# Метаболический синдром

Михайлов Е.В.

# Литература

**Рекомендации по ведению больных с метаболическим синдромом.**

**Клинические рекомендации**

**Разработаны экспертами Российского медицинского общества по артериальной гипертонии**

**Утверждены на заседании пленума**

**Российского Медицинского Общества по артериальной гипертонии 28 ноября 2013 года и профильной комиссии по кардиологии 29 ноября 2013 года**

# Введение

- ✔ Больные с МС имеют повышенный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и СД 2 типа, что делает необходимым не только выявление, но и своевременную коррекцию этих состояний. Тактика ведения такого пациента, должна приводить к исчезновению или, по крайней мере, уменьшению выраженности основных проявлений данного синдрома.
- ✔ Мета-анализ широкомасштабных исследований показал, что в популяции взрослого населения МС выявляется у 10%-30% населения в зависимости от ее особенностей и используемых критериев диагностики МС. В России его распространенность варьирует от 20 до 35%, причем у женщин он встречается в 2,5 раза чаще и с возрастом число больных увеличивается.

# Факторы, влияющие на развитие МС

- ✔ Факторами, предрасполагающими к развитию МС, являются генетическая предрасположенность, пожилой возраст, постменопаузальный статус у женщин, поведенческие факторы (малоподвижный образ жизни, преобладание жирной пищи в рационе), низкий социально-экономический статус.
- ✔ Формирование МС генетически детерминировано. Известен ген к инсулиновым рецепторам, который локализуется на 19-й хромосоме. Описано более 50 мутаций этого гена, обуславливающих развитие инсулинорезистентности.
- ✔ Гиперинсулинемия (ГИ) и ИР выявлялись у потомков родственников, имевших в анамнезе СД 2 типа.

# Факторы, влияющие на развитие МС

- ✔ Наиболее важными факторами внешней среды, способствующими развитию МС, является избыточное употребление пищи, содержащей жиры и низкая физическая активность.
- ✔ Насыщенные жирные кислоты, в избытке поступающие с пищей вызывают структурные изменения фосфолипидов клеточных мембран и нарушение экспрессии генов, контролирующих проведение сигнала инсулина в клетку.
- ✔ При гиподинамии происходит замедление липолиза и утилизации триглицеридов в мышечной и жировой ткани, и снижение транслокации транспортеров глюкозы в мышцах, что и приводит к развитию ИР.

# Факторы, влияющие на развитие МС

- ✔ СОАС (любые причины, приводящие к нарушению нормального носового дыхания). В результате хронической гипоксии во время сна отсутствуют ночные пики выделения соматотропного гормона, что приводит к развитию ИР.
- ✔ Эффект изменения веса на течение СОАС был широко изучен в клинических исследованиях. Уровень глюкозы натощак и после нагрузки возрастал в зависимости от тяжести СОАС. Чувствительность тканей к инсулину уменьшалась также с увеличением тяжести апноэ. Отношение между СОАС и нарушением толерантности к глюкозе (НТГ) - независимо от ожирения и возраста.

# Факторы, влияющие на развитие МС

- ✔ АГ является одним из основных симптомов, объединенных в понятие МС. В ряде случаев АГ может быть первичным звеном в патогенезе МС. Длительная нелеченная или плохо леченная АГ вызывает ухудшение периферического кровообращения, что приводит к снижению чувствительности тканей к инсулину и, как следствие, к относительной ГИ и ИР.
- ✔ Одним из патологоанатомических маркеров АГ является артериологиалиноз сосудов поджелудочной железы.

# Определение

- ✔ **МС характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, которые вызывают развитие нарушений углеводного, липидного, пуринового обменов и артериальной гипертонии.**

# Критерии диагностики МС

**Основной критерий:**

- Центральный (абдоминальный) тип ожирения – окружность талии (ОТ) более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин.

# Критерии диагностики МС

**Дополнительные критерии:**

- уровень АД >140 и 90 мм рт.ст. или лечение АГ препаратами,
- повышение уровня триглицеридов ( ≥ 1,7 ммоль/л),
- снижение уровня ХС ЛПВП (<1,0 ммоль/л у мужчин; <1,2 ммоль/л у женщин),
- повышение уровня ХС ЛПНП > 3,0 ммоль/л.

# Критерии диагностики МС

**Дополнительные критерии:**

- нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ*)* - повышенный уровень глюкозы плазмы через 2 ч после нагрузки 75 г безводной глюкозы при ПГТТ ≥ 7,8 и < 11,1 ммоль/л, при условии, что уровень глюкозы плазмы натощак составляет менее 7,0 ммоль/л.
- нарушенная гликемия натощак (НГН) - повышенный уровень глюкозы плазмы натощак ≥ 6,1 и < 7,0 ммоль/л, при условии, что глюкоза плазмы через 2 ч при ПГТТ составляет менее 7,8 ммоль/л.
- комбинированное нарушение НГН/НТГ - повышенный уровень глюкозы плазмы натощак ≥ 6,1 и < 7,0 ммоль/л в сочетании с глюкозой плазмы через 2 ч при ПГТТ ≥ 7,8 и < 11,1 ммоль/л.

# Критерии диагностики МС

✔ Достоверным МС считается при наличии 3 критериев:

**1 основной + 2 дополнительные**.

При наличии у пациента абдоминального типа ожирения необходимо подробно выяснить анамнез заболевания, жизни, наследственности и провести дополнительные исследования. Это может иметь значение не только для диагностики МС, оценки прогноза, но и при определении тактики лечения.

# Рекомендуемые исследования

- Взвешивание пациента и измерение роста для вычисления индекса массы тела (ИМТ).
- Наиболее простой метод косвенного определения абдоминального типа ожирения состоит в антропометрическом измерении окружности талии (ОТ).
- Для выявления нарушений углеводного обмена применяется определение глюкозы в крови натощак и через 2 часа после перорального приема 75 г глюкозы – или пероральный тест толерантности к глюкозе (ПТТГ).

# Рекомендуемые исследования

- Определение в крови показателей липидного обмена (общего холестерина, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП и триглицеридов). Наличие МС в первичной профилактике атеросклероза может служить основанием для назначения анализа на дополнительные показатели липидного обмена с целью дальнейшей оценки сердечно-сосудистого риска.
- Определение уровня мочевой кислоты.
- Измерение уровня АД методом Короткова, СМАД.
- Опрос больного для выявления скрытых нарушений дыхания во время сна.
- Определение состояния органов-мишеней – сердца (с определением ИММЛЖ), почек (с определение МАУ), сосудов (с определением ТИМ ОСА).

# Дифференциальный диагноз МС

- ✔ При необходимости дифференциальной диагностики МС с другими эндокринными заболеваниями, сопровождающимися АГ, ожирением и ИР необходимо проведение дополнительных методов обследования:
  - Компьютерная томография (КТ) или магнитно-резонансная томография (МРТ) гипофиза и надпочечников
  - УЗИ щитовидной железы
  - Определение содержания в крови гормонов (кортизола, альдостерона, АКТГ, пролактина, ТТГ и т.д.)

# Диагностика отдельных компонентов метаболического синдрома

# Артериальная гипертензия

# Особенность патогенеза ГБ

Важной особенностью патогенеза ГБ является то, что, как правило, имеется несколько механизмов повышения АД. Эти механизмы у разных больных могут включаться не все сразу, а в различной последовательности. При этом они могут менять свою значимость, а влияние некоторых из них может даже перестать проявляться. Среди представленных механизмов (блоков) патогенеза ГБ назвать какой-либо один в качестве главного или даже непременно присутствующего у каждого больного весьма сложно.

При анализе структуры совокупности больших массивов данных о больных ГБ можно выделить как минимум две группы, включающих в себя основную массу больных ГБ.

# Патогенетические группы больных ГБ

Больные ГБ первой группы могут быть объединены по признаку наличия у них метаболического синдрома. От 30 до 60% больных ГБ имеют метаболический сердечно-сосудистый синдром. К основным (но не единственным) механизмами развития АГ в этой группе будет относиться:

- гиперсимпатикотония
- гиперинсулинемия (фактор ремоделирования резистивных сосудов)
- гиперактивация РААС (обуславливающая в том числе и нарушение натрийуреза)

Основная масса пациентов этой группы моложе 60 лет.

# Патогенетические группы больных ГБ

Больные ГБ второй группы могут быть объединены по признаку принадлежности к старшей возрастной категории.

Отличительной особенностью больных АГ пожилого возраста в сравнении с лицами такого же возраста с нормальным АД является ремоделирование (или большая степень ремоделирования) сосудов как эластического, так и резистивного типа.

Увеличение ПД становится основной гемодинамической особенностью у лиц старше 60 лет. Между величиной индекса увеличения, отражающего степень ремоделирования сосудов как эластического, так и мышечного типа, и уровнем ПД имеется прямая сильная связь.

# Артериальная гипертензия и МС

- ✔ До 50% больных АГ имеют повышенный уровень инсулина в крови, что в большинстве случаев сочетается также с НТГ и дислипидемией.
- ✔ У больных АГ те или иные проявления МС имеются более чем в 80% случаев.
- ✔ У 67% больных АГ ожирение сочетается с ИНСД.
- ✔ Малоподвижный образ жизни (даже без наличия избыточного веса) и дефицит мышечной массы могут способствуют развитию инсулинрезистентности.
- ✔ При АГ отмечается более сильная корреляция между ожирением и ИНСД у женщин.

# Артериальная гипертензия

- ✔ Клиническими особенностями течения АГ при сопутствующих метаболических нарушениях являются: частое формирование рефрактерной АГ, раннее поражение органов-мишеней – развитие ГЛЖ (гипертрофия левого желудочка), быстро приводящей к дисфункции миокарда, почечной гиперфильтрации и МАУ, снижение эластичности аорты и артерий.
- ✔ По данным СМАД у больных АГ с метаболическими нарушениями диагностируются более выраженные нарушения суточного ритма АД, более высокие показатели нагрузки давлением в ночные часы и повышенная вариабельность по сравнению с больными АГ без метаболических нарушений.

# Рефрактерная АГ. РМОАГ 2013

В большинстве случаев **псевдорефрактерность** к антигипертензивной терапии (АГТ) обусловлена низкой приверженностью пациентов к лечению (частый феномен во всем мире):

- не соблюдение рекомендаций по изменению образа жизни (потребление «соли», физическая нагрузка, курение сигарет, прием алкоголя и т.д.);
- не соблюдение режима приема препаратов (прием АГП в неполных дозах, самостоятельная отмена или смена АГП)
- прием препаратов повышающих АГ – вазопрессоров или способствующих задержке натрия.

Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Клинические рекомендации РМОАГ, 2013

# Рефрактерная АГ. РМОАГ 2013

**Псевдорефрактерность** к АГТ может быть обусловлена неправильными действиями врача:

- не диагностирование «**маскированной**» АГ;
- **использование манжеты несоответствующего размера, особенно у пациентов с ожирением**;
- не информирование пациента о необходимости изменения (оздоровления) образа жизни;
- применение нерациональных комбинаций АГП; назначение их в неполных дозах и т. д.).

Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Клинические рекомендации РМОАГ, 2013

# Артериальная гипертензия

- ✔ Размер манжеты должен соответствовать размеру руки: резиновая раздуваемая часть манжеты должна охватывать не менее 80% окружности плеча; измерения окружности руки в верхней трети плеча могут быть полезны при выборе соответствующего размера манжеты. Рекомендуются следующие размеры манжеты: для плеча 27-34 см – манжета 13 × 30 см; для плеча 35-44 см – манжета 16 × 38 см; для плеча 45-52 см – манжета 20 × 42 см. Таким образом, для многих пациентов, страдающих ожирением, манжеты стандартного размера могут быть недостаточными для получения достоверных результатов измерения АД.

# Маскированная гипертония. ESH и ESC 2013

В популяционных исследованиях распространенность маскированной АГ достигает в среднем 13% (диапазон 10–17%). К более высоким значениям внеофисного АД, по сравнению с офисным, может привести ряд факторов, таких как молодой возраст, мужской пол, курение, употребление алкоголя, низкая физическая активность, гипертония, вызванная физическими нагрузками, тревога, стресс на работе, ожирение, диабет, ХБП и отягощенный по АГ семейный анамнез.

Распространенность этого состояния выше, если офисное АД находится в высоком нормальном диапазоне. Маскированная АГ часто ассоциирована с другими факторами риска, бессимптомным поражением органов-мишеней, повышенным риском развития диабета и стойкой АГ.

# «Факторы риска» маскированной гипертонии

- ✔ молодой возраст,
- ✔ мужской пол,
- ✔ курение,
- ✔ употребление алкоголя,
- ✔ **низкая физическая активность**,
- ✔ гипертония, вызванная физическими нагрузками,
- ✔ тревога, стресс на работе,
- ✔ **ожирение**,
- ✔ **сахарный диабет**,
- ✔ ХБП,
- ✔ отягощенный по АГ семейный анамнез.
- ✔ офисное АД в диапазоне 130-139 / 80-89 мм рт.ст.

# Маскированная гипертония. ESH и ESC 2013

Мета-анализы проспективных исследований показывают, что сердечно-сосудистая заболеваемость при маскированной АГ примерно в два раза выше, чем при истинной нормотонии, уравниваясь с таковой при стойкой АГ. Это может отчасти объясняться тем, что маскированная АГ зачастую остается не диагностированной и не лечится.

**У больных диабетом маскированная АГ сопровождается повышением риска нефропатии, особенно при повышении АД преимущественно в ночное время**.

# Маскированная АГ – выявление группы риска СД и поражения почек

- Инсулинорезистентность вносит свой вклад в течение АГ. Активация симпатической системы под действием гиперинсулинемии и повышенного уровня СЖК может приводить к нарушению суточного профиля АД с недостаточным снижением его в ночные часы, т.е. к развитию ночной гипертензии («**night-peakers**»).
- Пациенты с недостаточной степенью снижения ночного АД по результатам СМАД (т.е.«**non-dippers**») также относятся к группе повышенного риска развития (выявления) СД и/или почечной недостаточности.

Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Клинические рекомендации РМОАГ, 2013

# Клинические показания к внеофисному измерению артериального давления в диагностических целях

## Клинические показания к ДМАД или СМАД (РМОАГ 2013)

- Подозрение на «гипертонию белого халата»

  – АГ 1 степени в офисе

  – Высокое офисное АД у лиц без бессимптомного поражения органов-мишеней и у лиц с низким общим сердечно-сосудистым риском

- Подозрение на маскированную АГ

  – **Высокое нормальное АД в офисе**

  – **Нормальное офисное АД у лиц с бессимптомным поражением органов-мишеней и у лиц с высоким общим сердечно-сосудистым риском**

# Клинические показания к внеофисному измерению артериального давления в диагностических целях

**Специфические показания к СМАД (РМОАГ 2013)**

- Выраженные расхождения между уровнем клинического (офисного) АД и данными СКАД;
- Оценка суточного ритма («диппинга» или индекса) АД
- **Подозрение на ночную АГ или отсутствие ночного снижения АД, например, у больных с апноэ сна, ХБП или диабетом**
- Оценка вариабельности АД

# Классификация больных АГ по степени снижения АД (СНСАД)

| **Название группы** | **Англоязычное название** | **СНСАД, %** | **Распростра-ненность** |
|---|---|---|---|
| Нормальная СНСАД | dippers | 10 – 22 | 60 – 80 |
| Недостаточная СНСАД | **non-dippers** | < 10 | До 25 |
| Избыточная СНСАД | over-dippers | > 22 | До 20 |
| Устойчивое повышение ночного АД | **night-peakers** | < 0 (показатель имеет отрицате-льное значение) | 3 – 5 |

Кардиология : национальное руководство /под редакцией Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008, 182-191 (1232)

# Рефрактерная АГ. РМОАГ 2013

***Истинная рефрактерная*** АГ часто наблюдается у пациентов:

- с ожирением, МС,
- СД,
- СОАС (особенно в сочетании с ожирением),
- тяжелым поражением органов-мишеней (ПОМ),
- при вторичных формах АГ.

Тяжелое ПОМ (выраженная ГЛЖ, снижение функции почек, атеросклеротическое поражение артерий) способствует развитию рефрактерности к лечению.

Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Клинические рекомендации РМОАГ, 2013

# Резистентная гипертония. ЕОК 2013

***Истинная резистентная*** АГ может быть следствием не диагностированных вторичных форм АГ и поздних необратимых стадий поражения органов-мишеней, особенно в виде нарушения функции почек или выраженного повышения соотношение стенка-просвет артерий или уменьшения растяжимости крупных артерий.

Всегда надо помнить о возможных вторичных причинах АГ: первичный гиперальдостеронизм, а также атеросклеротические стенозы почечных артерий (довольно типичные для больных старческого возраста).

Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Клинические рекомендации РМОАГ, 2013

# Первичный гиперальдостеронизм

В настоящее время установлено, что АГ гораздо чаще, чем считалось ранее, сопутствует идиопатический гиперальдостеронизм, даже в отсутствие аденомы надпочечников (синдрома Конна).

L.Mosso и соавт. диагностировали ПГА у 37 из 609 (6,1%) больных с эссенциальной АГ. Распространенность ПГА различалась в зависимости от тяжести АГ:

- при АГ 1 степени – 1,99%;
- при АГ 2 степени – 8,02%;
- при АГ 3 степени – 13,2%.

По данным B.Strauch и соавт. распространенность ПГА достигала 25% у пациентов с АД >160/100 мм рт.ст.

# АГ при Ожирении

При ожирении наблюдается выраженная активация РААС, несмотря на увеличение объема жидкости и задержку натрия. Прежде всего, необходимо отметить значительное повышение уровня альдостерона, что может быть связано с выделением специфического печеночного фактора-цитокина (возможно, жирной кислоты), оказывающего стимулирующее влияние на его синтез. Также имеется взаимосвязь между уровнем ангиотензина плазмы (Ангиотензин II), активностью ренина (АРП) и АПФ плазмы с ИМТ. При ожирении происходит нарушение механизмов регуляции работы, как циркулирующих компонентов, так и тканевой РААС.

# Первичный альдостеронизм

ПГА может обусловливать отсутствие ответа АГ к представителям трех классов антигипертензивных препаратов (трехкомпанентная терапия, включающая диуретик) при СД 2-го типа, обнаруживаясь, по данным G.E. Umpierrez и соавт. (2007), у 14% подобных больных, которых отличают, в том числе, достоверно меньшие величины сывороточной концентрации калия, часто не достигающие, тем не менее, нижней границы нормальных значений.

# Первичный гиперальдостеронизм

Типичная клиника – АГ с гипокалиемией (~80%).

Самым частым клиническим признаком ПГА считают высокую систоло-диастолическую АГ 2-3 степени, как правило, дебютирующую в относительно молодом возрасте.

Гипокалиемия может быть спонтанной или проявиться на фоне лечения диуретиками (в 75% случаев уровень Калия$^{+}$ сыворотки < 3,5 ммоль/л).

Другие, непостоянные проявления: миалгия, судороги или мышечная слабость, полиурия, полидипсия (гиперкалийурическая нефропатия), метаболический алкалоз, нарушение толерантности к глюкозе, множественные кисты почек.

# Первичный гиперальдостеронизм

Одной из типичных для настоящего времени тенденций считают увеличение числа случаев ПГА, не сопровождающихся типичными клиническими признаками синдрома Конна, в первую очередь, явной гипокалиемией, и отсутствие у многих больных четкого морфологического субстрата, объясняющего стойкое повышение сывороточной концентрации альдостерона при сниженной или нормальной активности ренина плазмы (АРП) – неопухолевые формы гиперальдостеронизма.

# Первичный гиперальдостеронизм

Гипертензивное действие альдостерона складывается, главным образом, из его **негеномных** эффектов – индукции фосфорилирования цГМФ и увеличения концентрации ионов $Ca^{++}$ в гладкомышечных клетках сосудов, способствующих стойкой вазоконстрикции (*ремоделирование артерий мышечного типа*).

Кроме того, избыток альдостерона обусловливает ухудшение процесса вазодилатации, опосредуемого NO, за счет снижения чувствительности к нему эндотелиоцитов, и увеличения жесткости аорты и крупных артерий (*ремоделирование артерий эластического типа*).

# Первичный гиперальдостеронизм

У больных с ПГА развивается **ГЛЖ с выраженным фиброзом миокарда**, который обусловливает клинически значимое нарушение диастолической функции сердца.

При ПГА значимо возрастает риск развития осложнений сердечно-сосудистой системы, таких как ИБС (включая инфаркт миокарда), сердечная недостаточность, инсульт и фибрилляция предсердий.

Установлена прямая связь между повышением концентрации альдостерона в крови и увеличением частоты развития АГ и **рефрактерной АГ**.

# Первичный гиперальдостеронизм

***Скрининг проводят*** *(ВНОК-2010)*:

- при АГ 2-3 степени;
- при АГ, рефрактерной к проводимой АГТ;
- при наличии гипокалиемии (спонтанной или индуцированной диуретиками);
- При сочетании АГ и выявленной , по данным КТ или МРТ, инциденталоме;
- при семейном анамнезе АГ или цереброваскулярных осложнениях в возрасте до 40 лет;
- у родственников 1 степени родства пациентов с первичным гиперальдостеронизмом и АГ.

# Первичный гиперальдостеронизм. ВНОК 2010

Для уточнения функционального состояния надпочечников исследуют концентрацию альдостерона (КАП) и АРП. Предварительно (***не менее чем за 4 недели***) отменяют лекарственные препараты, влияющие на эти показатели, в первую очередь β-АБ, ИАПФ, БРА, диуретики, спиронолактон. Для обеспечения контроля АД при высоком его уровне допускается прием препаратов с минимальным воздействием на РААС: **верапамил и α-адреноблокаторы**.

Для ПГА характерна повышенная концентрация альдостерона (> 150 пг/мл) и низкая АРП, которая не превышает 1 нг/мл/ч после стимулирующего действия ходьбы (1-2 часа) или фуросемида.

# Факторы, влияющие на соотношение альдостерон/ренин и ложноположительные или ложноотрицательные результаты

| Фактор | Уровень альдостерона | Уровень ренина | Альдостерон / ренин |
|---|---|---|---|
| Бета-блокаторы | ↓ | ↓ ↓ | ↑ |
| Центр. альфа-2-агонисты | ↓ | ↓ ↓ | ↑ |
| НПВС | ↓ | ↓ ↓ | ↑ |
| Диуретики | →↑ | ↑ ↑ | ↓ |
| К-сберегающие диуретики | ↑ | ↑ ↑ | ↓ |
| ИАПФ | ↓ | ↑ ↑ | ↓ |
| АРА II | ↓ | ↑ ↑ | ↓ |
| Блокаторы Са (дигидропир.) | →↑ | | ↓ |
| Ингибиторы ренина | ↓ | ↑ ↓ | ↑ ↓ |

# Факторы, влияющие на соотношение альдостерон/ренин и ложноположительные или ложноотрицательные результаты

| Фактор | Уровень альдостерона | Уровень ренина | Альдостерон / ренин |
|---|---|---|---|
| Гипокалиемия | ↓ | →↑ | ↓ |
| Гиперкалиемия | ↑ | →↑ | ↑ |
| Мало соли с пищей | | ↑ ↑ | ↓ |
| **Много соли с пищей** | ↓ | ↓ ↓ | ↑ |
| Возраст | ↓ | ↓ ↓ | ↑ |
| Поражение почек | → | ↓ | ↑ |
| Беременность | ↑ | ↑ ↑ | ↓ |
| Реноваскулярная АГ | ↑ | ↑ ↑ | ↓ |
| Злокачественная АГ | ↑ | ↑ ↑ | ↓ |

# Ожирение

# Ожирение

- Под ожирением следует понимать хроническое заболевание обмена веществ, проявляющееся избыточным развитием жировой ткани, прогрессирующее при естественном течении, имеющее определенный круг осложнений и обладающее высокой вероятностью рецидива после окончания курса лечения.

# Классификация ожирения по ИМТ (ВОЗ, 1997)

| Типы массы тела | ИМТ (кг/м$^2$) | Риск сопуствующих заболеваний |
|---|---|---|
| Дефицит массы тела | <18,5 | Низкий (повышен риск других заболеваний) |
| Нормальная масса тела | 18,5 – 24,9 | Обычный |
| Избыточная масса тела (предожирение) | 25,0 – 29,9 | Повышенный |
| Ожирение I степени | 30,0 – 34,9 | Высокий |
| Ожирение II степени | 35,0 – 39,9 | Очень высокий |
| Ожирение III степени | 40 | Чрезвычайно высокий |

# Сердечно-сосудистая смертность и ИМТ

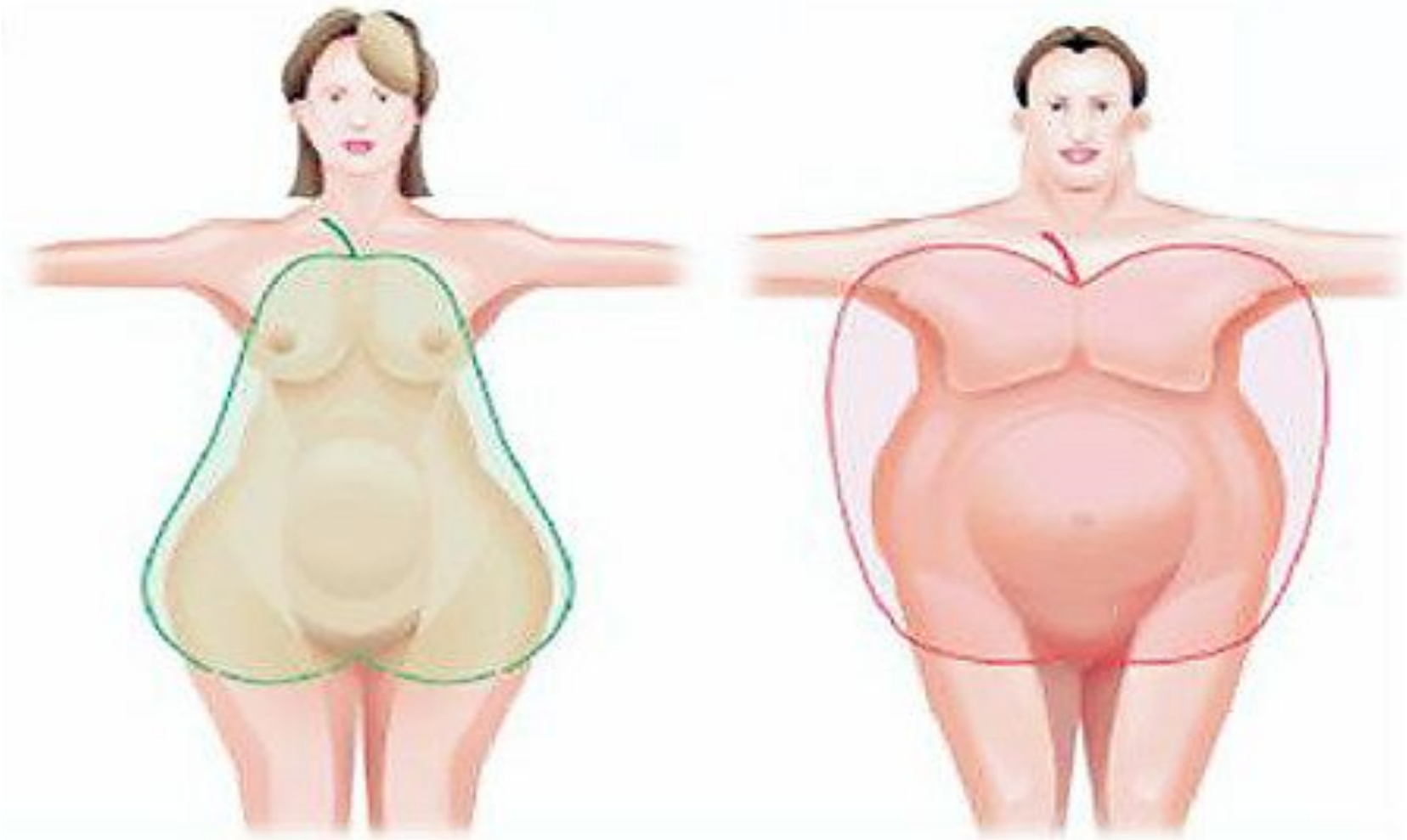
N Engl J Med, 1995; 333: 675-685

# Ожирение и риск ССЗ

Как показано в исследовании INTERSALT, на каждый 1 кг прибавки веса систолическое артериальное давление (АД) повышается на 1 мм. рт. ст.

Характер распределения жировой ткани является важным фактором в прогнозировании риска развития сердечно-сосудистых осложнений при повышении АД на фоне ожирения: при центральном или абдоминальном (диагностируется по отношению объема талии к объему бедер, который при этом типе ожирения >0,95 у мужчин и >0,85 у женщин) типе ожирения он особенно велик.

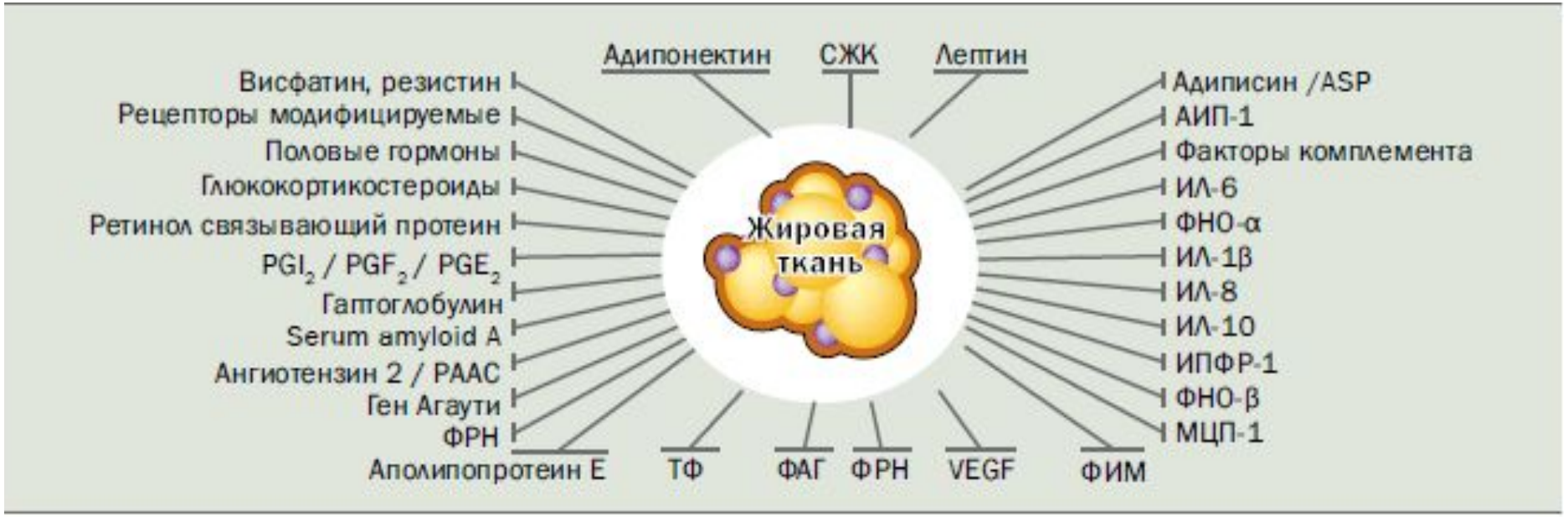
# Типы ожирения



# Ожирение

- ✔ Диагностика ожирения довольно проста и заключается в измерении массы тела, путем взвешивания (проводится на стандартизованных весах, без тяжелой одежды и обуви), роста пациента на медицинском ростомере (без обуви) и **определении ОТ**, которую измеряют в положении стоя (на пациентах должно быть только нижнее белье, точкой измерения является середина расстояния между вершиной гребня подвздошной кости и нижним боковым краем ребер), мерную ленту следует держать горизонтально.

# Жировая ткань как эндокринный орган




В отличие от подкожного жира, на долю которого приходится до 75% от всей жировой ткани организма и который является основным хранилищем липидов, висцеральный жир в настоящее время рассматривают как активную гормонпродуцирующую ткань.

# Жировая ткань как эндокринный орган

Для ожирения характерна ***дисфункция адипоцитов***, с усилением образования и секреции различных адипокинов, цитокинов, а также повышением содержания компонентов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), особенно в висцеральном жире. Становится все более очевидным, что сами жировые клетки играют важную роль в развитии артериальной гипертензии. При ожирении объем висцеральных дифференцированных адипоцитов увеличивается в 20–30 раз.

Сегодня адипоциты рассматриваются не просто как «хранилище» энергии, а как клетки, которые сами продуцируют большое количество биологически активных субстанций, обладающих, в том числе, прессорными, провоспалительными и протромботическими эффектами.

# Жировая ткань как эндокринный орган

Адипоциты продуцируют широкий спектр гормонов и цитокинов, участвующих:

- в метаболизме глюкозы (адипонектин, резистин и др.),
- липидов (белок, переносящий эфиры холестерина),
- воспалении (ФНО-α, интерлейкин-6),
- коагуляции (ингибитор активатора плазминогена-1),
- регуляции АД (ангиотензиноген, АТ II),
- пищевом поведении (лептин),

а также влияющих на метаболизм и функциональную активность различных органов и тканей, в том числе мышц, печени, мозга и сосудов. Увеличение массы жировой ткани приводит к повышенной продукции всех адипокинов, за исключением адипонектина, уровень которого снижается.

# Основные механизмы формирования артериальной гипертензии при ожирении

- Повышение активности РААС
- Снижение уровня натрийуретического пептида
- Изменения почечной гемодинамики
- Структурные изменения в почках
- Активация симпато-адреналовой нервной системы
- Инсулинорезистентность
- Лептинорезистентность и гиперлептинемия
- Повышение уровня СЖК

# Повышение активности РААС

- ✔ Известно, что жировая ткань обладает собственной РААС, которая играет важную роль в функционировании жировой ткани. Адипоциты способны синтезировать все компоненты РААС. Они также стимулируют рецепторы Ангиотензин II, повышая их аффинность к паракринному Ангиотензину II.
- ✔ ***Жировая ткань занимает второе место после печени по образованию ангиотензиногена***. Так, количество мРНК ангиотензиногена в адипоцитах составляет около 70% от его уровня в печени. Преадипоциты и адипоциты имеют полный набор компонентов, необходимый для локального синтеза АТ II, а также $AT_1$ рецептор для АТ II, что обеспечивает внутриклеточную передачу сигналов активации, запускаемых АТ II.

# Повышение активности РААС

- ✔ Высокая активность РААС, в свою очередь, приводит к увеличению массы жировой ткани. У трансгенных мышей, чрезмерно экспрессирующих ангиотензиноген только в жировых клетках, выявлено повышение уровня ангиотензиногена в крови, развитие гипертонии и увеличение массы жировой ткани.
- ✔ **Тканевой АТ II фактически выполняет роль фактора роста для адипоцитов**. АТ II, воздействуя на АТ1 рецепторы, повышает продукцию белка циклина D1, который участвует в регуляции роста и деления жировых клеток.

# Повышение активности РААС

- ✔ Активность тканевой РАС тесно связана с продукцией адипокинов жировой тканью. Показано, что АТ II вызывает экспрессию лептина в адипоцитах, причем такая активность свойственна только локально синтезируемому АТ II, в отличие от системного АТ II.

# Изменения гемодинамики и структуры почек

- ✔ Ожирение само по себе негативно влияет на структуру почечной ткани, повышает риск развития почечной недостаточности и прогрессирования артериальной гипертензии.
- ✔ **Ранняя почечная гиперфильтрация при ожирении сравнима с таковой при сахарном диабете 1 типа**.
- ✔ Параллельное увеличение частоты ожирения и почечной недостаточности, в дополнение к тесной связи между ним, сахарным диабетом 2 типа и артериальной гипертензией, позволили сделать вывод о том, что ожирение является причиной, по крайней мере, половины всех случаев почечной недостаточности в США.

# Изменения гемодинамики и структуры почек

- ✔ На фоне ожирения развивался особый вариант гломерулопатии с фокальным сегментарным гломерулосклерозом и увеличением самих клубочков.
- ✔ На фоне такого фокального гломерулосклероза отмечается меньшая частота развития нефротического синдрома, менее выраженные проявления сегментарного склероза и больший размер клубочков. Считается, что эти изменения также обусловлены сопутствующей патологией (прежде всего артериальной гипертензией и дислипидемией).
- ✔ Постоянная гломерулярная гиперфильтрация в комбинации с нарушением толерантности к глюкозе, гиперлипидемией и гипертензией быстро приводит к развитию гломерулосклероза и почечной недостаточности.

# Активация симпато-адреналовой нервной системы

- ✔ Механизмы и последствия гиперактивации САС носят разноплановый характер – инсулинорезистентность, усиление афферентной иннервации почек с повышением внутрипочечного давления, приводящего к активации почечных механорецепторов, повышение уровня свободных жирных кислот, ангиотензина II, лептина; потенцирование чувствительности центральных хеморецепторов и нарушение барорефлекторной регуляции.
- ✔ Интересно, что препараты, подавляющие центральную симпатическую активность, вызывают большее снижение АД у пациентов с ожирением, чем у пациентов без ожирения.*

(* - физиотенз при ГК)

# Инсулинорезистентность

- ✔ В настоящее время **гиперинсулинемия считается ключевым фактором в развитии АГ при ожирении**. Известно, что при ожирении значительно повышается уровень инсулина, что обусловлено необходимостью поддержания метаболизма углеводов и жирных кислот на более высоком уровне, причем это происходит на фоне инсулинорезистентности периферических тканей и она имеет селективный характер (не все ткани становятся резистентными к инсулину).

# Инсулинорезистентность

- ✔ Имеющиеся в настоящее время данные позволяют говорить о том, что при инсулинорезистентности нарушается инсулин-опосредованная вазодилатация, что способствует повышению АД. У здоровых людей, введение инсулина стимулирует выработку эндотелина-1 и оксида азота (NO). У лиц с повышенным АД, снижение инсулин-опосредованной вазодилатации сопровождается уменьшением продукции эндотелиального NO с закономерным развитием ***системной эндотелиальной дисфункции***.

# Лептин

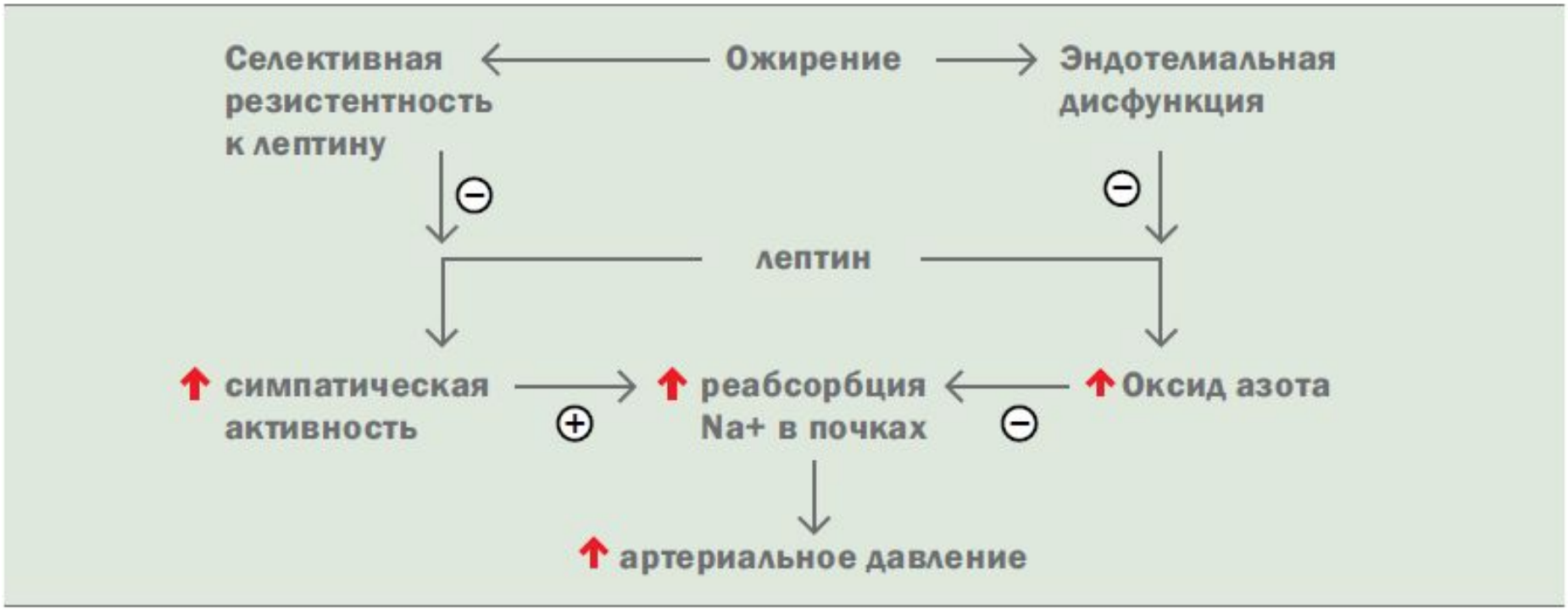
- ✔ Лептин – это пептид, состоящий из 167 аминокислот и играющий важную роль как в патогенезе ожирения, так и артериальной гипертензии, что связано с наличием у него различных механизмов прессорного эффекта.
- ✔ Лептин секретируется белыми адипоцитами (Maffei et al., 1995; Considine, 2001) и его уровень (в норме 5–15 мг/мл) прямо коррелирует с количеством жировой ткани и всегда повышен у людей с ожирением.
- ✔ Связывание лептина с рецепторами вызывает их активацию, которая обеспечивает регуляцию энергетического баланса через снижение аппетита и повышение энерготрат за счет стимуляции САС.

# Лептин

- ✔ При нарушенной способности синтезировать лептин или имеющихся мутациях рецепторов к лептину всегда развивается тяжелое ожирение.
- ✔ Основной прессорный эффект лептина осуществляется через САС, вызывая незначительную задержку натрия и гипертензию.
- ✔ Гипертензивный эффект лептина усиливается при эндотелиальной дисфункции, которая практически всегда имеет место при ожирении. **В эксперименте было показано, что прессорный эффект лептина полностью исчезает на фоне α– и β-адренергической блокады**.*

(* - карведилол при АГ)

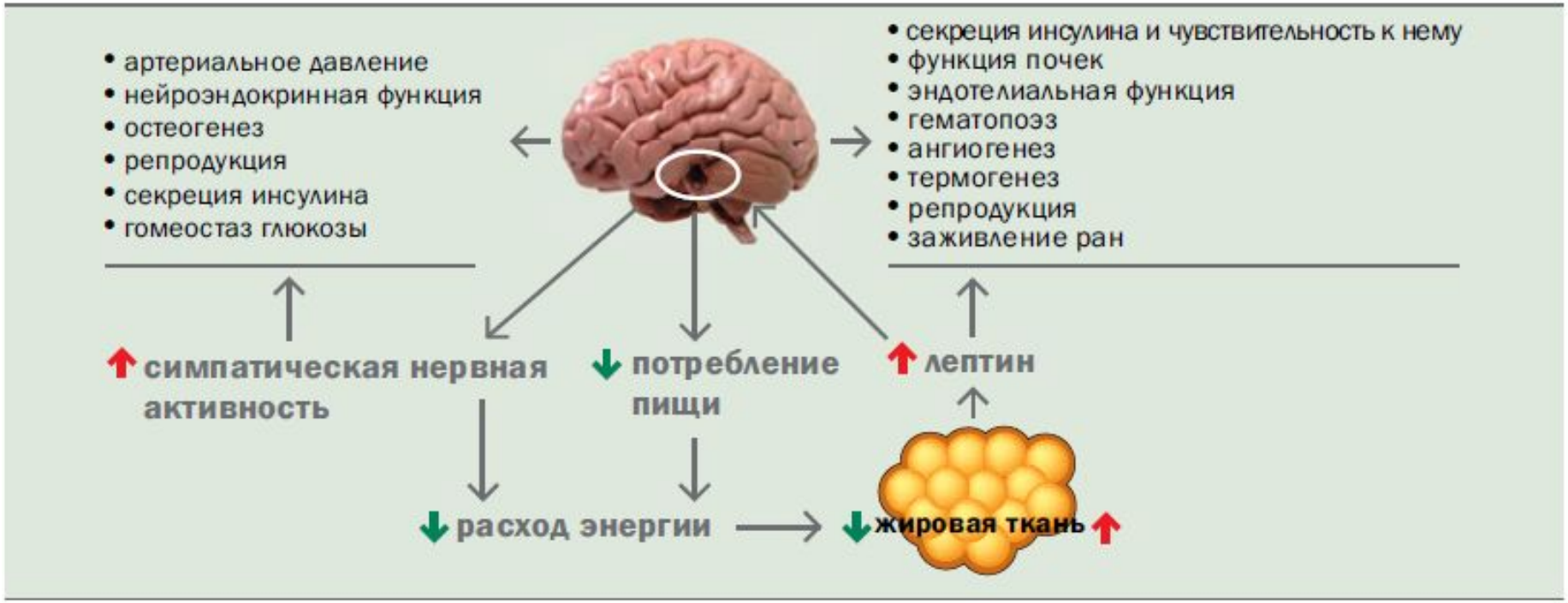
# Эффект лептина на почки и АД



# Лептинрезистентность

- ✔ В настоящее время активно обсуждается вопрос о селективной лептиновой резистентности. Пациенты с ожирением продолжают «переедать», несмотря на повышенный у них уровень лептина, что свидетельствует о нарушении у них механизма обратной связи и по этой же причине у них развивается артериальная гипертензия.
- ✔ Лептин обладает целым рядом эффектов (см.рисунок), которые могут усугублять имеющиеся нарушения при артериальной гипертензии и ожирении (стимуляция САС, повышение скорости фиброза сердечной мышцы, усиление агрегации тромбоцитов, задержка натрия, усиление инсулинорезистентности).

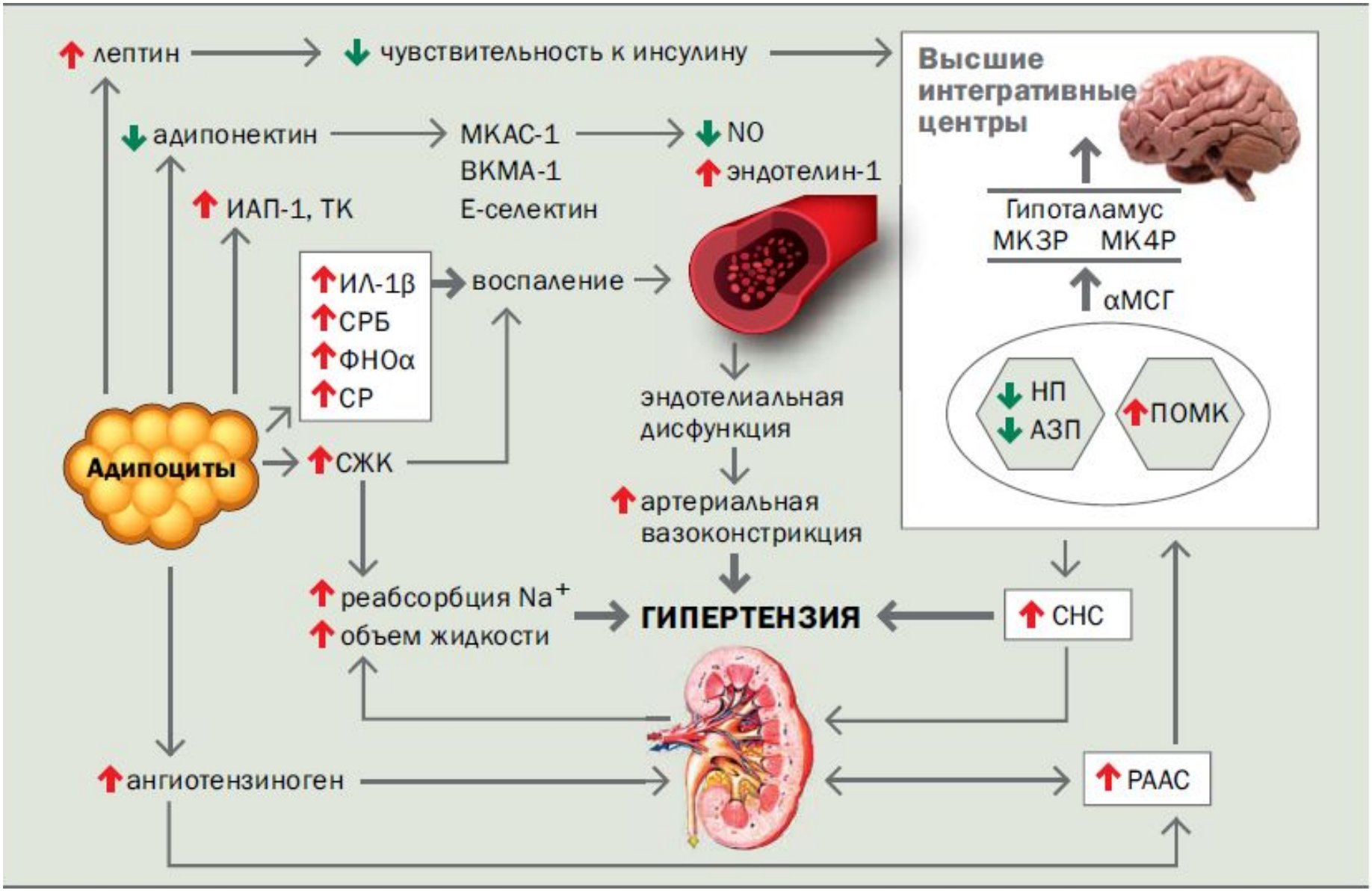
# Лептин и сердечно-сосудистая система



# Свободные жирные кислоты

- ✔ Считается, что высокий уровень СЖК повышает АД за счет повышения симпатической активности или вазоспатического эффекта за счет стимуляции α-адренергических рецепторов.
- ✔ При висцеральном ожирении в печень поступает слишком много СЖК, что активирует печеночные афферентные пути, повышает активность САС и способствует развитию инсулинорезистентности. При ожирении уровень СЖК примерно в 2 раза выше, чем у людей без ожирения.

# Особенности патогенеза АГ при ожирении



# Особенности патогенеза АГ при ожирении

При артериальной гипертензии на фоне ожирения выявляются:

- выраженная дисфункция эндотелия сосудов (избыток вазоконстрикторов и дефицит вазодилататоров (прежде всего оксида азота),
- повышение активности ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпато-адреналовой систем (высокий уровень лептина),
- спазм сосудов на фоне увеличения сердечного выброса,
- усиление реабсорбции натрия в канальцах нефрона (за счет гиперинсулинемии и сдавления почек жировой тканью),
- задержка жидкости и гиперволемия,
- повышенное содержание натрия и кальция в стенке сосудов.

# Сосудистые изменения (АГ)

- ✔ При ожирении изменения происходят на клеточном и молекулярном уровнях, приводя к повышению сосудистого тонуса. Инсулин (в норме) обладает свойствами вазодилататора за счет способности подавлять потенциал-зависимый поток ионов Ca. Это приводит к стимуляции транспорта глюкозы и ее фосфорилирования с образованием глюкозо-6-фосфата, который потом активирует транскрипцию Ca-АТФ-азы и, в конечном итоге, снижает уровень внутриклеточного Ca и сосудистое сопротивление.
- ✔ При ожирении на фоне инсулинорезитентности указанные механизмы нарушаются, и это приводит к повышению сосудистого сопротивления (***ремоделирование артерий мышечного типа***)

# Сосудистые изменения (АГ)

- ✔ Снижение эластичности крупных сосудов было подтверждено данными ядерно-магнитного резонанса. На выраженность сосудистой жесткости прямо влияли увеличение массы абдоминального висцерального жира и снижение уровня внутриклеточного магния при ожирении (***ремоделирование артерий эластического типа***).
- ✔ Важно отметить, что снижение массы тела при ожирении сопровождается выраженным уменьшением сосудистого сопротивления.

# Изменения со стороны сердца (ГЛЖ и СН)

- ✔ АГ без ожирения чаще всего приводит к концентрической гипертрофии левого желудочка, в то время как при сочетании АГ и ожирения преимущественно развивается его эксцентрическая гипертрофия. Известно, что при концентрической ГЛЖ дилатация сердца наступает поздно, в отличие от эксцентрической гипертрофии. Поэтому, быстрое развитие сердечной недостаточности является более типичным сценарием развития сердечно-сосудистого континуума при ожирении, даже при коррекции АД. Сочетание повышения АД и ожирения так же может приводить к смешанному типу кардиальной гипертрофии, вызванной повышением пред- (прямое следствие ожирения) и постнагрузки (последствие активации САС и повышения АД).

# Изменения со стороны сердца (НРС и ВСС)

- ✔ Инфильтрация мононуклеарными клетками в области синоатриального узла и отложение жировых клеток в проводящей системе являются еще одними типичными изменениями в сердце при ожирении.
- ✔ Липоматозная гипертрофия в межпредсердной перегородке так же очень часто выявляется при ожирении. Поэтому, **состояние миокарда при ожирении является «идеальным» фоном для развития аритмий и внезапной смерти**.

# Маркеры воспаления

- ✔ Адипоциты являются источником воспалительных цитокинов (фактор некроза опухоли – α (ФНО-α), интерлейкин – 6 (ИЛ-6), С-реактивный белок (СРБ) и ИАП-1). Адипоцит висцерального жира синтезирует ФНО-α, который стимулирует ИЛ-6, мощный регулятор продукции веществ острой фазы воспаления, таких как СРБ, ИАП-1 и фибриноген. Фактически ожирение можно рассматривать как состояние «***хронического воспаления***». Несомненно, что имеющаяся взаимосвязь между ожирением и повышением риска сердечно-сосудистых осложнений в значительной мере предопределяется высоким уровнем медиаторов воспаления.

# Нарушение углеводного обмена

# Диагностика нарушений углеводного обмена

- ✔ НГН (нарушение гликемии натощак) и НТГ (нарушение толерантности к глюкозе) представляют собой ранние нарушения углеводного обмена со снижением утилизации глюкозы в тканях, не имеющие клинических проявлений, которые определяются только при проведении перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ).
- ✔ НГН и НТГ характеризуются показателями глюкозы крови, превышающими нормальные значения, но не достигающими диабетического уровня.

# Диагностика нарушений углеводного обмена

- ✔ Абсолютно необходимым требованием является исследование уровня гликемии на лабораторном оборудовании. Использование глюкометров для диагностики СД и других нарушений недопустимо, и может применяться только для самоконтроля СД пациентом. Для предотвращения гликолиза и ошибочных результатов определение гликемии должно проводиться сразу после взятия анализа, или кровь должна быть сразу центрифугирована/или храниться при температуре 0-4ºС или взята в пробирку с консервантом (флуорид натрия).

# Диагностика нарушений углеводного обмена

- ✔ Под **гликемией натощак** понимают уровень глюкозы утром после предварительного голодания в течение ночи не менее 8, но не более 14 часов, при этом можно пить воду. Случайная гликемия – это уровень глюкозы в любое время суток, вне зависимости от времени последнего приема пищи.
- ✔ Стандартный ПГТТ – это измерение глюкозы крови натощак и через 2 часа после приема 75 г безводной глюкозы (или 82,5 г моногидрата глюкозы), растворенных в 250-300 мл воды. Выполнение теста требует соблюдения определенных, достаточно жестких правил, которые могут значимо повлиять на результат исследования.

# Диагностика нарушений углеводного обмена

- ✔ Тест проводится на фоне не менее чем 3-дневного свободного питания (без соблюдения диеты), содержащего достаточное количество углеводов (не менее 150 г/сутки), последний вечерний прием пищи накануне теста должен содержать не менее 30-50 г углеводов. В процессе теста запрещается курение и физическая активность. ПГТТ не выполняется на фоне острого заболевания и других факторов, повышающих уровень гликемии (например, кратковременный прием ряда препаратов - глюкокортикоидов, тиреоидных гормонов, тиазидных диуретиков, бета-адреноблокаторов и др.).

# Диагностические критерии нарушений углеводного обмена и СД (ВОЗ, 1999-2006)

| | Концентрация глюкозы, ммоль/л | |
|---|---|---|
| | Цельная капиллярная кровь | Венозная плазма |
| **НОРМА** | | |
| Натощак и | < 5,6 | < 6,1 |
| через 2 часа после ПГТТ | < 7,8 | < 7,8 |
| **Сахарный диабет** | | |
| Натощак или | ≥ 6,1 | ≥ 7,0 |
| Через 2 часа после ПГТТ или | ≥ 11,1 | ≥ 11,1 |
| Случайное определение | ≥ 11,1 | ≥ 11,1 |

# Диагностические критерии нарушений углеводного обмена и СД (ВОЗ, 1999-2006)

| | Концентрация глюкозы, ммоль/л | |
|---|---|---|
| | Цельная капиллярная кровь | Венозная плазма |
| **Нарушенная толерантность к глюкозе** | | |
| Натощак (если определяется) и через 2 часа после ПГТТ | < 6,1 | < 7,0 |
| | ≥7,8 и <11,1 | ≥7,8 и <11,1 |
| **Нарушенная гликемия натощак** | | |
| Натощак и через 2 часа после ПГТТ (если определяется) | ≥ 5,6 и < 6,1 | ≥ 6,1 и < 7,0 |
| | < 7,8 | < 7,8 |

# Диагностика нарушений углеводного обмена

- ✔ НТГ определяется как повышенный уровень глюкозы плазмы через 2 ч после нагрузки 75 г безводной глюкозы при ПГТТ ≥ 7,8 и < 11,1 ммоль/л, при условии, что уровень глюкозы плазмы натощак составляет менее 7,0 ммоль/л.
- ✔ НГН определяется как повышенный уровень глюкозы плазмы натощак ≥ 6.1 и < 7,0 ммоль/л, при условии, что глюкоза плазмы через 2 ч при ПГТТ составляет менее 7,8 ммоль/л.

# Диагностика нарушений углеводного обмена

- ✔ Комбинированное нарушение НГН/НТГ определяется как повышенный уровень глюкозы плазмы натощак ≥ 6,1 и < 7,0 ммоль/л в сочетании с глюкозой плазмы через 2 ч при ПГТТ ≥ 7,8 и < 11,1 ммоль/л.
- ✔ Дифференцировать статус предиабетических нарушений углеводного обмена – наличие НГН, НТГ или их комбинации, можно только после проведения ПГТТ.

# Диагностика нарушений липидного обмена

# Диагностика нарушений липидного обмена

- ✔ У больных с МС могут быть самые различные метаболические нарушения - от изолированного повышения уровня триглицеридов и снижения уровня ХС ЛПВП, до первичной и вторичной гиперхолестеринемии IIa типа.
- ✔ Базовая оценка липидного спектра предполагает определение уровня ОХС, ТГ, ХС ЛПВП и ХС ЛПНП, подсчитанного с использованием формулы Фридвальда за исключением случаев, когда повышен уровень ТГ>4,5 ммоль/л (>400 мг/дл), или прямым методом. В качестве альтернативы можно использовать уровень апо B и соотношение апо B/апо A1, которые являются такими же хорошими маркерами риска, как традиционные параметры липидного обмена.

# Рекомендуемые показатели липидного профиля для скрининга и оценки ССР, а также для оценки эффективности терапии:

## Холестерин не-ЛВП

*Определяется у пациентов*:

- со смешанной гиперлипидемией,
- сахарным диабетом,
- метаболическим синдромом,
- хронической болезнью почек

Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации V пересмотр. Москва 2012 год

**Рекомендуемые показатели липидного профиля для скрининга и оценки ССР, а также оценки эффективности терапии** (как целевой уровень во вторую очередь после ХС ЛНП и ХС не –ЛВП):

## Аполипопротеин В

*У пациентов*:

- при смешанной гиперлипидемии,
- сахарном диабете,
- метаболическом синдроме,
- хроническом заболевании почек

Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации V пересмотр. Москва 2012 год

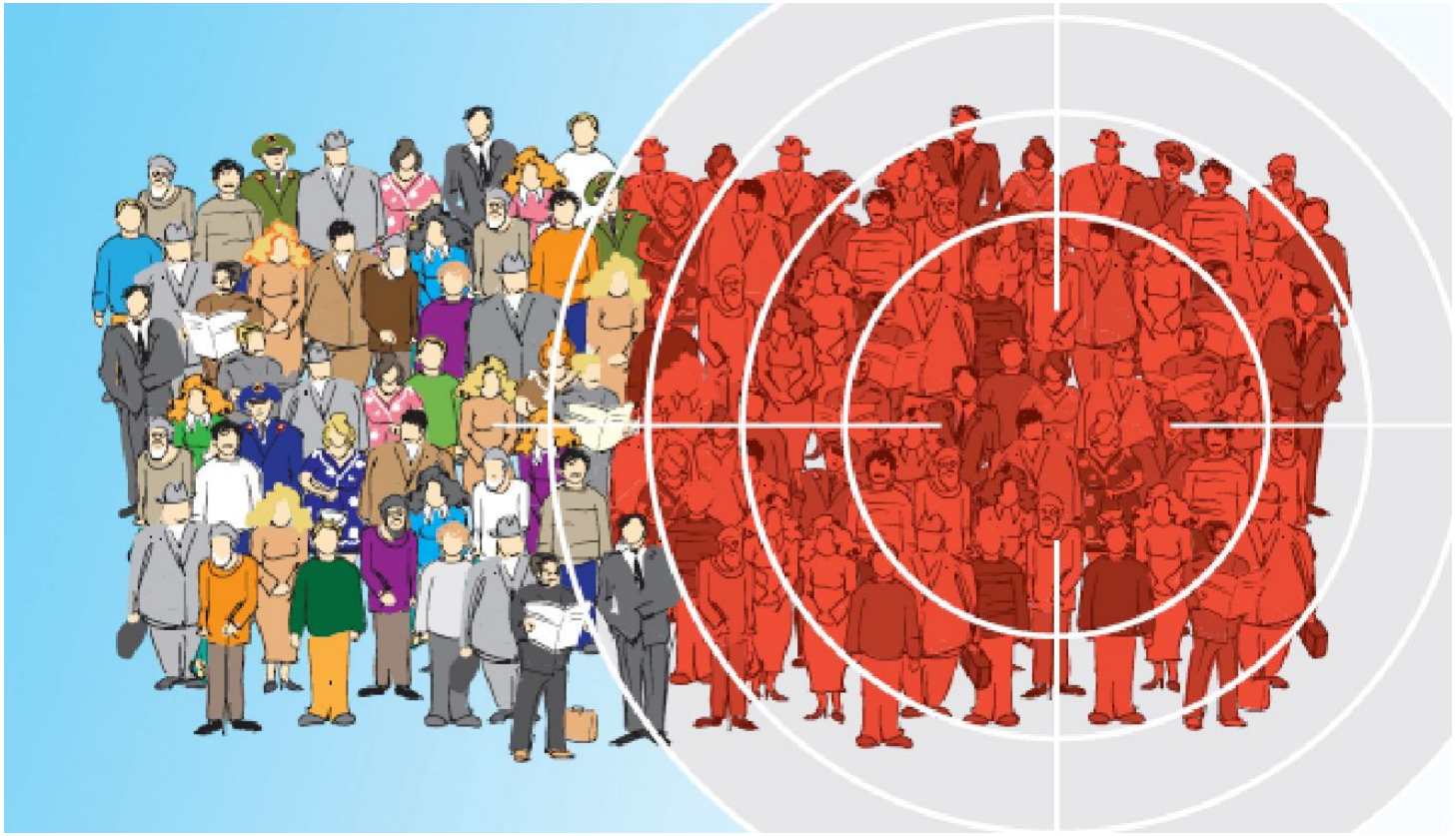
# Диагностика нарушений липидного обмена

- ✔ Для выполнения указанных анализов подходят большинство коммерчески доступных стандартизи рованных методов определения липидного профиля. По возможности, забор образцов крови следует про водить после 1-2-часового голодания, однако это усло вие относится только к исследованию уровня триглицеридов. Уровень ОХ, апо B, апо A1 и ХС ЛПВП можно определять после приема пищи.

# Нарушение обмена мочевой кислоты

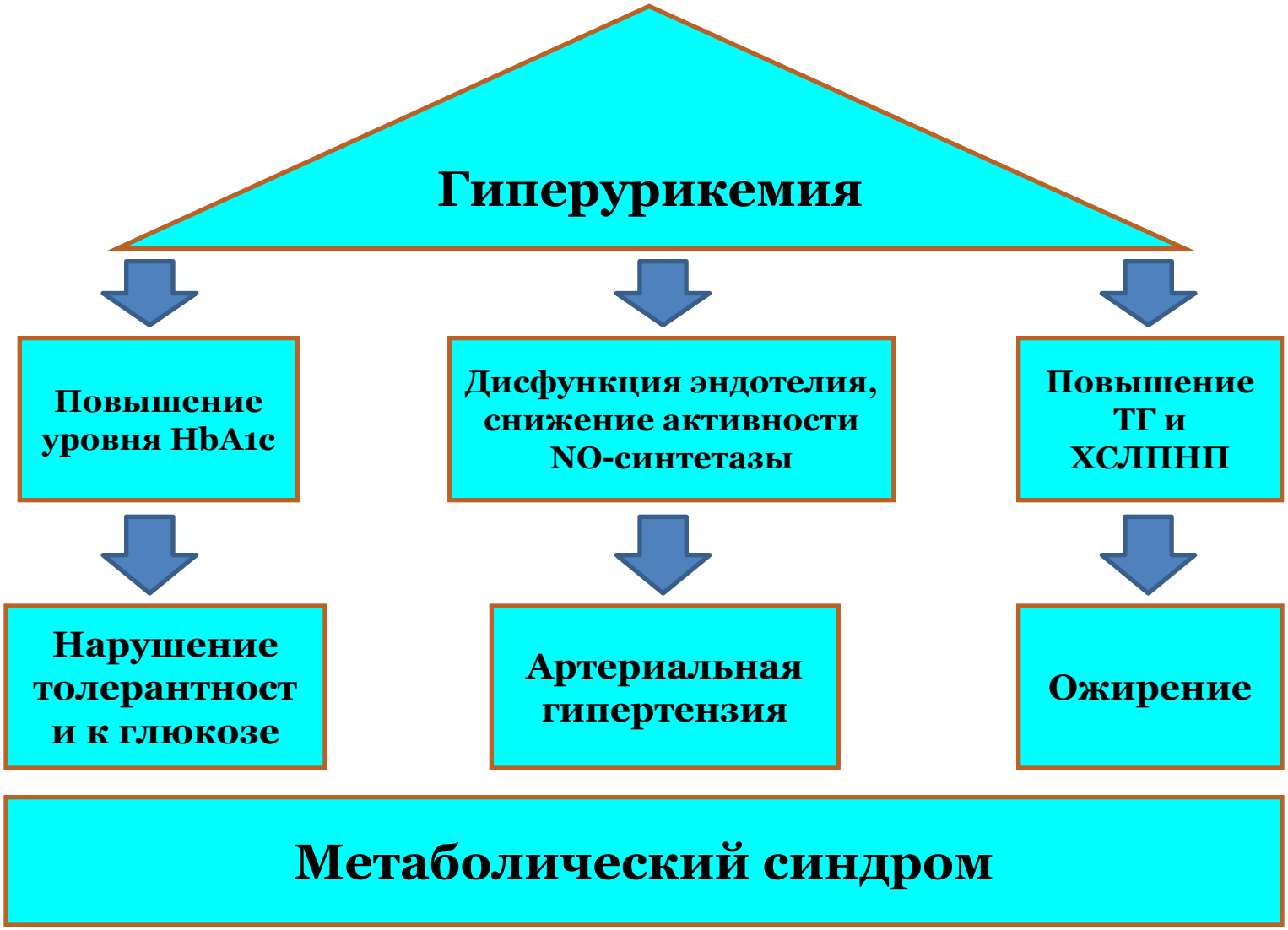
# Эпидемиологические данные

**Повышенный уровень мочевой кислоты встречается у 40-60% больных АГ [1]**



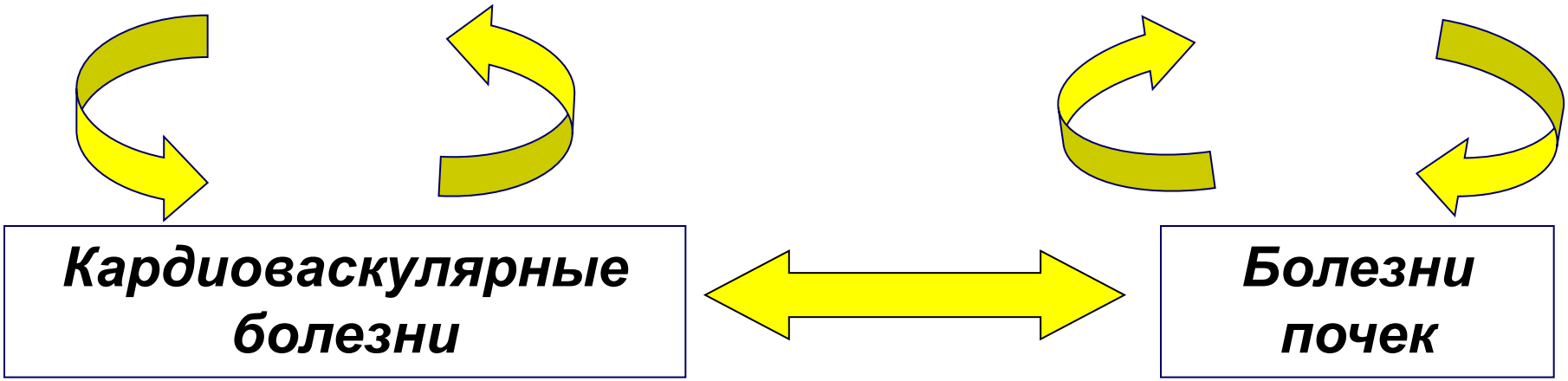
*Michael Alderman et al.Uric acid: role in cardiovascular disease and effects of losartan Curr Med Opin 2004 ; 20(3):369 – 379*

# Гиперурикемия и МС



# ГИПЕРУРИКЕМИЯ –

**И независимый фактор развития,** **И маркер**

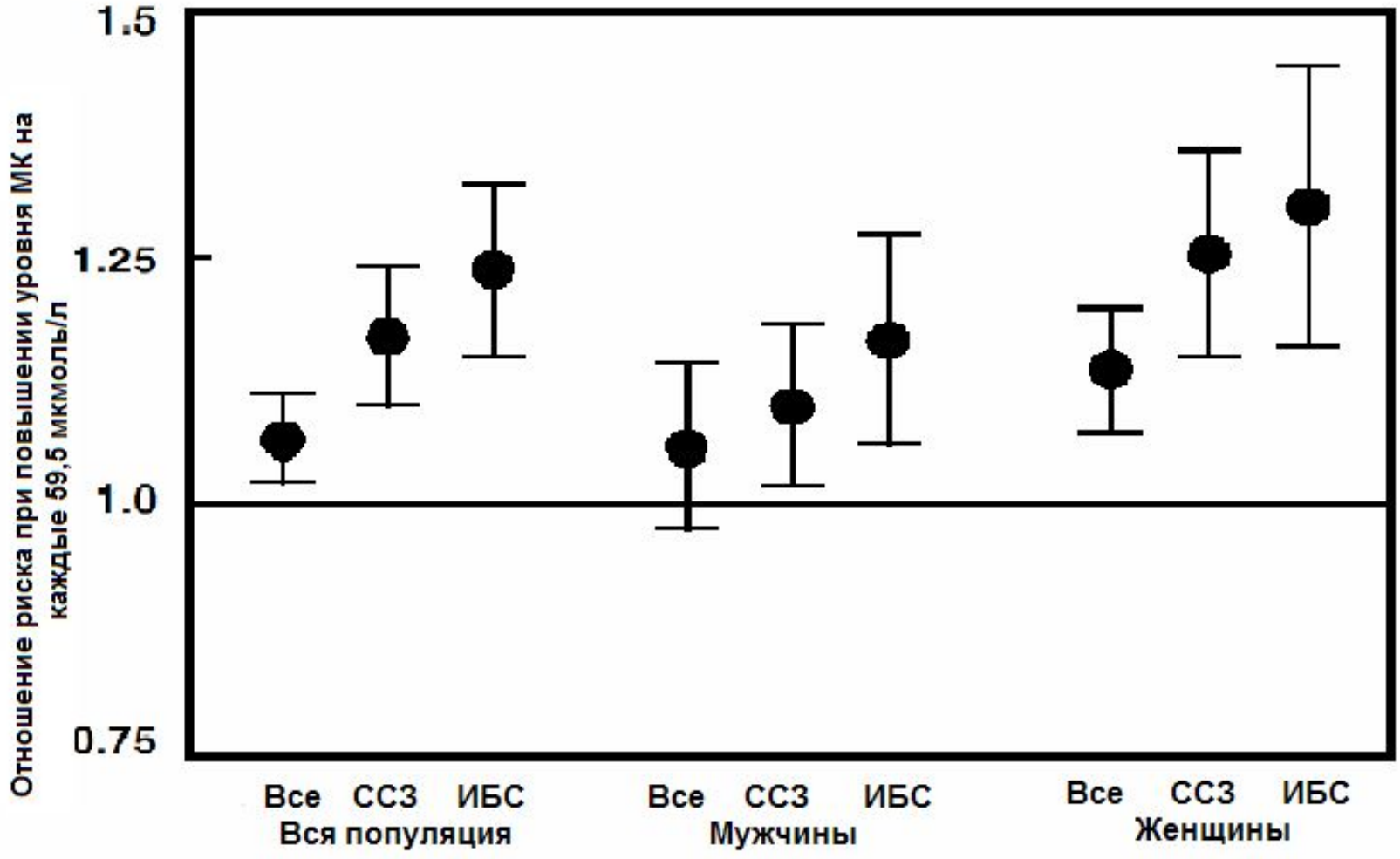



кардиоренальные болезни

**Риск смерти вследствие ИБС повышается на 77% у мужчин и 300% у женщин в случае уровня МК >416μмоль/л**

*Fang J., Alderman M.H. Serum uric acid and cardiovascular mortality the NHANES I epidemiologic follow-up study. 1971-1992 JAMA 2000;283:2404-10*

# Связь между уровнем мочевой кислоты в крови и риском смерти от ССЗ




*Fang et al. JAMA 2000;283:2404–2410*

# Бессимптомная гиперурикемия (БГУ)

БГУ - предиктор будущего развития артериальной гипертензии безотносительно функции почек

БГУ - предиктор будущего развития диабета, МС, подагры

*Selby J.V. Precursors of essential hypertension. Am J Epidemiol 1990*

# Нарушение функции ЖКТ

# Поражения желудочно-кишечного тракта, как правило, представлены классической «метаболической триадой»-

- ***заболеваниями пищевода*** в 72% случаев (эндоскопически негативная гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь с частыми внепищеводными проявлениями, недостаточность кардии, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы),
- ***заболеваниями печени и билиарного тракта*** в 64% случаев (неалкогольная жировая болезнь печени, холестероз желчного пузыря, желчекаменная болезнь),
- ***заболеваниями толстой кишки*** в 68% случаев (дивертикулез толстой кишки, гипомоторная дискинезия, рак и полипы толстой кишки).

# Инсулинрезистентность и НАЖБП

- Патогенез НАЖБП тесно связан с синдромом инсулинорезистентности (ИР), вследствие которого в печени накапливаются триглицериды (ТГ) и формируется жировой гепатоз (ЖГ) — первый этап или «толчок» заболевания.
- В последующем происходит высвобождение из жировой ткани и синтез de novo в гепатоцитах свободных жирных кислот (СЖК), способствующих возникновению окислительного стресса, являющегося вторым «толчком» заболевания и приводящего к развитию воспалительно-деструктивных изменений в печени в виде стеатогепатита .

# Заболевания, ассоциированные с МС и МО.

- ✔ СД 2 типа
- ✔ ИБС, ХСН,
- ✔ Артериальная гипертония, ХБП
- ✔ **Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС)**
- ✔ Остеоартрозы, остеопороз,подагра
- ✔ Злокачественные опухоли отдельных локализаций
- ✔ Репродуктивные нарушения (андрогенодефицит, СПКЯ)
- ✔ Заболевания ЖКТ, ЖКБ
- ✔ Неалкогольный стеатогепатит (НАЖБП)
- ✔ Депрессия
- ✔ Психологическая дезадаптация
- ✔ Социальная дезадаптация

} **Серьезный барьер для достижения успеха лечения**

# Основные принципы лечения МС

# Принципы лечения МС

Терапевтические меропрятия при лечении пациентов с МС должны быть направлены на основные звенья патогенеза данного синдрома.

Главными целями лечения больных с МС следует считать:

- ✔ снижение массы тела,
- ✔ достижение хорошего метаболического контроля,
- ✔ достижение оптимального уровня АД,
- ✔ предупреждение острых и отдаленных сердечно-сосудистых осложнений.

# Принципы лечения МС

Мероприятия, направленные на снижение веса и поддержание достигнутого результата должны включать в себя:

- ✔ рациональное питание
- ✔ обучение больных правильному образу жизни с изменением пищевых привычек
- ✔ ведение дневника питания
- ✔ физические упражнения.

# Принципы построения рационального питания

- ✔ частота приемов пищи - не менее трех раз в день;
- ✔ желательно, что бы основная часть потребляемых жиров приходилась на растительные и рыбные жиры;
- ✔ в белковом компоненте питания желательно преобладание нежирных сортов рыбы, молока, кисломолочных продуктов и творога над мясом;
- ✔ желательно **преобладание сложных углеводов**, с низким гликемическим индексом над простыми (сахара);
- ✔ желательно потребление клетчатки не менее чем 400 граммов в день за счет более широкого включения в диету, отрубных и зерновых сортов хлеба, а так же овощей и фруктов;

# Принципы построения рационального питания

- ✔ учитывая наличие АГ, желательно снижение потребления натрия до 2-2,5 г в сутки (в одной чайной ложке содержится 2-2,4 г натрия)
- ✔ желателен прием 30 мл жидкости (чистой не газированной воды) на каждый килограмм массы тела, при отсутствии противопоказаний.

**Нормо- или умеренно низкокалорийное питание 6 раз в день с содержанием:**

***углеводов – 40-60% суточного калоража***

***жиров – 25-30% суточного калоража***

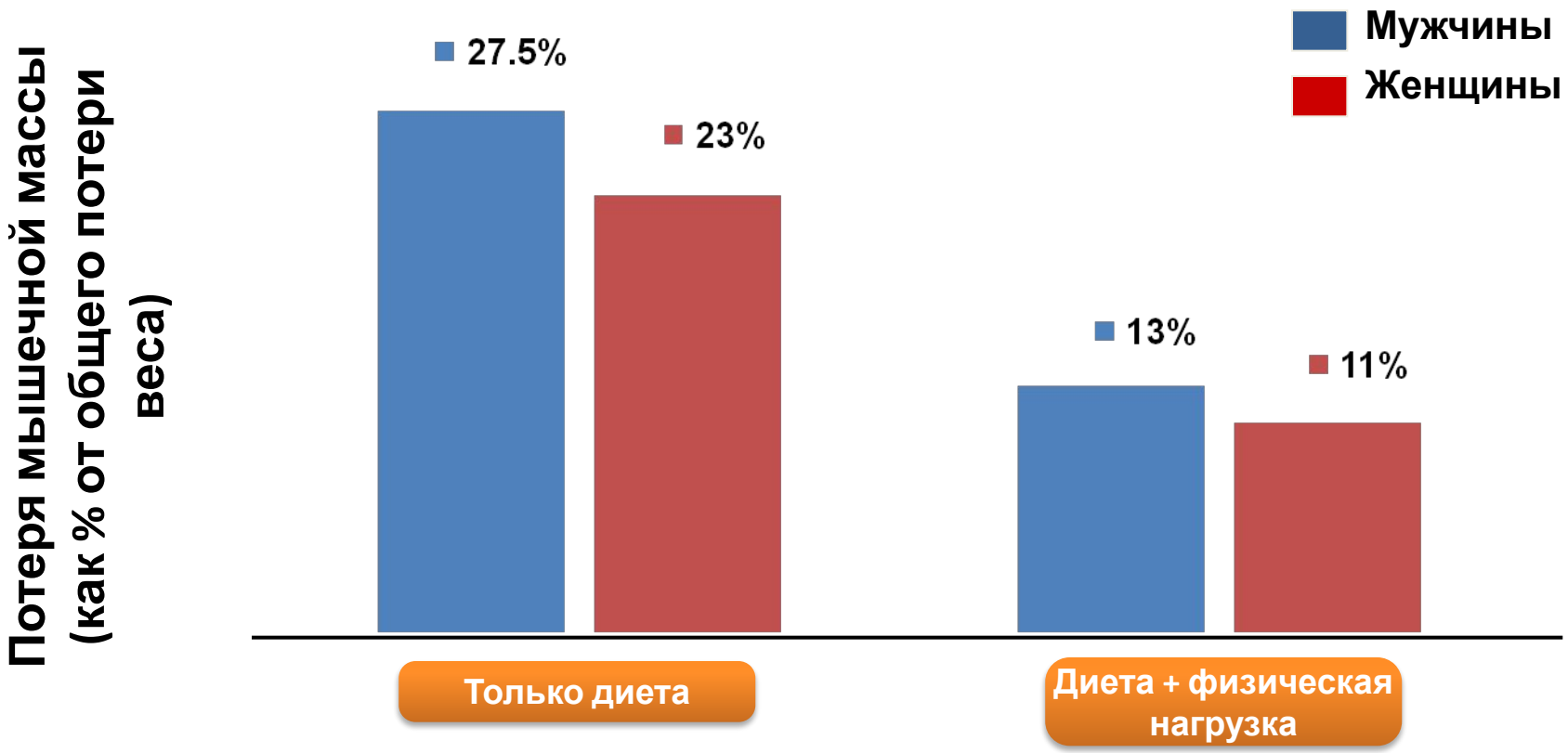
***белков – 15-30 % суточного калоража***

Углеводы способствуют уменьшению массы тела, повышению чувствительности к инсулину, улучшению липидного профиля и снижению АД !!!

# Это важно знать!

- **Принятая методика – Снижение массы тела должно быть постепенным ≈ 10% от фактического веса (0,5 – 1,0 кг в неделю) в течение 4-6 месяцев и удержание результата длительное время≈.**
- **Быстрый и резкий «сброс» массы тела на 10-20 кг приводит к уменьшению содержания в организме гормона лептина вследствие резкого похудения (лептин образуется в жировой ткани).**
- **Это, в свою очередь, приводит к компенсаторному, трудно преодолимому чувству голода и увеличению потребления пищи, и, в результате, - к возврату лишних килограммов, иногда даже в большем количестве, чем до диеты.**

# Физическая нагрузка позволяет сохранить мышечную массу в период снижения веса




*P<0.05

Ballor DL and Poehlman ET. Int J Obes Relat Metab Disord. 1994;18:35-40.

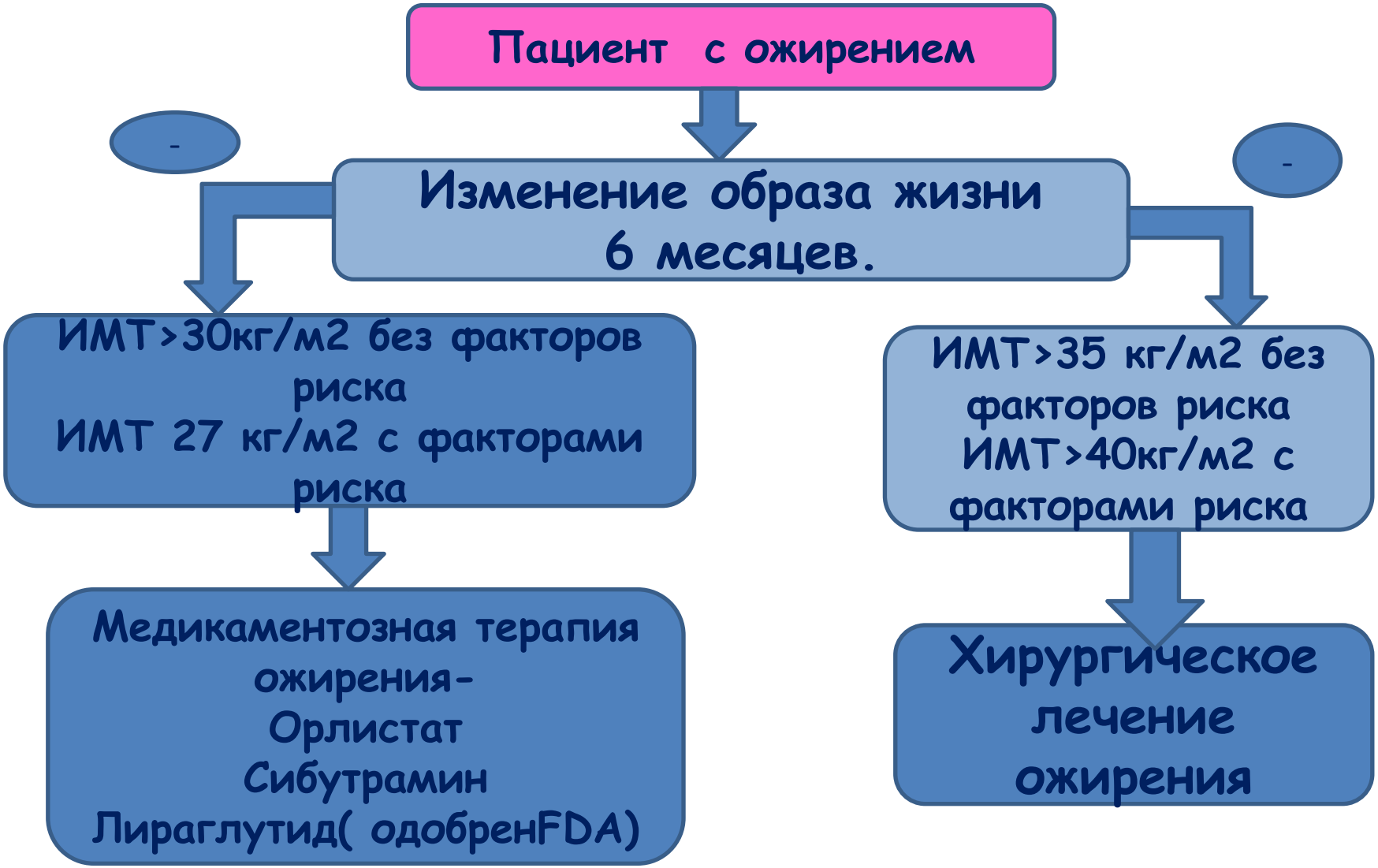
# Программа оптимального и интенсивного управления массой тела

- **Мультидисциплинарная программа:**
- **Диетотерапия:** состав пищи, калораж, специальные продукты.
- **Физические нагрузки**: тип,продолжительность,частота.
- **Поведенческие вмешательства:** обучение, психолог.
- **Лекарственные препараты:** влияние на массу тела.
- **Бариатрическая хирургия.**

# Медикаментозное лечение ожирения

- ✔ Медикаментозное лечение ожирение показано если ИМТ >30 кг/м$^2$ или ИМТ >27 кг/м$^2$ в сочетании с сопутствующими заболеваниями (АГ, СД 2 типа, дислипидемия).
- ✔ В настоящее время единственным разрешенным препаратом для снижения веса у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями является **Орлистат**, который тормозит всасывание жиров в желудочно-кишечном тракте через ингибирование желудочно-кишечных липаз – ключевых ферментов, участвующих в гидролизе ТГ пищи, высвобождении жирных кислот и моноглицеридов. Орлистат на 30% увеличивает выведение ТГ через желудочно-кишечный тракт, что позволяет уменьшить потребление калорий по сравнению с применением только гипокалорийной диеты. При этом орлистат не влияет на всасывание углеводов, белков и фосфолипидов, а после его отмены активность липаз быстро восстанавливается.

# Ожирение и сахарный диабет-что делать?



# Тактика лечения больных АГ с метаболическим синдромом. ESH и ESC 2013

| рекомендации | класс |
|---|---|
| Всем лицам с метаболическим синдромом нужно рекомендовать изменение образа жизни, в частности, снижение массы тела и физическую активность. Эти меры не только снижают АД, но и улучшают метаболические компоненты синдрома и замедляют развитие диабета | I B |
| Поскольку метаболический синдром может считаться предиабетическим» состоянием, антигипертензивные препараты, которые могут улучшить или, по крайней мере, не ухудшают чувствительность к инсулину, такие как блокаторы РАС и антагонисты кальция. Бета-блокаторы (кроме вазодилатирующих бета-блокаторов) и диуретики следует рассматривать только как дополнительные препараты, предпочтительно в комбинации с калийсберегающим диуретиком | IIa C |
| Больным АГ с метаболическими нарушениями рекомендуется особенно тщательно подходить к назначению антигипертензивных препаратов при АД ≥140/90 мм рт.ст., после адекватного периода изменений в образе жизни, и поддерживать АД на уровне <140/90 мм рт.ст. | I B |
| При метаболическом синдроме с высоким нормальным АД | |

# Рекомендации по выбору рациональных и возможных комбинаций для лечения АГ
# РМОАГ 2013

## Особые клинические ситуации

| | |
|---|---|
| Пожилые | БРА / ИАПФ с АК / ТД |
| ИСАГ | АК с ТД, АК или ТД с БРА / ИАПФ |
| Метаболический синдром | БРА / ИАПФ с АК / ТД |
| Сахарный диабет | БРА / ИАПФ с АК / ТД |
| Беременность | Метилдофа с АК (нифедипин) / ББ (бисопролол, небиволол) |