

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Цыганок С.С., Парахонский А.П.

Кубанский медицинский университет, Медицинский центр «Здоровье»

Краснодар, Россия

PHARMACOLOGICAL CORRECTION OF METABOLIC SYNDROME

Tsyganok S.S., Parakhonsky A.P.

Kuban medical university, Medical center «Health»

Krasnodar, Russia

Метаболический синдром (МС) представляет собой совокупность гормональных и метаболических нарушений, взаимосвязанных факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний {ССЗ} и сахарного диабета {СД}, которые объединяет общий патофизиологический механизм – инсулинорезистентность (ИР). В настоящее время компоненты, составляющие МС, включают: абдоминально-висцеральное ожирение, ИР и гиперинсулинемию, нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), ранний атеросклероз, дислипидемию, артериальную гипертензию, микроальбуминурию, патологию гемостаза, эндотелиальную дисфункцию, нарушение пуринового обмена. Практически все компоненты, составляющие МС, являются независимыми факторами риска развития ССЗ, а сочетание нескольких компонентов существенно увеличивает опасность их развития. Раннее выявление и лечение синдрома занимает ведущее место в предупреждении инфаркта, инсульта и других осложнений ССЗ, а также в профилактике СД.

Проблема лечения МС остаётся в центре внимания практических врачей. Основная цель терапии больных с МС - максимальное снижение риска развития ССЗ и их опасных осложнений. Эффективность фармакотерапии МС оценивается с позиции предотвращения развития заболеваний, связанных с атеросклерозом, и их осложнений. Коррекция ИР, ключевого патофизиологического звена МС, является важным направлением фармакотерапии. В настоящее время одним из препаратов первого выбора фармакотерапии МС является метформин (глюкофаж), который одновременно эффективно воздействует на несколько составляющих компонентов МС.

Накопленные экспериментальные и клинические данные раскрывают новые аспекты действия метформина, позволяют шире оценить его клиническую значимость, а также расширить показания к его назначению. Благоприятное влияние на метаболизм липидов плазмы обусловлено гиполипидемическим и антиатерогенным действием препарата. Снижая концентрацию и окисление свободных жирных кислот, активизируя их реэстерификацию, метформин улучшает чувствительность к инсулину, способствует профилактике прогрессирования нарушений секреции инсулина у больных МС. В целом нормализация концентрации жирных кислот приводит к устранению эффектов липотоксичности на всех уровнях. Лечение метформином ассоциируется с позитивными изменениями в липидном спектре: снижением концентрации триглицеридов на 10-20%, ХС ЛПНП - на 10% и повышением концентрации ХС ЛПВП на 10-20%. Уменьшая соотношение связанный/свободный инсулин, повышая индекс инсулин/проинсулин, препарат изменяет фармакодинамику инсулина. При этом на фоне уменьшения ИР снижается базальный уровень инсулина в крови. Подавляя повышенную адгезию моноцитов к эндотелию сосудов, липоидоз, метформин влияет на пусковые механизмы развития атеросклеротического поражения. Показано ингибирующее влияние метформина на лейкоцит-эндотелиальное взаимодействие, на экспрессию молекул адгезии.

Препарат ускоряет катаболизм ЛПНП, способствуя их конверсии в ЛПВП, снижает аккумуляцию эфиров холестерина в аорте, увеличивает содержание фосфолипидов. Это свидетельствует об активном вмешательстве метформина в метаболизм липидов сосудистой стенки. У больных МС метформин оказывает протективные кардиоваскулярные эффекты, связанные с влиянием на функцию эндотелия, сосудистую реактивность, систему гемостаза и

реологию крови. Он обладает способностью тормозить агрегацию тромбоцитов, снижать риск образования тромбов. Вазопротективные эффекты метформина заключаются в нормализации цикла сокращения/расслабления артериол, уменьшении проницаемости сосудистой стенки и торможении процессов неоангиогенеза, восстановлении функции пейсмекерных клеток, регулирующих циклическую вазодвигательную активность. Метформин усиливает капиллярный кровоток в ряде органов, воздействует на систему микроциркуляции посредством увеличения количества функционирующих капилляров в ишемизированной ткани, обладает антиоксидантной активностью.

Таким образом, результаты исследований свидетельствуют о выраженных кардиопротективных эффектах метформина, которые не зависят от антигипергликемизирующего действия препарата. Под влиянием метформина уменьшается апоптоз миокардиоцитов, индуцированный липотоксичностью. Благоприятное влияние метформина может реализовываться также через увеличение образования оксида азота (NO). Препарат ингибирует выработку моноцитарного хемотаксического протеина-1, который участвует в регуляции врожденных иммунных ответов, является маркером активности макрофагов и положительно влияет на воспаление низкой степени. Рациональное лечение МС метформином в сочетании с нефармакологическими методами не только улучшает тканевую чувствительность к инсулину, но и положительно влияет на многочисленные факторы риска ССЗ, замедляя развитие и прогрессирование атеросклеротического процесса.