



Е.Н. Веселова, Е.Е. Алексеев, Л.С. Мкртчян

ЭССЕНЦИАЛЬНЫЕ ФОСФОЛИПИДЫ В ЛЕЧЕНИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

*Ростовский государственный медицинский университет,
кафедра пропедевтики внутренних болезней*

Россия 344022, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29. E-mail: fizik34@rambler.ru

Цель – обосновать назначение эссенциальных фосфолипидов при метаболическом синдроме. 1 молекула фосфолипидов растворяет 3 молекулы холестерина и выводит его из организма. Причем фосфолипиды способны извлекать холестерин из атеросклеротических бляшек и клеточных мембран. В комплексе с липопротеидами высокой плотности фосфолипиды удаляют из холестериновой бляшки на 50% больше холестерина, чем без фосфолипидов. Фосфолипиды и холестерин осуществляют «текущий ремонт» клеточных мембран. Холестерин транспортируется к месту ремонта только в виде комплекса с молекулами фосфолипидов. Таким образом, фосфолипиды обладают не только гепатопротективным, но и холестеринснижающим действием, что делает их назначение оправданным у пациентов с метаболическим синдромом.

Ключевые слова: эссенциальные фосфолипиды, метаболический синдром.

E.N. Veselova, E.E. Alekseev, L.S. Mkrtchyan

ESSENTIAL PHOSPHOLIPIDS IN THE TREATMENT OF THE METABOLIC SYNDROME

Rostov State Medical University,

Department of Propedeutics of Internal Diseases

29 Nakhichevansky st., Rostov-on-Don, 344022, Russia. E-mail: fizik34@rambler.ru

Purpose: to prove the appointment of essential phospholipids in the metabolic syndrome. 1 molecule of phospholipid dissolves the 3 molecules of cholesterol and removes it from the body. Moreover, phospholipids are able to extract cholesterol from atherosclerotic plaques and cell membranes. In combination with high-density lipoprotein cholesterol phospholipids are removed from the plaques by 50% more cholesterol than without phospholipids. Phospholipids and cholesterol is carried out «maintenance» of cell membranes. Cholesterol is transported to a place of repair only as a complex with molecules of phospholipids. Thus, phospholipids are have not only the hepatoprotective, but lowering cholesterol action, which makes their assignment reasonable in patients with metabolic syndrome.

Keywords: Essential phospholipids, the metabolic syndrome..

Цель работы: обосновать назначение эссенциальных фосфолипидов при метаболическом синдроме.

В 1989 г. N. Kaplan описал «смертельный квартет», включающий абдоминальное ожирение, артериальную гипертензию (АГ), нарушение толерантности к глюкозе и гипертриглицеридемию [1]. В 1990-е годы метаболические нарушения и заболевания, развивающиеся у лиц с ожирением, объединили рамками метаболического синдрома (МС) [2]. В основе МС лежит инсулинорезистентность (ИР). Для ИР характерно снижение чувствительности тканевых рецепторов к эндогенному инсулину, вырабатываемому в нормальном или даже повышенном количестве. Впервые термин ИР был использован Himsworth Н.Р. более 60 лет назад. У здорового человека при приеме углеводсодержащей пищи через 20–30 минут в крови начинается повышение уровня глюкозы. Это способствует ее повышенному метаболизму за счет активации вы-

ведения из b-клеток поджелудочной железы инсулина. При подходе инсулина к клетке на ее поверхности образуется слой рецепторов, состоящий из гликопротеинов. После связывания инсулина с рецепторами происходит интернализация – пропускание комплекса «рецептор + гормон» внутрь клетки. В клетках печени и мышечной ткани инсулин участвует в переводе глюкозы в гликоген, и к 60-й минуте глюкоза снижается до нормы.

При ИР инсулин не может вступить во взаимодействие с неправильно построенными рецепторами клеток печени, мышц и жировой ткани, поскольку рецепторы, отвечающие за распознавание инсулина, имеют уже другую углеводно-чувствительную структуру. В результате избыток глюкозы не может превратиться в гликоген. Организм вынужден метаболизировать глюкозу в желчные кислоты с синтезом жира и его отложением в жировых клетках. Таким образом, в 90% случаев увеличение жировой ткани образуется из-за избыточного поступления углеводов, а не из-за употребления жиров.



Инсулинорезистентность провоцирует: абдоминально-висцеральное ожирение, дислипидемию, АГ, сахарный диабет II типа, ИБС и неалкогольную жировую болезнь печени (НАЖБП), которая является печеночной составляющей МС.

Снижение чувствительности к инсулину наиболее ощутимо в жировой, печеночной и мышечной тканях [3]. Нарушение метаболизма глюкозы и липидов в жировой ткани ведет к усилению липолиза и высвобождению свободных жирных кислот (СЖК). В печени проявляется основной патологический феномен – увеличение утилизации СЖК как альтернатива глюкозе. Накопление жира в гепатоцитах в виде капель приводит к сдавлению органелл и разрывам мембран печеночных клеток [4].

Развивается компенсаторная гиперинсулинемия и каскад реакций, активирующих синтез атерогенных фракций липопротеидов.

Печень переполняется липопротеидами очень низкой плотности, модифицирующимися в ЛП НП, что является ведущим фактором прогрессирования атеросклероза.

По своей химической структуре холестерин (ХС) представляет липофильный спирт.

ХС присутствует в организме в нескольких различных по своему строению формах. Как в свободном состоянии, так и в форме эфиров, и в связи с липопротеидами.

Липопротеиды являются основной транспортной формой ХС, которая служит для доставки эфиров ХС в клетки и для удаления избыточного ХС:

Основные формы липопротеидов:

- а – липопротеиды (ЛПВП)
- b – липопротеиды (ЛПНП)
- Пре-b-липопротеиды (ЛП очень НП)
- Хиломикроны

Все ЛП различаются по размеру.

Хиломикроны не проникают в сосудистую стенку.

b и пре b-липопротеиды легко проникают в сосудистую стенку.

a-липопротеиды легко проникают в стенку сосуда и так же легко из нее выходят обратно в кровоток. Причем, «выскакивая» из стенки сосуда, a-ЛП «выбывают» оттуда часть b и пре-b-ЛП, а также захватывают с собой часть уже отложившегося в сосудистой стенке холестерина и уносят его обратно в печень.

Итак, типичный пациент с инсулинорезистентностью имеет [2] абдоминальное ожирение (объем талии более 102 см у мужчин и более 88 см у женщин), гликемию натощак (более 6,1 ммоль/л), артериальное давление более 130/85 мм рт ст, уровень липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) менее 1,04 ммоль/л у мужчин и 1,29 ммоль/л у женщин.

Клиническая симптоматика неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) неспецифична. Жалобы часто отсутствуют. В 30% случаев отмечается астенический синдром (утомляемость, слабость), диспепсический синдром (метеоризм, тошнота), тяжесть или тупые боли в правом подреберье.

Лечение НАЖБП основано на терапии метаболического синдрома [5]:

- Нелекарственная терапия (постепенное снижение веса, адекватные физические нагрузки)
- Лекарственная

Цель лечения:

1. Уменьшение инсулинорезистентности;
2. Снижение накопления СЖК в печени;
3. Восстановление поврежденных мембран гепатоцитов, защита органелл гепатоцитов;
4. Уменьшение оксидативного стресса;
5. Поддержка и восстановление кишечной эндоекологии.

Одно из основных направлений лечения – использование эссенциальных фосфолипидов [6].

1. Фосфолипиды (ФЛ) – основные компоненты мембран клеток и клеточных структур.
2. ФЛ формируют двойной липидный слой в мембранах;
3. Оказывают гиполлипидемический эффект (снижают содержание холестерина и триглицеридов, повышают уровень ЛПВП);
4. Стабилизируют физико-химические свойства желчи (эмульгаторы, обеспечивающие коллоидную устойчивость);
5. Тормозят жировое перерождение печени;
6. Препятствуют фибротизации печени и образованию коллагена (замещению нормальных гепатоцитов соединительной тканью);
7. ФЛ – прекрасный растворитель для ХС.
8. 1 молекула ФЛ растворяет 3 молекулы ХС и выводит его из организма.
9. Причем ФЛ способны извлекать ХС из атеросклеротических бляшек и клеточных мембран, в случае чрезмерного накопления в них холестерина.
10. ФЛ способны соединяться с ЛПВП. Такой комплекс удаляет из холестериновой бляшки на 50% больше ХС, чем без ФЛ.
11. ФЛ и ХС постоянно осуществляют «текущий ремонт» клеточных мембран. ХС, используемый для текущего ремонта клеточной мембраны, транспортируется к месту ремонта только в виде комплекса с ФЛ молекулами.
12. Соотношение холестерина/фосфолипиды в плазме крови наряду с молекулярным весом липопротеидов (ЛПВП, ЛПНП, или ЛПОНП) предопределяет степень растворимости холестерина и его атерогенные свойства.
13. Фосфолипиды являются мощными антиоксидантами.

Препарат эссенциальных (незаменимых) фосфолипидов, выпущенный по новейшим технологиям производства, – Резалют-Про создан с учетом того, что фосфолипиды чувствительны к кислороду и влажности и легко подвергаются гидролизу и окислению, вследствие чего снижается активность основного вещества. Новейшие технологии производства позволяют производить бесшовные капсулы без доступа кислорода, не используя искусственные добавки (ароматизаторы, консерванты, красители), чем обеспечивается дополнительное холестеринснижающее действие.

Исходя из вышесказанного ясно, что ФЛ обладают не только гепатопротективным, но и холестеринснижающим действием, что делает их назначение оправданным у пациентов с метаболическим синдромом.



ЛИТЕРАТУРА

1. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром .- М: Media Medica, 2004. - С. 100-145
2. Мамедов М.Н. Руководство по диагностике и лечению метаболического синдрома. -М: Мультипринт, 2005. - С.13-24, 59-65
3. Ивашкин В.Т., Драпкина О.М., Шульпекова Ю.О. Диагностика и лечение неалкогольной жировой болезни печени. Методические рекомендации.- М.: Москва, 2009. - 20 с.
4. Маев И.В., Дичева Д.Т. Неалкогольный стеатогепатит // Consilium Medicum (приложение к журналу) Гастроэнтерология. - 2007. - №2. - С.6-8.
5. Корнеева О.Н., Драпкина О.М., Павлов Ч.С., Бакулин И.Г., Ивашкин В.Т. Неалкогольный стеатогепатит при метаболическом синдроме //Consilium Medicum (приложение к журналу) Гастроэнтерология. - 2007. - № 2. - С.18-21.
6. Лабезник Л.Б., Голованова Е.В., Ковязина И.О., Шапошникова Н.А., Эссенциальные фосфолипиды в терапии неалкогольных стеатогепатитов. ЦНИИ Гастроэнтерологии, Москва //Consilium Medicum. - 2007. - Том 9, № 7. - С.23-28.

ПОСТУПИЛА: 11.01,2012