

СВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОСТАЗА С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Шаджанова Н.С

Ассистент кафедры Гематологии и Клинической лабораторной
диагностики

Аннотация: Метаболический синдром, для которого характерно наличие тканевой инсулинорезистентности, артериальной гипертензии, гиперурикемии, нарушение толерантности к глюкозе вызывает большой интерес учёных. В данной статье было поставлено целью изучить значимость синдрома инсулинорезистентности в формировании патологии тромбоцитарного звена гемостаза.

Ключевые слова: Метаболический синдром, инсулинорезистентность, тромбоцитарное звено гемостаза, артериальная гипертензия

Annotatsiya: To‘qimalarning insulin qarshiligi, arterial gipertenziya, giperurikemiya va glyukozaga bardoshliligining buzilishi bilan tavsiflangan metabolik sindrom olimlarda katta qiziqish uyg‘otadi. Ushbu maqoladan maqsad gemostazning trombotsitlar komponentining patologiyasini shakllantirishda insulin qarshiligi sindromining ahamiyatini o‘rganish.

Kalit so‘zlar: Metabolik sindrom, insulin qarshiligi, gemostazning trombosit komponenti, arterial gipertenziya

Annotation: Metabolic syndrome, which is characterized by the presence of tissue insulin resistance, arterial hypertension, hyperuricemia, and impaired glucose tolerance, is of great interest to scientists. In this article, the goal was to study the significance of insulin resistance syndrome in the formation of pathology of the platelet component of hemostasis.

Key words: Metabolic syndrome, insulin resistance, platelet component of hemostasis, arterial hypertension.

В последние годы большое внимание уделяется метаболическому синдрому (МС) в основе которого лежит инсулинорезистентность. Этот

синдром включает ряд факторов риска (ФР): артериальную гипертензию (АГ), нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), дислипидемию (ДЛП), ожирение, гиперурикемию и другие факторы риска. Следует отметить, что в отдельных исследованиях количество компонентов, включаемых в МС различается. Вместе с тем, АГ, НТГ, гиперлипидемия и гиперинсулинемия остаются основными компонентами метаболического синдрома .

Метаболический синдром, являясь клиническим примером коморбидности, относится к основным факторам риска сердечно-сосудистых осложнений. Инсулинорезистентность, артериальная гипертензия, дислипидемия, гипергликемия, объединенные рамками метаболического синдрома, приводят к развитию атеросклеротических изменений сосудов и сопровождаются изменением гемостаза. Среди механизмов, участвующих в процессах атеротромбоза, наибольшее значение имеет гиперактивность тромбоцитов, а так же тесная взаимосвязь процессов атерогенеза и тромбообразования в условиях гипергликемии, дислипидемии и артериальной гипертензии патогенетически оправдывает долговременную антитромбоцитарную терапию .

Роль МС в развитии сердечно-сосудистых осложнений и высокой смертности от них может считаться доказанной. Однако, конкретные механизмы формирования сердечно-сосудистой патологии при синдроме инсулинрезистентности во многом требуют дальнейшего изучения. Одним из основных факторов риска формирования и смертельных исходов ряда сердечно-сосудистых и эндокринных заболеваний являются нарушения в системе гемостаза. Вместе с тем, исследованиями последних десятилетий показана важная роль синдрома инсулинрезистентности в формировании, более тяжёлом течении и повышенной смертности при метаболическом синдроме.

К сожалению, до настоящего времени до конца не изучены вопросы о роли инсулинрезистентности в формировании нарушений гемостаза. Между тем, разработка технологий оценки системы гемостаза, а также методов коррекции нарушений в свёртывающей и антисвёртывающей системах крови может явится важной предпосылкой к для снижения заболеваемости и смертности .

В настоящее время имеются убедительные доказательства важной роли сахарного диабета в формировании нарушения гемостаза. Вместе с тем, в литературе практически отсутствуют сведения о роли НТГ в этом процессе. Между тем, НТГ может служить маркером инсулинорезистентности (имеется ввиду нарушение толерантности к глюкозе через 2 часа после нагрузки глюкозой). В ряде случаев НТГ может рассматриваться как предстадия сахарного диабета. Поэтому, уточнение роли НТГ в формировании нарушения гемостаза, а также разработка методов его лечения при НТГ может сыграть решающую роль в первичной и вторичной профилактике повышенного тромбообразования и, как результат, снижение сердечно-сосудистого риска.

Цель работы. Изучить значимость синдрома инсулинорезистентности в формировании патологии тромбоцитарного звена гемостаза.

Материалы и методы. Объектом исследования являются 110 пациентов с метаболическим синдромом. В качестве групп сравнения будут определены 2 группы (одна – лица без синдрома инсулинорезистентности, вторая группа – больные сахарным диабетом 2 типа).

Все 3 группы рандомизированы по основным демографическим и клиническим показателям

Обследование включало следующие методы: опросные, биохимические инструментальные.

Опросные методы:

- стандартный опросник ВОЗ для выявления стенокардии напряжения (наличие болей или других неприятных ощущений локализующихся за грудиной и /или/ в левой половине грудной клетки и левой руке, появляющихся при физической нагрузке и прекращающихся после снижения интенсивности или прекращения физической нагрузки);

- стандартный опросник ВОЗ для выявления возможного инфаркта миокарда (наличие в анамнезе сильных болей, пронизывающих переднюю часть грудной клетки и продолжавшихся 30 минут и более, при отсутствии рубцовых изменений на ЭКГ).

Инструментальные методы:

- ЭКГ снимали на электрокардиографе «6-НЭК» в покое в 12 общепринятых отведениях. Анализ данных об ИБС проводили по

Миннесотскому коду согласно следующих критериев: определенный инфаркт миокарда - наличие на ЭКГ рубцовых изменений (категории 1-1,2 МК); стенокардия напряжения – наличие болевого синдрома, отвечающего критериям опросника ВОЗ, при отсутствии категорий 1-1,2 МК; безболевая ИБС – при наличии на ЭКГ ишемических изменений (категории 4-1,2 и 5-1,2 МК) при отсутствии гипертрофии левого желудочка, стенокардии напряжения и категорий 1-1,2 МК; возможный инфаркт миокарда в анамнезе (согласно опросника ВОЗ) - при отсутствии рубцовых и ишемических изменений на ЭКГ, а также стенокардии напряжения; возможная ИБС, включающая возможные рубцовые изменения миокарда по ЭКГ (категории 1-2-8 и 1-3 МК), возможную ишемию миокарда (категории 4-3, 5-3 МК), аритмическую форму (категории 6-1,2; 7-1 и 8-3 МК), ишемию миокарда при наличии гипертрофии левого желудочка (категории 4-1,2 и 5-1,2 при наличии 3-1,3 МК).

- при оценке артериального давления (АД) учитывались средние значения 2-х измерений, проведенных с интервалом не менее 2-х минут. За АГ принимались значения (в мм.рт.ст.): систолическое артериальное давление (САД) > 140 и /или/ диастолическое артериальное давление (ДАД) ≥ 90 . Согласно действующей классификации (WHO,1999) выделяют следующие категории (в мм.рт.ст.): оптимальное АД (САД - <120 ; ДАД <80); нормальное АД (САД < 130 ; ДАД < 85); высокое нормальное АД (САД 130-139; ДАД 85-89); 1 степень АГ (САД 140-159; ДАД 90-99); 2 степень АГ (САД 160-179; ДАД 100-109); 3 степень АГ (САД ≥ 180 ; ДАД ≥ 110). Однако, учитывая то, что в данном исследовании АГ учитывалась только как один из компонентов МС, эти категории были сгруппированы следующим образом: нормальное АД: САД ≤ 139 ; ДАД ≤ 89 , АГ - САД ≥ 140 ; ДАД ≥ 90 . Вместе с тем, АГ фиксировалась независимо от показателей АД, если больной принимал гипотензивные препараты в течении 2х недель предшествовавших обследованию.

- избыточная масса тела, согласно рекомендациям Международной группы по ожирению (1997) фиксируется при показателях индекса Кетле, рассчитанного по формуле: $\text{вес(кг)}/\text{рост(м)}^2, \geq 25$, а уровни ИК ≥ 30 принимаются за ожирение. Вместе с тем, в популяционных исследованиях за ИМТ рекомендуется принимать значения ИК > 29 (Rose G.A., Blackburn H., 1968). Поэтому, в настоящей работе за критерии ИМТ были приняты

показатели ИК ≥ 30 , поскольку этот уровень ИК мало отличается от критериев ИМТ, рекомендованных для популяционных исследований и, вместе с тем, отвечает критериям ожирения, рекомендованных Международной группой по ожирению.

Биохимические исследования:

- содержание липидов в венозной крови определяли при первичном скрининге на автоанализаторе "АА-2" фирмы "Техникон", а при повторном обследовании на анализаторе "Hospitex". Изучали уровни холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ) и β -липопротеидов (β -ЛИП). За гиперхолестеринемию (ГХ) принимали значения ХС > 260 мг%, за гипертриглицеридемию (ГТГ) - уровень ТГ > 180 мг%, за гипербетталипопротеидемию (Г β ЛИП) - уровень β -ЛИП > 55 опт.ед. (при повторном обследовании концентрацию β -ЛИП определяли расчётным методом). Для сравнительного изучения критериев оценки липидных показателей в работе использованы также и критерии Европейского общества кардиологов, Европейского общества атеросклероза, Европейского общества гипертонии и критерии Национальной образовательной программы США по холестерину.

- состояние толерантности к глюкозе оценивалось на основании показателей стандартного теста толерантности к глюкозе (ТТГ) с определением гликемии натощак, а также через 1 и 2 часа после приема обследуемым 75 гр. глюкозы. Оценку полученных данных осуществляли по следующим критериям (в мг%): нормальная толерантность к глюкозе: при уровне гликемии натощак < 100 , через 1 час после нагрузки глюкозой < 160 и через 2 часа < 100 ; нарушенная толерантность к глюкозе: гликемия натощак < 100 ; через 1 час после нагрузки глюкозой > 160 и (или) через 2 часа > 100 ; сахарный диабет: гликемия натощак > 100 , через 1 час после нагрузки глюкозой > 180 , через 2 часа > 130 . Вместе с тем, в работе использованы также современные рекомендации ВОЗ (WHO,1996), согласно которым за НТГ принимаются случаи гликемии через 2 часа после нагрузки глюкозой ≥ 140 мг% при нормальном уровне гликемии натощак (< 100 мг%).

Выводы. Введение в методы диагностики тромбоцитарного звена гемостаза при синдроме инсулинорезистентности, что снизит риск формирования сердечно сосудистых осложнений и связанной с ними высокой смертностью. Изучить функциональную активность тромбоцитов при нарушении

симптоадреналовой и вагоинсулярной фаз гликемической кривой. Разработать новые методы профилактики и лечения нарушения тромбоцитарного звена гемостаза, что позволит достижению экономической эффективности благодаря сокращению койко -мест в стационаре, а также медицинскую эффективность благодаря снижению осложнений и инвалидности, что приведёт к снижению смертности больных.

Литература

1. Диагностические критерии метаболического синдрома и инсулинорезистентности у пациентов с ожирением ./Белякова Н.А., Лясникова М.Б., Цветкова И.Г., и др.//Тверской медицинский журнал. 2022. № 4. С. 1-15.
2. Дисфункция эндотелия. Патогенетическое значение, методы коррекции / Под ред. Н.Н. Петрищева. СПб.: ИИЦ ВМА, 2020. - 296 с.
3. Дисфункция эндотелия и нарушения тромбоцитарно-коагуляционного гемостаза в развитии диабетической нефропатии при сахарном диабете 2 типа / В.И. Сизиков и др. // Сахарный диабет. 2021. -№1. - С. 4648.
4. Донцов А.В., Васильева Л.В. Инсулинорезистентность при метаболическом синдроме как показатель сердечно-сосудистого риска.//Клиническая медицина. 2019. Т. 94. № 3. С. 189-193.
5. Дулин П.А., Горюцкий В.Н. Инсулинорезистентность как один из механизмов формирования артериальной гипертонии .//Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. 2021. Т. 16. № 4. С. 104-106.
6. Shadjanova N.S. Causes of iron deficiency anemia for children and adolescents / Journal of Advanced Research and Stability Special Issue | 2022 100-105.
7. Shadjanova N.S. Changes in peripheral blood parameters in patients with Covid-19/ N.S. Shadjanova, Z. M. Ruziyev DOCTOR'S HERALD 2022 3.1(107) <http://doi.org/10.38095/2181-466X-20221073>.
8. Shadjanova N. S. Features of hemostasis in rheumatoid arthritis patients with ischemic heart disease // International Engineering Journal for Research & Development. - 2022. - Vol. 7. - No. 1-P. - P. 1-5.
9. Saidjanovna S. N., Kobilovna E. S., Mavlonovna U. N. Metabolism in the organism in elderly persons with iron deficiency anemia //Journal of Biomedicine and Practice. – 2020. – Т. 2. – №. 5.