

ОРГАНОПРЕПАРАТЫ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ ОЖИРЕНИИ

Среди пациентов, обращающихся по поводу коррекции фигуры, много таких, которые жалуются на то, что с возрастом происходит не только накопление избыточной массы тела, но, самое главное, изменение пропорций тела - неравномерное распределение жира с преобладанием его на животе и интраабдоминально. В результате многочисленных исследований было установлено, что одной из главных причин увеличения количества жировой ткани в висцеральных депо и перераспределения жировых отложений является нарушение углеводного и жирового обмена, которое характеризуется как метаболический синдром. Этот синдром может предшествовать и способствовать возникновению сахарного диабета второго типа, гипертонии и атеросклероза. Косвенными маркерами метаболического синдрома признаны увеличение окружности живота, а также увеличение соотношения окружности талии к окружности бедер. Показатель соотношения ОТ/ОБ при абдоминальном ожирении у женщин $> 0,85$, у мужчин $> 1,0$. В 2005 году Международная федерация диабета приняла новые критерии диагностики метаболического синдрома, и в этих критериях - уровень так называемой "окружности талии", который определяет метаболически активный живот: у женщин - это ? 80 сантиметров, а у мужчин ? 94 сантиметров. И, естественно, все, что больше - это уже показатели метаболических нарушений.

Как известно, процесс накопления резервного жира в организме напрямую связан с эффективностью действия инсулина. Основное влияние инсулина на углеводный обмен проявляется в подавлении продукции глюкозы печенью, в стимуляции потребления глюкозы мышечной и жировой тканью, а также в создании депонированной глюкозы в виде печеночного гликогена. Под воздействием различных факторов происходит нарушение биологического ответа клеток на действие инсулина при его достаточной концентрации в крови, т.е. развивается инсулинорезистентность. В условиях инсулинорезистентности происходит снижение утилизации глюкозы в мышечных клетках, повышается продукция глюкозы печенью, что способствует развитию гипергликемии и стимуляции накопления вне - и внутриклеточных липидов. Для компенсации избыточной глюкозы организм вырабатывает дополнительное количество инсулина. Гиперинсулинемия подавляет распад жиров, что способствует прогрессированию ожирения.

Инсулинорезистентность, или снижение периферического действия инсулина, может возникать в результате нескольких причин:

- снижение количества или чувствительности рецепторов к инсулину;
- появление антител к рецепторам или к инсулину (иммунный тип резистентности);
- снижение активности ферментов (или других полипептидов), участвующих в механизме взаимодействия инсулина с рецептором;
- снижение активности ферментов, количества микроэлементов, и других факторов, осуществляющих пострецепторные механизмы действия инсулина.

Основными факторами, изменяющими структуру и функции рецепторов к инсулину, являются:

- нарушение питания, дефицит ферментов;
- "зашлакованность", изменения кислотно-щелочного равновесия;
- хронические вирусные и бактериальные инфекции;
- аутоиммунные механизмы;
- хронический стресс;
- гиподинамия.

1. Нарушение питания. Избыточное потребление животных жиров, содержащих насыщенные жирные кислоты, вызывает структурные изменения фосфолипидов мембран клеток и нарушение экспрессии генов, контролирующей проведение инсулинового сигнала внутрь клетки, что нарушает активность ферментов, участвующих в метаболизме глюкозы. Избыток СЖК приводит к изменениям активности липопротеинлипазы и печеночной липазы. Происходит усиление синтеза триглицеридов, секреции ЛПОНП, нарушается катаболизм липидов. Избыточный прием углеводов может приводить к гипергликемии. При хронической гипергликемии постоянно высокий уровень инсулина приводит к тому, что ткани перестают реагировать на его присутствие и становятся "резистентными" к инсулину.

Однотипное питание рафинированными продуктами, с ограничением овощей и фруктов, может приводить к недостатку ферментов и микроэлементов - катализаторов всех биохимических процессов в организме. Недостаточное их содержание также может привести к нарушению механизмов действия инсулина.

2. Зашлакованность. Поступающие из внешней среды и образующиеся в организме токсины, свободные радикалы, конечные продукты распада и деградации клеток, гликолизирования, метаболиты лекарственных средств, приводят к закислению тканей, нарушению проницаемости мембран, повреждению систем гомеостаза и препятствуют полноценному синтезу и функционированию всех клеток в организме. Кроме того, токсичные вещества могут провоцировать аутоиммунные реакции, также нарушающие работу клеточных рецепторов.

3. Стресс. Повышение уровня кортизола при стрессе приводит к инсулинорезистентности. Это происходит за счет увеличения образования и поступления субстратов глюконеогенеза в печень. Повышение продукции глюкокортикоидов приводит к снижению количества рецепторов к инсулину и атрофии мышечной массы через снижение транслокации транспортеров глюкозы к поверхности клеток в мышцах.

Кроме того, кортизол стимулирует кортизолзависимую липопротеинлипазу (ЛПЛ) на капиллярах жировых клеток брюшной стенки и висцерального жира (кортизолзависимая жировая ткань). В результате в этих областях развивается гипертрофия жировых клеток и столь характерное туловищное ожирение, поскольку висцеральные адипоциты имеют высокую плотность глюкокортикоидных рецепторов и

низкую плотность рецепторов к инсулину. Выброс катехоламинов при стрессе провоцирует также вазоконстрикцию, в результате которой нарушается утилизация глюкозы мышцами.

4. Хронические инфекции. Инсулинорезистентность может быть связана с инфекционно-токсическими процессами бактериальной и вирусной природы. Токсины бактерий повреждают клеточные мембраны, нарушают ионный трансмембранный транспорт, вызывают фрагментацию нуклеиновых кислот, что также может сказываться на эффективности работы рецепторов к инсулину. Кроме того, бактерии и грибы вызывают развитие иммунопатологических и аутоиммунных реакций, при которых иммунный ответ обладает не только защитным, но и иммунопатологическим повреждающим действием на рецепторы к различным гормонам, в том числе и к инсулину.

5. Гиподинамия. По сведениям G.Reaven, 25% людей, ведущих малоподвижный образ жизни, имеют инсулинорезистентность независимо от массы тела. Ограничение физической активности ведет к нарушениям микроциркуляции, снижению обменных процессов, нарушению питания и атрофии мышечной массы, что ведет к сокращению количества инсулиновых рецепторов, повышению содержания сахара в крови и стимуляции накопления вне - и внутриклеточных липидов.

Лечение.

Для восстановления чувствительности рецепторов к инсулину в первую очередь необходимо назначать панкреатотропные органопрепараты. При их применении регулируется синтез гормонов и ферментов, которые вырабатываются в поджелудочной железе (инсулина, глюкагона, панкреатического полипептида, тиролиберина и др.), восстанавливается чувствительность периферических рецепторов к инсулину, купируется инсулинорезистентность, снижается липогенез, уменьшается аппетит.

Липосомальные органопрепараты обладают выраженными цитопротективными, осморегуляторными и мембрано-протекторными свойствами, положительно влияют на фосфолипидный состав плазматических мембран, нормализуют обмен электролитов в клетках, восстанавливают транспорт глюкозы и аминокислот через клеточную мембрану, оказывают гипогликемический эффект, увеличивая чувствительность инсулиновых рецепторов. Кроме того, липосомальные органопрепараты являются источником высоко усвояемого биолецитина, активирующего процессы регенерации клеточных мембран и восстановления их проницаемости.

При применении миотропных органопрепаратов улучшается чувствительность миоцитов к инсулину, повышается утилизация глюкозы мышечными клетками, стимуляция синтеза АТФ и катаболических процессов.

Для снижения повышенного тонуса симпатической нервной системы и связанных с ней патологических реакций (снижение анаэробного гликолиза, вазоконстрикция, полифагия, "углеводная жажда"), рекомендуется применять органопрепараты эпифиза, коры головного мозга, гипоталамуса.

Ликвидация зашлакованности или эндоэкологическая реабилитация осуществляется при помощи лимфо-, гепато- и нефротропных органопрепаратов, а также препаратов, которые восстанавливают кислотно-щелочное равновесие в тканях.

При подозрении на аутоиммунный компонент инсулинорезистентности, необходимо назначать органопрепараты фетальной плаценты или фетального тимуса, которые относят к средствам неспецифической десенсибилизации.

Для полноценного восстановления чувствительности инсулиновых рецепторов необходимо назначение вакциноподобных и изопатических средств. Эти препараты обладают не только антибактериальным, противогрибковым и противовирусным эффектом, главное - они связывают и инактивируют микробные токсины и метаболиты, стимулируют микроциркуляцию, устраняют закисление тканей, восстанавливают состояние клеточных мембран и эффективность ферментов и гормонов.

Восстановление правильных пропорций тела со снижением избыточной массы - вполне выполнимая задача, если учитывать все причины, приводящие к инсулинорезистентности.