

ПРИМЕНЕНИЕ ТЕХНОЛОГИИ «GRINIZATION» В ЛЕЧЕНИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА.

Соколов Н.Ф. - Украинский научно-практический центр экстренной медицины и медицины катастроф, ведущий научный сотрудник.

Зайцева Н.Е. - Киевский детский гастроэнтерологический центр, к.мед.н.

Линник Н.И. - Институт здоровья нации, медицинский директор, к.мед. н. , Киев (www.izn.com.ua)

В 1988 г. Reaven G. на основании собственных наблюдений и обобщения исследований других авторов выдвинул гипотезу, в соответствии с которой резистентность к инсулину, абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия (АГ), атерогенная дислипидемия и ишемическая болезнь сердца (ИБС) служат проявлением одного патологического состояния, которое он предложил называть "синдромом X". Спустя год Kaplan D. привел данные, свидетельствующие о неблагоприятном прогнозе сочетания сахарного диабета, ожирения, АГ и ИБС, назвав его "смертельным квартетом".

В настоящее время метаболический синдром (МС) является одним из самых распространенных заболеваний в высокоразвитых странах, которым страдают 30% населения. В возрасте старше 60 лет доля лиц с МС составляет 42-43,5%. В США он наблюдается примерно у 47 млн. граждан (1,5). Результаты исследований последних лет доказали важное значение МС в патогенезе атеросклероза, хронических и острых форм ИБС и АГ. (6) В связи с этим разработка новых эффективных методов коррекции МС имеет весьма актуальное значение.

Современные представления о МС основаны на том, что основой его патогенеза является инсулинорезистентность (ИР), т. е. неспособность инсулинозависимых тканей усваивать глюкозу при нормальном содержании инсулина в организме. Она может быть обусловлена дефектом рецепторов к инсулину (1,2), нарушением механизма пострецепторного транспорта глюкозы в клетку через клеточную мембрану, а так же внутриклеточного ее метаболизма (4).

Причинами ИР могут быть генетические факторы, ожирение, воспаление, дислипидемия, гиподинамия, алиментарная перегрузка углеводами, некоторые лекарственные препараты (3). Генетическая приро-

да подтверждается результатами изучения однояйцевых близнецов и преобладанием МС в определенных этнических группах, например, у жителей Индии. В тоже время, многочисленными исследованиями доказано, что несбалансированное питание, дефицит нутриентов: витаминов, макро- и микроэлементов, белков, эссенциальных жирных кислот, является одним из важнейших факторов развития ИР.

Целью настоящей работы послужило определение клинической эффективности мультинутриентной функциональной композиции (МНФК) «Grinization», разработанной фирмой «World Grinization System», у больных с МС. Отличительная особенность МНФК фирмы "World Grinization System" заключается в использовании экологически чистого сырья и оригинальной технологии, заключающейся в многоступенчатой, низкотемпературной, не ферментативной его обработке.

При этом происходит частичный гидролиз нуклеопроteidных, липопротеидных комплексов, белков и, по всей вероятности, трансформация их структуры в глобулярное состояние с полной сохранностью регуляторных пептидов ядерных РНК с сохранением их функциональных свойств, но потерей органной специфичности. Совокупность этих факторов обеспечивает повышение усвояемости всех нутриентов, составляющих МНФК, при парентеральном питании.

В составе МНФК используют комплекс жизненно важных макро- и микроэлементов: кальций, натрий, калий, магний, селен, кобальт, молибден, марганец, железо, медь, цинк, хром, йод, источниками которых являются различные виды натурального сырья (морской огурец, спирулина, белки перепела и др.) Входящие в состав МНФК ингредиенты сбалансированы по составу и количеству входящих микроэлементов. Так, спирулину употребляют в пищу на протяжении веков

из-за высокого содержания биологически ценного белка (40-69%), липидов (8-10%), витаминов группы В, фолиевой, пантотеновой кислот, инозитола, высоких концентраций витамина Е (91-190 мкг/г), -каротина, ксантофилла, хлорофилла, фикоцианинов.

Показано, что в этой водоросли минеральные компоненты, участвуя в метаболических процессах, включаются в состав клетки в виде формы, прочно связанной с биологическими макромолекулами. Это существенно повышает биодоступность жизненно важных для организма микроэлементов, а также снижает токсичность. Так, показано, что степень биотрансформации спирулиной такого жизненно важного микроэлемента, как селен, превышает 50%.

Таким образом, применение в составе МНФК кукумарии, спирулины и других видов натурального сырья обуславливает высокую пищевую и фармакологическую их ценность и целесообразность применения для коррекции метаболических изменений у больных с нарушениями белкового, углеводного, жирового обмена.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.

С целью определения клинической эффективности МНФК обследованы 7 больных с МС в возрасте от 35 до 56 лет (5 мужчин и 2 женщины). Диагноз МС устанавливался на основании на основании наличия компонентов из критериев, сформулированных ВОЗ: артериальная гипертензия (систолическое АД выше 140 мм рт. ст. или диастолическое АД выше 90 мм рт. ст), дислипидемия (уровень триглицеридов плазмы >1,7 ммоль/л и низкий уровень холестерина липопротеинов высокой плотности (ХЛ ЛПВП) < 0,9 ммоль/л для мужчин и < 1,0 ммоль/л у женщин), ожирение: индекс массы тела (ИМТ) более 30кг/м² или отношение окружности талии к окружности бедер > 0,90 мужчин, > 0,85 для женщин, нарушение толерантности к глюкозе или сахарный диабет (СД) 2-го типа, микроальбуминурия.

Дозировка МНФК рассчитывалась, исходя из суточной потребности человека в незаменимых и заменимых факторах питания. Для оценки эффективности лечения, наряду с общеклиническими данными, использова-

лись следующие показатели: общий белок, белковые фракции, комплексное исследование липидного обмена (триглицериды, холестерин, ЛПВП, ЛПНП, ЛПОНП), С-реактивный белок (количественный метод), гомоцистеин, уровень гликемии, глюкозо-толерантный тест. Все перечисленные показатели изучались в динамике, на фоне проведения 2 месячного курса лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.

У всех пациентов имело место улучшение общего состояния, которое клинически характеризовалось положительной динамикой уровня АД и снижением ИМТ. В тоже время и биохимические показатели, являющиеся общепринятыми критериями инсулинорезистентности/гиперинсулинемии, имели существенную положительную динамику.

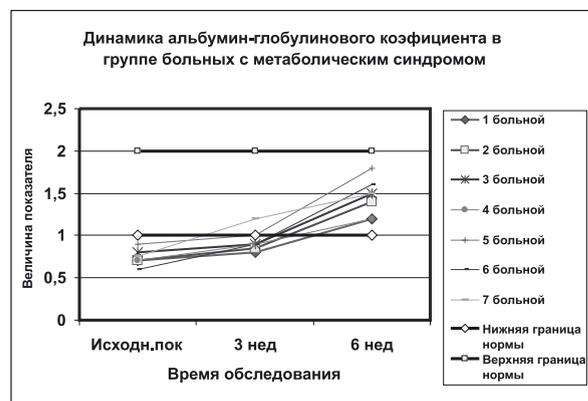


Рис 1. Динамика А/Г коэффициента у больных обследуемой группы.

Как видно на рисунке 1, у всех обследованных больных, до начала проведения курса лечения А/Г коэффициент был ниже нормы. В результате 2 месячного курса лечения выявлена нормализация этого показателя.

В последние годы большое внимание уделяется изучению гомоцистеина. Его высокий уровень в плазме ассоциируется с развитием тяжелого атеросклероза. Гомоцистеин оказывает токсическое воздействие на эндотелий, способствует тромбозу, увеличивает образование коллагена и снижает биологическую активность оксида азота.

Концентрация гомоцистеина в плазме повышена у многих больных с МС. У них

значительно выше риск развития атеросклероза коронарных, периферических и мозговых артерий. Установлено, что лечение препаратами фолиевой кислоты и комплексом витаминов группы В снижает уровень гомоцистеина в плазме крови до нормальных значений.

Данные, представленные на рисунке 2, свидетельствуют о положительном влиянии применения МНФК на уровень гомоцистеина у пациентов с МС, что можно объяснить высоким содержанием в препарате витаминов группы В и фолиевой кислоты.

В соответствии с современными международными рекомендациями больные с МС относятся к группе высокого риска сердечно-сосудистых заболеваний.

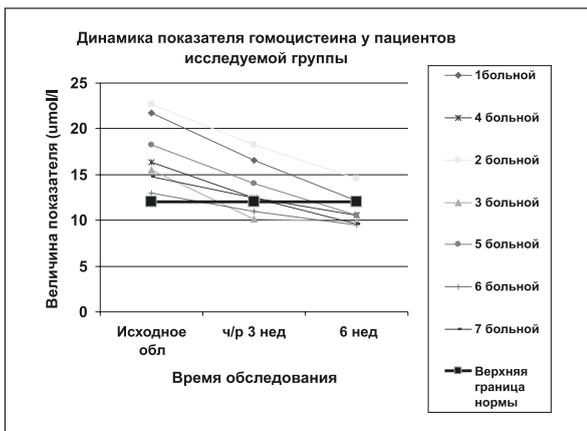


Рис. 2. Динамика показателя гомоцистеина у пациентов исследуемой группы.

Причинно-следственная связь между гиперинсулинемией и ИБС обусловлена анаболическими эффектами инсулина, который называют «атерогенным гормоном». Если в норме инсулин угнетает высвобождение свободных жирных кислот (СЖК) из жировых депо после приема пищи, то наличие ИР нарушает эту супрессивную реакцию инсулина. В этом случае жировая ткань брюшной полости легко поддается липолитическим воздействиям, высвобождая большое количество СЖК, которые поступают по воротной вене в печень, а затем в системный кровоток.

В печени СЖК активируют процессы глюконеогенеза, что приводит к увеличению продукции глюкозы печенью, а также нарушают функцию инсулиновых рецепто-

ров, усугубляя ИР. Избыточное поступление в печень СЖК, которые являются субстратом для синтеза триглицеридов, приводит к развитию характерных для МС дислипидемий: гипертриглицеридемии, повышения уровня ЛПОНП и ЛПНП, изменения структуры ЛПНП и снижения уровня ЛПВП. С этим типом дислипидемии связан высокий риск сердечно-сосудистых осложнений: в 2-4 раза повышается риск развития ИБС и в 6-10 раз острого коронарного синдрома по сравнению с общей популяцией (6).

Результаты изучения динамики уровня общего холестерина представлены на рисунке 3.

У всех больных исследуемой группы содержание холестерина, превышало уровень 5,5 ммоль/л и составляло в среднем 6,8 ммоль/л, в тоже время уровень ЛПВП был существенно ниже нормальных значений. После проведения курса лечения с применением МНФК у всех пациентов наблюдалась нормализация уровня общего холестерина (в среднем 5,2 ммоль/л) и повышение содержания ЛПВП до 1,2-1,4 ммоль/л.

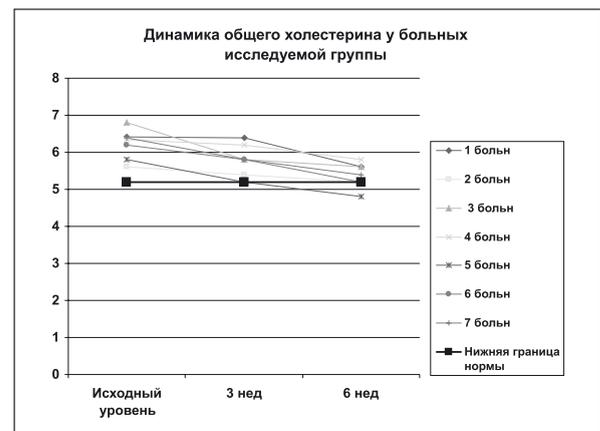


Рис. 3. Динамика общего холестерина

Повышенный уровень глюкозы в крови (в среднем 6,2 ммоль/л) и гликозилированного гемоглобина отмечался у всех обследуемых больных. В конце курса лечения уровень гликемии снизился до нормальных величин (рис. 4), что свидетельствует о повышении чувствительности периферических тканей к инсулину и улучшению утилизации глюкозы.

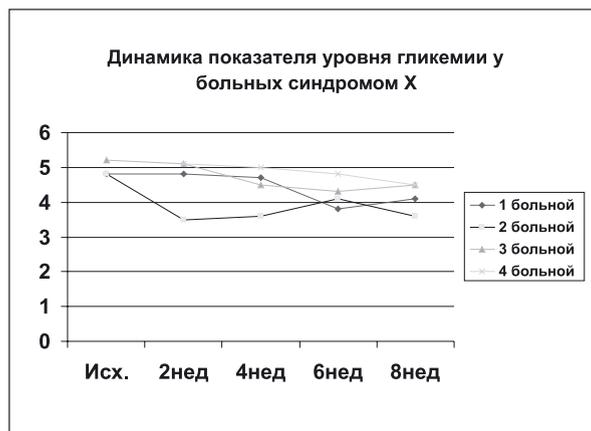


Рис.5 Динамика показателя уровня гликемии

Уровень С реактивного белка, как маркера активности провоспалительных реакций в организме, в настоящее время рассматривается в качестве фактора риска развития атеросклероза и острого коронарного синдрома.

Учитывая важную роль воспаления в развитии ИР, весьма показательна его динамика у обследуемых больных. У всех пациентов до начала лечения концентрация С-реактивного протеина в плазме превышала нормальные значения (в среднем 2,4мг/л). После 2-месячного курса лечения отмечалась нормализация этого показателя у 6 больных в обследуемой группе.

Таким образом, использование МНФК, может существенно повысить эффективность лечения больных с метаболическим синдромом.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Алешин С. Метаболический синдром X: состояние высокого риска. Ортомолекулярная медицина 2003.
2. Бутова С. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению. Русский медицинский журнал 2001; 2:56-60.
3. Гинзбург М. М., Крюков Н.Н. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение. 2002: 39-47.
4. Зимин Ю. В. Артериальная гипертензия при сахарном диабете: особенности патогенеза и лечения (обзор). Терапевтический архив 1998;10: 15-20.
5. Перова Н.В., Метельская В.А, Оганов Р. Г. Патогенетические основы метаболического синдрома как состояния высокого риска атеросклеротических заболеваний. Международный медицинский журнал 2001; 11: 587-590.
6. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром и артериальная гипертензия. Onssilium medicum 2002; 11; 587-590.
7. Lin R.T., Lee R.T., Jeng C.Y., Shen W.H., Chen Y.T. Метаболический синдром и его участие в возникновении поражений коронарных артерий у пациентов без диабета., J.Formos Med. Assoc. 2004 Apr., 103(4): 317-20.