
Изучение некоторых внутренних болезней при метаболическом синдроме и различных категориях гипергликемии



Каюмов Улугбек Каримович

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой Внутренних болезней
Ташкентского института усовершенствования врачей
Ташкент, Узбекистан
E-mail: prof.kayumov@gmail.com

В настоящее время накоплено достаточно большое количество научных фактов, свидетельствующих о том, что в развитии и прогрессировании различных заболеваний, а также смертности от них участвует ряд факторов риска, а также и их сочетаний. В настоящее время в литературе интенсивно обсуждается роль метаболического синдрома (МС) в формировании и более тяжёлом течении, а также неблагоприятных исходах различных заболеваний. Вместе с тем, остаются вопросы, связанные с ролью различных категорий гипергликемии. Между тем, изучение этого вопроса представляет определённый интерес ибо симптоадреналовая и вагоинсулярная фазы гликемической кривой отражают различные стороны углеводного обмена.

Цель исследования: изучение значимости МС и различных категорий гипергликемии в качестве фактора риска хронического пиелонефрита (ХП), нефропатии, дисбактериоза кишечника и подагры.

Материал и методы. В исследовании применялись клинические и популяционные методы исследования с использованием общепринятых методик определения основных компонентов МС (критерии IDF, 2005), лабораторных и инструментальных методов выявления и контроля хронического пиелонефрита, нефропатии, скрытой гиперурикемии и подагры. При оценке МС такой его компонент как повышенный уровень гликемии анализировался с позиций различных категорий гипергликемии (гипергликемия натощак, постнагрузочная гипергликемия с учётом нарушения симптоадреналовой и вагоинсулярной фаз гликемической кривой, отражающих соответственно

гипергликемию через 1 и 2 часа после нагрузки глюкозой, а также манифестирующий сахарный диабет 2 типа). Изучены также коэффициенты гликемии, отражающие соотношение между уровнями гликемии натощак и показателями гликемии через 1 и 2 часа. Для изучения эффективности снижения инсулинорезистентности в клиническом течении изучаемых заболеваний и динамике клинико-лабораторных показателей в ходе коррекции гипергликемии больным с МС был назначен метформин.

Изучение распространённости хронического пиелонефрита и его связи с МС показало, что наличие МС является фактором повышенного риска ХП. При этом, риск ХП ассоциируется, как с тощачевой, так и с постнагрузочной гипергликемией. Наряду с сахарным диабетом 2 типа (СД 2 типа) и нарушением вагоинсулярной фазы гликемической кривой, нарушение симпатoadреналовой фазы гликемической кривой, также может служить показателем риска ХП. При ХП, протекающим в сочетании с МС имеет место значительное ухудшение клинического течения ХП, проявляющееся в большей выраженности клинических симптомов и лабораторных показателей. Коррекция уровня гликемии с помощью метформина способствует улучшению клинико-лабораторных показателей и уменьшения частоты обострений заболевания у пациентов, страдающих ХП в сочетании с МС.

Показано, что, наряду с манифестирующим СД 2 типа, НТГ также может служить показателем риска ХП. В настоящем исследовании дана сравнительная оценка связи между нарушением различных фаз гликемической кривой и частотой встречаемости ХП. При этом, показано, что постнагрузочная гипергликемия имеет большее значение, чем гипергликемия натощак. Нарушение вагоинсулярной фазы гликемической кривой имеет большую связь с распространённостью ХП, чем нарушение симпатoadреналовой фазы гликемической кривой. Вместе с тем, нарушение симпатoadреналовой фазы гликемической кривой, также, как и нарушение вагоинсулярной фазы гликемической кривой, может служить показателем риска ХП. Впервые показано, что в оценке риска гипергликемии в отношении ХП могут быть использованы коэффициенты гликемии. При этом, установлены пороговые уровни коэффициентов гликемии, указывающие на повышенный риск ХП. Установлено, что коррекция инсулинрезистентности в комплексной терапии ХП метформином может способствовать улучшению клинического течения ХП и снижать частоту обострений этого заболевания среди пациентов с НТГ.

Использование в практике результатов этой работы о связи гипергликемии с частотой ХП могут служить для оценки риска ХП среди лиц с НТГ. Показано, что, наряду с манифестирующим СД 2 типа, НТГ также может служить показателем риска ХП. Использование коэффициентов гликемии может служить для формирования групп риска среди лиц с нормальной толерантностью к глюкозе. Внедрение результатов работы о благоприятном влиянии коррекции гипергликемии на клиническое течение ХП является важным подспорьем в адекватной профилактике и лечении ХП, а также в снижении частоты рецидивов этого заболевания.

В рамках исследования изучены **генотипические особенности нефропатии при сахарном диабете 2 типа и метаболическом синдроме.**

Установлено, что у больных СД 2 типа имеет место наследственная отягощённость по диабетической нефропатии (ДН), обусловленная, как отцовской, так и материнской линиями. При этом риск диабетической нефропатии снижается по мере отдаления степени родства. Установлена связь нефропатии при метаболическом синдроме с наследственной отягощённостью. Риск нефропатии выше в тех случаях, когда этой патологией страдают отец или мать пробанда. Среди родителей пробандов имеет место более высокая частота кровнородственных браков, по сравнению с распространённостью инбридинга в узбекской популяции, что также является одним из возможных показателей мультифакториальной природы ДН у больных СД 2 типа

и нефропатии при МС.

Исследования дерматоглифики позволяют считать, что для больных СД 2 типа с нефропатией характерны особенности билатеральных и половых различий в качественных и количественных показателях дерматоглифики рук. Вместе с тем, для больных с нефропатией при метаболическом синдроме также свойственны билатеральные и половые различия в качественных и количественных показателях дерматоглифики.

Показано, что нефропатия у больных СД 2 типа и МС определяется генотипическими особенностями организма. При МС и СД 2 типа с нефропатией характерна встречаемость фенотипов Ср D, группа крови 0(I). Встречаемость фенотипа гаптоглобина 2-2 выявлена при СД 2 типа с ДН. При МС с нефропатией, увеличивается встречаемость фенотипа Нр 1-1. При этом, определение феноти-пов групп крови, церулоплазмينا, гаптоглобина в крови при нефропатии у больных СД 2 типа и МС имеют прогностическое значение, поскольку выявляется тесная взаимосвязь между наследственными вариантами групп крови, церулоплазмينا, гаптоглобина и нефропатии при СД 2 типа и МС.

Установлено, что признаки, характеризующие генотип больных нефропатией при СД 2 типа и МС имеют большое число корреляционных связей между собой, что указывает на существование полигенной системы, отвечающей за конституциональную предрасположенность к нефропатии. Определение гено-типа больных СД 2 типа с ДН (группа крови 0(I), Нр 2-2, Ср D); больных МС с НФ (группа крови 0(I), Нр 1-1, Ср D), генеалогических исследований (как одно из факторов генетической предрасположенности к данной патологии), дермато-глифических показателей, а также клиничко-лабораторных показателей, позволяет оптимизировать диагностику и прогнозировать нефропатию при СД и МС.

Изучено также **состояние микрофлоры кишечника и методы коррекции дисбиоза при метаболическом синдроме**. Установлено, что основную часть дисбактериоза кишечника среди лиц без манифестирующих заболеваний ЖКТ составляет дисбактериоз 1 и 2 степени. Дисбактериоз кишечника в большей степени встречается среди лиц, не обращающихся к врачам при ухудшении самочувствия и неадекватно оценивающих состояние своего здоровья.

Показано, что при МС в большей степени, чем среди лиц без МС имеет место пониженное содержание представителей облигатной флоры и повышенное содержание представителей факультативной флоры толстого кишечника. Вместе с тем, при МС имеет место более высокая степень тяжести дисбактериоза кишечника, чем без этого синдрома. Установлено, что кишечный дисбактериоз в определённой степени связан, как с тощакковой гипергликемией, так и с постнагрузочной гипергликемией. При этом, нарушение микрофлоры кишечника больше выражено при нарушении вагоинсулярной фазы гликемической кривой, чем при нарушении симпатoadреналовой фазы.

Данные этого исследования позволяют дополнить группы риска дисбактериоза кишечника лицами с МС. При этом, в группу риска дисбактериоза кишечника следует включать лиц, как с тощакковой гипергликемией, так и с постнагрузочной гипергликемией.

Включение в комплексную терапию дисбактериоза кишечника метформина способствует улучшению результатов лечения. Применение метформина в большей степени способствует коррекции дисбиоза кишечника у лиц с нарушением вагоинсулярной фазы гликемической кривой, чем при нарушении симпатoadреналовой фазы. Результаты исследования позволяют оптимизировать лечебную тактику у больных с дисбактериозом кишечника при инсулинорезистентности путём включения метформина в комплексную терапию. Эти результаты могут быть использованы в программах по профилактике и лечению дисбактериоза кишечника

у лиц с НТГ.

Были изучены **особенности клинического течения подагры при метаболическом синдроме.** Установлено, что наряду с большей частотой встречаемости, среди больных, как с манифестирующей подагрой, так и скрытой гиперурикемией наблюдаются также и более высокие уровни основных компонентов МС, чем в общей популяции. При этом, между уровнями мочевой кислоты и уровнями основных компонентов МС имеет место прямая и достоверная корреляционная связь. Между показателями клинического течения подагры и МС имеет место прямая связь.

Показано, что на клиническое течение подагры оказывает отрицательное влияние как МС в целом, так и неполное сочетание его компонентов. Одним из ведущих компонентов метаболического синдрома, существенно ухудшающих его клиническое течение, является НТГ. Клиническое течение подагры связано, как с тощаковой, так и постнагрузочной гипергликемией. При оценке тяжести подагры и риска ИБС следует учитывать, как гипергликемию натощак и нарушение вагоинсулярной фазы гликемической кривой, так и нарушение симпатoadренальной фазы гликемической кривой.

Постнагрузочная гипергликемия, обусловленная нарушением вагоинсулярной фазы гликемической кривой, в большей степени ухудшает клиническое течение подагры, чем гипергликемия, связанная с нарушением симпатoadренальной фазы гликемической кривой. Поэтому, при оценке риска и тяжести течения подагры наряду с наличием НТГ целесообразно учитывать также и уровни коэффициентов гликемии. Включение метформина в комплексную терапию манифестирующей подагры и скрытой гиперурикемии позволяет улучшить состояние пуринового обмена.

Показано, что среди больных подагрой имеет место не совсем адекватное отношение пациентов к состоянию своего здоровья и игнорирование врачебных рекомендаций. Несмотря на рекомендации врачей, только каждый пятый больной контролирует основные факторы риска. В связи с этим, важным аспектом профилактики, как МС, так и подагры является совершенствование методов просветительной работы среди пациентов с целью повышения эффективности результатов самоконтроля пациентов.

Заключение. МС является фактором риска ХП, нефропатии, дисбактериоза кишечника, гиперурикемии. В патогенезе этих заболеваний имеет значение не только МС в целом, но и НТГ. При оценке НТГ представляется целесообразным учитывать различные категории гипергликемии (гипергликемия натощак, а также гипергликемия через 1 и/или 2 часа после нагрузки глюкозой).