метаболического синдрома и СД 2 типа является назначение

гипополипидемических препаратов: ловастатин, симвастатин, правастатин, никотиновая кислота и его производные, фибраты. Необходимо помнить, что выбор и назначение гипополипидемического препарата – ответственная задача. Длительное, фактически пожизненное, лечение, риск развития серьезных побочных действий вызывает большую настороженность у практических врачей.

### Выводы

1. Инсулинрезистентность и гиперинсулинемия в течении длительного периода времени у определенных лиц предшествуют и определяют развитие как СД 2 типа, так и целого ряда заболеваний и патологических состояний, каждая из которых является самостоятельным фактором риска развития атеросклероза и сердечно-сосудистой патологии.

2. Частое сочетание этих состояний у одного больного свидетельствует о том, что СД 2 типа представляет собой не изолированное нарушение углеводного обмена, а сложный синдромокомплекс, каждое проявление которого нуждается в своевременной диагностике и адекватной коррекции.

**Перспективы дальнейшего развития:** раннее выявление и комплексный подход к терапии метаболического синдрома и СД 2 типа, является залогом успеха профилактики столь грозных сердечно-сосудистых катастроф, как инфаркт миокарда и инсульт.

### Литература

1. Бондар П. М. Діагностика та лікування метаболічного синдрому : метод. рекомендації / Бондар П. М. – К., 2001. – 12 с.
2. Маньковский Б. Н. Сахарный диабет 2 типа и метаболический синдром / Б.Н. Маньковский // Здоров'я України. – 2014. – № 10 (335). – С. 29.
3. Мартынов А.И. Метаболический синдром: теоретические и практические аспекты / Мартынов А.И. // Кардиология. – 2000. – № 8. – С. 134-137.
4. Меркулова А. Новый взгляд на проблему метаболического синдрома / А. Меркулова // Здоров'я України. – 2016. – № 4 (377). – С. 46-47.
5. Метаболический синдром: прошлое, настоящее и будущее / Е.В. Шляхто, Е.И. Баранова, О.В. Беляева [и др.] // Эфферентная терапия. – 2007. – № 1. – С. 74-78.
6. Паньків В.І. Інсулінорезистентність як ключовий патофізіологічний механізм розвитку метаболічного синдрому / В.І. Паньків // Практ. ангіологія. – 2012. – № 5-6 (54-55). – С. 24-28.
7. Целуйко Л.И. Метаболический синдром X / Целуйко Л.И., Чернышов В.А., Малая Л.Т. – Харьков : «Гриф». – 2002. – 247 с.
8. Evaluating the impact of type 2 diabetes mellitus on cardiovascular risk in persons with metabolic syndrome using the UKPDS risk engine / O Stephen Ogedengbe, Ignatius U Ezeani, Ijezie I Chukwuonye, Ernest N Anyabolu et al. // Diabetes Metab Syndr Obes. – 2015. – №8. – P. 437-445.
9. Mellendijk L. Impact of Nutrition on Cerebral Circulation and Cognition in the Metabolic Syndrome / Laura Mellendijk, Maximilian Wiesmann, Amanda J. Kiliaan // Nutrients. – 2015. – №7 (11). – P. 9416–9439.

Дата поступления рукописи в редакцию: 22.02.2018 г.

## Метаболічний синдром та цукровий діабет 2 типу: питання медичної реабілітації

*М.В. Вернигородська,  
В.С. Вернигородський, Н.М. Фетісова*  
Науково-дослідний інститут реабілітації інвалідів  
Вінницького національного медичного університету  
ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

**Мета:** вивчити питання медичної реабілітації у хворих з метаболічним синдромом та цукровим діабетом 2 типу.

**Методи:** історико-архівний, монографічний, анкетування, інтерв'ю, клінічний, структурно-логічний.

**Результати:** при виборі медикаментозної терапії необхідно враховувати її вплив на патогенетичні механізми, що лежать в основі метаболічного синдрому. Так, при лікуванні хворих з ЦД 2 типу та надмірною масою тіла доцільне призначення препаратів, що підвищують периферичну чутливість тканин до інсуліну, гальмують процеси глюконеогенезу в печінці, справляють гіполіпідемічний вплив. Препаратом вибору в цьому плані є метформін або сіофор.

### **Висновки:**

1. Інсулінрезистентність та гіперінсулінемія протягом тривалого періоду у певних осіб передують і зумовлюють розвиток як ЦД 2 типу, так і цілого ряду захворювань і патологічних станів, кожен з яких є самостійним чинником ризику розвитку атеросклерозу і серцево-судинної патології.

2. Часте поєднання цих станів у одного хворого свідчить про те, що ЦД 2 типу є не ізольоване порушення вуглеводного обміну, а складний синдромокомплекс, кожен з проявів якого потребує своєчасної діагностики та адекватної корекції.

**Ключові слова:** цукровий діабет 2 типу, метаболічний синдром, медична реабілітація.

## Metabolic syndrome and sugar diabetes 2 types: questions of medical rehabilitation

*M.V. Vernigorodska, V.S. Vernigorodsky, N.M. Fetisova*  
Research Institute of the Rehabilitation of the Disabled  
of the VNMU named after M.Pirogov, Vinnitsa, Ukraine

**Purpose** – to study the issues of medical rehabilitation in patients with metabolic syndrome and type 2 diabetes.

**Methods:** historical archival, monographic, questionnaires, interviews, clinical, structural and logical.

**Results:** when choosing medicamental therapy, it is necessary to take into account its influence on the pathogenetic mechanisms that underlie the metabolic syndrome. In the treatment of patients with type 2 diabetes mellitus who have an excess body weight, it is expedient to prescribe drugs that increase the peripheral sensitivity of tissues to insulin, inhibiting the processes of gluconeogenesis in the liver, which have a hypolipidemic effect. The drug of choice in this situation is metformin or syofor.

### **Conclusions:**

1. Insulin resistance and hyperinsulinemia for a long period of time in some people precede and determine the development of type 2 diabetes and a number of diseases and pathological conditions. Each of them is an independent risk factor for the development of atherosclerosis and cardiovascular pathology.

2. Frequent combination of these conditions in one patient indicates that type 2 diabetes is a complex syndrome complex, each manifestation of which requires timely diagnosis and adequate correction.

**Key words:** type 2 diabetes, metabolic syndrome, medical rehabilitation.

## Відомості про авторів

**Вернигородська Марія Василівна** – к.мед.н., зав. відділом клініко-функціональних досліджень, НДІ реабілітації інвалідів ВНМУ ім. М.І. Пирогова, Хмельницьке шосе, 104, м. Вінниця, 21029, Україна.

**Вернигородський Віктор Сергійович** – д.мед.н., професор, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Хмельницьке шосе, 104, м. Вінниця, 21029, Україна.

**Фетісова Наталя Михайлівна** – науковий співробітник, НДІ реабілітації інвалідів ВНМУ ім. М.І. Пирогова, Хмельницьке шосе, 104, м. Вінниця, 21029, Україна.