

33. SHishkin SB, Simonova GI, Pilipenko PI. Rezultaty ehpidemiologicheskogo monitorirovaniya insul'ta v Sibiri (dannye proekta VOZ MONICA). Byulleten' SO RAMN. 2006;4:31-4. (in Russ.)
34. SHmidt EV, Makinskij EV. Mozgovoy insul't. Zabolevaemost' i smertnost'. ZHurn Nevropatologii i Psihiatrii imeni SS Korsakova. 1979;79(4):427-32. (in Russ.)
35. SHopagene D, Rastyanite D. Dinamika vyzhivaemosti posle insul'ta. Terapevt Arhiv. 2005;10:44-9. (in Russ.)
36. SHopagene D. Iskhody porazheniya bol'nyh pervym cerebral'nym insul'tom v Kaunase. ZHurn Nevrologii i Psihiatrii imeni SS Korsakova. Insul't. Pril. k zhurn. 2007;19:63-5. (in Russ.)
37. YAhno HH, Vilenskij BS. Insul't kak mediko-social'naya problema. Rus Med ZHurn. 2005;13(12):807-15. (in Russ.)
38. Andrew J, Peter M. Underestimation of the Early Risk of Recurrent Stroke. *Stroke*. 2004;35:1925-29.
39. Appelros P, Nydevik I, Seiger A, Terent A. High Incidence Rates of Stroke in Orebro, Sweden: Further Support for Regional Incidence Differences within Scandinavia. *Cerebrovasc Dis*. 2002;14:161-8.
40. Bonita R, Mendis S, Truelsen T, Bogousslavsky J, Toole J, Yatsu F. The Global Stroke Initiative. *Lancet Neurol*. 2004;3(7):391-3.
41. Derex L, Adeleine P, Nighoghossian N. Factors influencing early admission in a French stroke unit. *Stroke*. 2002;33:153-6.
42. Dodel RC. Resource Utilization and Costs of Stroke Unit Care in Germany. *Value health*. 2004;2(7):144-52.
43. Eisenblatter D, Heinemann L. Community based stroke incidence trends from the 1970s through the 1980s in East Germany. *Stroke*. 1995;26(6):919-3.
44. Elkind VS, Sacco RL. Stroke risk factors and stroke prevention. *Semin. Neurol*. 1998;18:429-40.
45. Endarterectomy for moderate symptomatic carotid stenosis: interim results from the MRC European Carotid Surgery Trial. *Lancet*. 1996;347(9015):1591-93.
46. Evers SM, Ament AJ, Blaauw G. Economic evaluation in stroke research: A systematic review. *Stroke*. 2000;5(31):1046-53.
47. Epstein D, Mason A, Manca A. The hospital cost of care for stroke in nine European countries. *Health Economics*. 2008;17(1):21-31.
48. Lacy CR, Suh DC, Bueno M, Kostis JB. Delay in presentation and evaluation for acute stroke. *Stroke*. 2001;32:63-7.
49. Marini C, Russo T, Baldassarre M. Stroke incidence and seasonality in a population-based study. *Cerebrovasc Dis*. 2002;13(3):45.
50. Sarti C, Rastenyte D, Cepaitis Z, Tuomilehto J. International trends in mortality from stroke, 1968 to 1994. *Stroke*. 2000;31:1588-1601.

Поступила 27.11.2018

УДК 616-098:616.5

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ КАК ФАКТОР РИСКА КОЖНОЙ ПАТОЛОГИИ

Н. Ф. Бакалец, Л. А. Порошина

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

В статье описаны патогенетические факторы метаболического синдрома и заболевания кожи, которые наиболее часто ассоциируются с ним, приведены данные о лечении метаболического синдрома.

Ключевые слова: дислипидемия, сахарный диабет 2 типа, инсулинорезистентность, артериальная гипертензия, псориаз, ограниченная склеродермия, позднее акне, красная волчанка, липоидный некробиоз, черный акантоз, красный плоский лишай, кольцевидная гранулема, гидраденит, фурункул, кандидоз.

The article describes pathogenetic factors of metabolic syndrome and skin diseases that are most often associated with it, gives data on treatment of metabolic syndrome.

Key words: dyslipidemia, type 2 diabetes mellitus, insulin resistance, hypertension, psoriasis, localized scleroderma, morphea, acne, lupus erythematosus, lipoid necrobiosis, black acanthosis, lichen planus, annular granuloma, hydradenitis, furuncle, candidosis.

Problemy zdorov'ya i ekologii. 2018 Oct-Dec; Vol 58 (4): 9-15

Metabolic Syndrome as a Risk Factor for Skin Pathology

N.F. Bakalets, L.A. Poroshina

В современной медицине метаболический синдром (МС) является междисциплинарной проблемой и интересует врачей различных специальностей. МС характеризуется как комплекс патогенетически взаимосвязанных состояний: увеличение массы висцерального жира, снижение чувствительности периферических тканей к инсулину, гиперинсулинемия, нарушения углеводного, липидного, пуринового обменов и артериальная гипертензия [1]. Актуальность проблемы МС обусловлена его широким распространением: он встречается приблизительно у 20–25 % населения, а в возрасте после 60 лет — до 45 %. Согласно иссле-

дованиям, проведенным Американской ассоциацией диабета, в последние годы отмечается устойчивый рост МС среди людей молодого возраста [2]. У пациентов с МС высок риск развития тяжелых кардиоваскулярных осложнений, расстройств эндокринной системы. Так, при МС риск развития ишемической болезни сердца (ИБС) увеличивается в 4 раза, а смертность от ИБС — в 3 раза [2]. У пациентов с МС риск развития сахарного диабета в 2,5 раза выше по сравнению с группой без МС [1]. Закономерно увеличивается и распространенность поражения органов-мишеней: сердца, сосудов, почек, в развитии которых играют роль как ге-

модинамические нарушения, так и каскад метаболических и гуморальных изменений.

Известны несколько основных групп диагностических критериев МС [3]. Группа критериев, сформулированная ВОЗ (1999, 2004), включает инсулинорезистентность или нарушение толерантности к глюкозе (обязательный критерий), индекс массы тела более 30 кг/м² или отношение окружности талии к окружности бёдер более 0,9 у мужчин и более 0,85 у женщин, артериальную гипертензию, дислипидемию, альбуминурию. В 2005 г. Международная диабетическая федерация представила новую редакцию определения МС, где принципиально новой позицией стало утверждение абдоминального ожирения как основного критерия диагностики МС [4]. В настоящее время для диагностики МС используют критерии АНА/ННВЛ (Американская ассоциация сердца/Национальный институт сердца, легких и крови) 2009 года [5]: 1) абдоминальное ожирение (для жителей Европы окружность талии более 94 см у мужчин и более 80 см у женщин); 2) снижение в крови уровня липопротеидов высокой плотности (менее 1,0 ммоль/л у мужчин и менее 1,3 ммоль/л у женщин или проводимое по этому поводу специфическое лечение); 3) повышение триглицеридов (1,7 ммоль/л и более или проводимое по этому поводу специфическое лечение); 4) повышение АД (до 130/85 мм рт. ст. и выше или проведение антигипертензивной терапии); 5) повышенные уровни глюкозы натощак (5,6 ммоль/л и более, или нарушение толерантности к глюкозе, или прием сахароснижающих препаратов). МС диагностируется при наличии любых трех из вышеприведенных критериев. Важно, что наличие ожирения не является сейчас обязательным критерием для диагностики МС.

В развитии МС играют роль не только генетическая предрасположенность (мутации гена инсулинового рецептора, лептина, полиморфизм гена фактора некроза опухолей, генетическая предрасположенность к ожирению), но и внешние факторы и определенные особенности образа жизни (избыточное потребление жира и снижение физической активности, употребление различных медикаментозных средств, способных вызвать нарушение углеводного обмена, увеличение количества стрессовых ситуаций в жизни пациентов). Висцеральная жировая ткань обладает активным нейро-гуморальным влиянием на другие системы. Адипоциты продуцируют адипоцитокينات (адипонектин, лептин, липокалин-2, ретинол-связывающий белок, резистин), фактор некроза опухоли- α , интерлейкины-1, 6, 8, ингибитор активатора плазминогена 1 типа, ангиотензин II, трансформирующий фактор роста. Эти вещества суще-

ственно влияют на развитие инсулинорезистентности. При резистентности тканей к инсулину β -клетки островков Лангерганса компенсаторно увеличивают секрецию инсулина. Гиперинсулинемия является причиной дисфункции эндотелия [6], которая влечет за собой атеросклеротическое поражение сосудов и генерализованные расстройства функции гладкомышечных структур многих органов и систем [7]. Одним из факторов, повреждающих эндотелий, является дислипидемия с повышением содержания в плазме крови липопротеидов низкой плотности, транспортирующих холестерин в клетки, и снижение содержания липопротеидов высокой плотности, осуществляющих отток холестерина в печень, где он катаболизируется до желчных кислот [7].

При МС происходят митогенные процессы: роста, дифференцировки тканей, синтеза ДНК, транскрипции генов [8]. На фоне гиперинсулинемии повышается активность симпатической нервной системы и вызванное катехоламинами усиленное образование свободных радикалов, повышается продукция эндотелием вазоконстрикторных веществ, в частности, эндотелина-1, тромбоспандина А-2, снижается синтез оксида азота и простациклина, оказывающих вазодилатирующие эффекты. Стимуляция инсулином локальной ренин-ангиотензиновой системы сосудов вызывает рост и пролиферацию гладкомышечных клеток и способствует развитию процессов ремоделирования (гипертрофия мышечной оболочки сосудов, уменьшение внутреннего диаметра), что является фактором нарушения микроциркуляции и стабилизации повышенного уровня АД. Лептин, адипонектин, интерлейкины-1 β , 6, 8, фактор некроза опухоли- α непосредственно индуцируют развитие хронического субклинического воспаления, дезадаптивной тканевой гипертрофии и фиброгенеза в органах-мишенях [8, 9]. Toll-подобные рецепторы адипоцитов позволяют им немедленно реагировать на попадающие патогены, что способствует продукции иммунорегуляторных цитокинов [10]. Повышение активности симпатико-адреналовой системы, развитие инсулинорезистентности, дисфункции эндотелия и нарушение кровотока на уровне микроциркуляторного русла с развитием воспалительных сдвигов, транспортных нарушений, стимуляция фиброобразования — звенья одной цепи, лежащие в основе патофизиологии поражения органов-мишеней при МС. Наиболее часто МС ассоциируется с такой патологией, как сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, синдром поликистозных яичников, неалкогольная жировая болезнь печени, холестероз, желчекаменная болезнь, злокачественные

новообразования (рак молочной железы, предстательной железы, кишечника, эндометрия), синдром ночного апноэ, подагра, депрессия [1, 7]. С МС могут быть связаны также и заболевания кожи: псориаз, склеродермия, красный плоский лишай, позднее акне, дискоидная красная волчанка, липоидный некробиоз, черный акантоз, бактериальные и грибковые заболевания кожи. Общими патогенетическими звеньями метаболического синдрома и кожных заболеваний являются хроническое воспаление, окислительный стресс, нарушение равновесия между реактивными формами кислорода и антиоксидантами, наличие Toll-подобных рецепторов адипоцитов, которые немедленно реагируют на попадающие антигены, что способствует продукции иммунорегуляторных цитокинов. Активация и/или повреждение эндотелия способствует развитию иммунных, соединительнотканых реакций, иммунодепрессия ведет к развитию инфекций [7, 9].

Псориаз — хронический дерматоз, у которого наиболее четко прослеживается ассоциация с МС. У псориаза и МС имеется ряд общих патогенетических составляющих. Это — хроническое воспаление, окислительный стресс, наличие Toll-подобных рецепторов жировой ткани [10]. Значение адипокинов в формировании воспаления при МС и псориазе обсуждается исследователями [11]. У пациентов с МС преобладает инверсный или экссудативный псориаз. При псориазе и псориатическом артрите отмечается сочетание с такими коморбидными состояниями, как МС (при среднетяжелом и тяжелом псориазе, псориатическом артрите выявляется у половины пациентов), сахарный диабет 2 типа, инсулинорезистентность, нарушения сердечной проводимости, дислипидемия, признаки субклинического атеросклероза, ожирение по абдоминальному типу, артериальная гипертензия, неалкогольная жировая дистрофия печени, воспалительные заболевания кишечника, повышенная тревожность и депрессия [10, 12]. У пациентов со среднетяжелым, тяжелым и осложненным псориазом отмечается повышение значения стандартного показателя смертности от сердечно-сосудистых заболеваний по сравнению со среднепопуляционными показателями [10, 13].

Ограниченная склеродермия представляет собой хроническое аутоиммунное заболевание соединительной ткани, которое характеризуется поражением кожи (реже слизистых оболочек) в виде воспалительных очагов с фиброно-атрофическими изменениями. Активация фиброобразования, дисфункция эндотелия, изменения микроциркуляции, нарушения липидного и углеводного обмена, окислительный стресс являются общими звеньями патогенеза

при склеродермии и МС. Активация и повреждение эндотелиальных клеток сосудов, по-видимому, способствует развитию иммунных реакций в соединительной ткани и проявлению клинических признаков склеродермии. Нарушение метаболизма холестерина и повышенная атерогенность сыворотки крови пациентов могут усугублять сосудистые расстройства при ограниченной склеродермии, учитывая, что по данным ряда авторов у пациентов со склеродермией наблюдается атерогенный профиль липидов и субклинический атеросклероз [14, 15]. Изменения микроциркуляции ведут к усугублению местной гипоксии при ограниченной склеродермии и, соответственно, к прогрессированию фиброза. Хроническое воспаление ведет к патологическому образованию активных форм кислорода, формированию оксидативного стресса, что инициирует фиброз, сосудистые поражения, обуславливает повышенную восприимчивость к аутоиммунным реакциям [16].

Имеются данные о более высоком содержании фактора фон Виллебранда, межклеточных молекул адгезии при бляшечной форме склеродермии [17]. Описано сочетание ограниченной склеродермии с сахарным диабетом, ожирением, артериальной гипертензией [18]. Некоторые авторы отмечают повышенный риск сердечно-сосудистых событий, а также более высокую встречаемость метаболического синдрома у пациентов со склеродермией относительно общей популяции [15].

Акне (угревая болезнь) — наиболее распространенное заболевание кожи в пубертатном периоде проявляется в возрасте 12–24 лет. Заболеваемость угревой болезнью в старших возрастных группах, классифицируемое как позднее акне, в последние годы растет. У женщин в отличие от подростков на развитие и течение болезни влияют такие факторы, как синдром поликистозных яичников, бесплодие, МС [19]. Было выявлено влияние особенностей диеты на течение акне. Продукты со значительным содержанием углеводов, увеличивая уровень гликемической нагрузки, влияют на концентрацию инсулина и инсулиноподобного фактора 1, что в свою очередь ведет к повышению концентрации андрогенов в плазме крови. Гиперандрогения является одним из патогенетических факторов развития угревой болезни, приводит к гиперсекреции кожного сала, формированию фолликулярного гиперкератоза, гиперплазии сальных желез и появлению угрей [20].

Липоидный некробиоз — хронический дерматоз, относящийся к группе локализованных липоидозов кожи, характеризующийся появлением восковидных бляшек оранжевого или желтого-красного цвета с четкими границами на передней поверхности голени, стоп.

С течением времени может происходить изъязвление и рубцевание кожных высыпаний. Выявлена высокая корреляция липоидного некробиоза с сахарным диабетом, а также имеются данные о такой сопутствующей патологии, как артериальная гипертензия, МС, стенокардия, неинфекционный гепатит [21].

Красный плоский лишай — хроническое воспалительное заболевание кожи и слизистых оболочек, которое характеризуется зудящими мономорфными высыпаниями блестящих, фиолетового цвета полигональных папул с сетчатой поверхностью на сгибаемой поверхности конечностей, в области крестца, на слизистой оболочке рта. У пациентов отмечается несомненная связь развития болезни с гипертензией и сахарным диабетом. Сочетание красного плоского лишая и нарушение углеводного обмена достигает 37 %. У пациентов с красным плоским лишаем слизистых оболочек выявляется атерогенная дислипидемия [22]. Эрозивно-язвенная форма красного плоского лишая слизистых оболочек, которая возникает у пациентов с сахарным диабетом и артериальной гипертензией, определяется как синдром Гриншпана — Вилаполя — Диаса — Потекаева.

Кольцевидная гранулема проявляется в виде плотных дермальных папул цвета кожи или слегка эритематозных, расположенных кольцевидно, с преимущественной локализацией поражения на тыле кистей и стоп, реже — в области крупных суставов или других участков кожи. Заболевание может протекать в виде единичных очагов или приобретать распространенный или генерализованный характер. Генерализованная кольцевидная гранулема ассоциирована в большинстве случаев с различными заболеваниями, в том числе с сахарным диабетом, тиреоидитом, злокачественными опухолями, липоидным некробиозом, гиперхолестеринемией [23]. Было установлено, что атерогенная дислипидемия чаще встречается при генерализованных формах, чем при локализованных [24].

Пациенты с дискоидной красной волчанкой имеют липидные нарушения, в частности, снижение уровня липопротеидов высокой плотности и повышенный риск атеросклероза [24].

Черный акантоз (*acanthosis nigricans*), или пигментно-сосочковая дистрофия кожи характеризуется ворсинчато-бородавчатыми разрастаниями и гиперпигментацией кожи с локализацией в области подмышечных впадин, паховых складок, на веках, губах, слизистых оболочках, конечностях, шее, животе. Черный акантоз является редким заболеванием и часто расценивается как маркер инсулинорезистентности. Повышение уровня инсулина в крови пациентов ведет к активации кератиноцитов и вытеснению инсулиноподобного фактора роста-1 из

инсулиноподобных рецепторов, что приводит к пролиферации фибробластов. Заболевание часто сочетается с поликистозом яичников, злокачественными новообразованиями [25].

Наиболее частыми формами пиодермий у пациентов с МС являются фурункулез, гидраденит. Фурункулез у пациентов с сахарным диабетом протекает тяжело и длительно. Также часто ассоциируется с МС гнойный гидраденит. Провоцирующими факторами являются ожирение и сахарный диабет [26].

Из грибковых поражений кожи при МС наиболее часто развивается кандидоз, обычно вызываемый *Candida albicans*. Заболевание проявляется зудящими белесовато-красными очагами мацерированного эпителия с поверхностными трещинами и эрозиями. Вокруг основного очага часто появляются «отсевы». Поражения преимущественно локализуются в области слизистых половых органов и крупных складок кожи. Кандидоз может являться «сигнальным симптомом» сахарного диабета [27].

Комплекс лечения МС включает следующие принципы: модификация образа жизни, лечение ожирения, коррекция инсулинорезистентности и нарушений углеводного обмена, терапия артериальной гипертензии и дислипидемии, применение препаратов, улучшающих микроциркуляцию.

Изменение образа жизни — основа успешного лечения МС. Диета пациента с МС должна обеспечивать снижение массы тела, не усугублять обменные нарушения, не провоцировать повышение артериального давления. Голодание при МС противопоказано, так как является стрессовым фактором и при имеющихся метаболических нарушениях может привести к острым сосудистым осложнениям, депрессии. Калорийность пищи в сутки не должна быть более 1500 ккал. Принимать пищу необходимо часто, малыми порциями, исключить прием пищи не менее чем за полтора часа до отхода ко сну. До 50–60 % пищевой ценности рациона должны составлять сложные углеводы с низким гликемическим индексом (богатые пищевыми волокнами цельнозерновые продукты, овощи, фрукты). Продукты с высоким гликемическим индексом (кондитерские изделия, сладкие напитки, мелкие крупы) следует исключить из рациона питания. Общее количество жиров не должно превышать 30 % от общей калорийности. Каждый прием пищи должен включать адекватное количество белка для обеспечения насыщения и стабилизации гликемии. Рекомендовано употребление овощей и фруктов не менее 500 г в день, рыбы — не менее двух раз в неделю. Прием пищевой соли следует ограничить до 5 г в сутки. Алкоголь необходимо ограничить или исключить из рациона. Для снижения риска сердечно-сосудистых и

онкологических осложнений рекомендуется отказаться от табакокурения.

Регулярная мышечная активность приводит к метаболическим изменениям, снижающим инсулинорезистентность. Программа физической активности составляется после обследования сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Для достижения терапевтического эффекта необходимо ежедневно практиковать физические упражнения при доступе свежего воздуха: интенсивную ходьбу в течение как минимум 30 минут, делать небольшие пробежки, ездить на велосипеде, ходить на лыжах, 2–3 раза в неделю посещать бассейн.

Необходимо добиваться снижения массы тела. При лечении МС удовлетворительным результатом может считаться снижение массы на 10–5 % в первый год лечения, на 5–7 % — на второй год и отсутствие рецидивов прибавки массы тела в дальнейшем. Пациенты не всегда могут придерживаться низкокалорийной диеты и регулярной физической активности. В этих случаях показана лекарственная терапия ожирения [28]. Показаниями к фармакотерапии при ожирении являются индекс массы тела более 30 кг/м² или более 27 кг/м² при сочетании с абдоминальным ожирением, наследственной предрасположенностью к сахарному диабету 2 типа и сердечно-сосудистыми заболеваниями, а также наличием факторов риска или ассоциированных заболеваний (дислипидемия, гиперинсулинемия, сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертензия). Для длительного лечения ожирения применяют препараты орлистат и сибутрамин [28].

Степень выраженности нарушений углеводного обмена при МС колеблется от минимальной (нарушенная гликемия натощак и толерантность к глюкозе) до развития сахарного диабета 2 типа. В случае МС влияющие на углеводный обмен лекарственные препараты должны назначаться не только при наличии сахарного диабета, но и при менее тяжелых нарушениях углеводного обмена [28]. Для уменьшения инсулинорезистентности препаратом первого ряда в лечении МС является метформин. Препарат повышает чувствительность тканей к инсулину, подавляет глюконеогенез в печени, снижает соотношение связанного инсулина к свободному, подавляет окисление жиров и образование свободных жирных кислот, снижает уровень триглицеридов и липопротеинов низкой плотности, повышает уровень липопротеинов высокой плотности, способствует стабилизации или снижению массы тела, снижает гипергликемию, не вызывая гипогликемий. Также применяют тиазолидиндионы (пиоглитазон и розиглитазон), ингибиторы α -глюкозидаз (акарбоза), препараты сульфонилмочевины (глибенкламид, гликлазид,

глюренорм). При наличии гипергликемии и неудовлетворительном эффекте от пероральных сахароснижающих препаратов должна быть назначена инсулинотерапия [28].

Всем пациентам необходимо поддерживать целевой уровень артериального давления: менее 140/90 мм рт. ст. — для общей популяции пациентов, менее 130/80 мм рт. ст. — при развитии сахарного диабета 2 типа [29]. При выборе антигипертензивного препарата у пациентов с МС нужно учитывать его влияние на углеводный и липидный обмен, чувствительность тканей к инсулину, уровень мочевой кислоты крови.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента являются препаратами первой линии для лечения артериальной гипертензии у пациентов с МС. Эта группа препаратов достоверно снижает сердечно-сосудистую смертность [30]. Их применение ведет к снижению инсулинорезистентности и улучшению гликемического контроля. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента обладают высоким антигипертензивным и органосохраняющим действием, не оказывают отрицательного влияния на липидный и пуриновый обмены, оказывают вазопротективное, нефропротективное действие, корректируют эндотелиальную дисфункцию, благоприятно воздействуют на тромбоцитарный гемостаз и фибринолиз. Антагонисты рецепторов I типа ангиотензина II способствуют снижению риска сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с артериальной гипертензией, обладают нефропротективным действием, снижают уровень мочевой кислоты (лозартан). У данной группы препаратов отсутствует негативное воздействие на углеводный и липидный обмены, препараты ведут к коррекции эндотелиальной дисфункции и нарушений гемостаза, повышают чувствительность периферических тканей к инсулину. Применение диуретиков у пациентов с МС ограничено из-за развития таких побочных эффектов, как снижение чувствительности периферических тканей к инсулину с компенсаторной гиперинсулинемией, повышение гликемии, неблагоприятное влияние на липидный профиль, нарушение обмена мочевой кислоты, развитие гипокалиемии. Препаратом, который в меньшей степени влияет на метаболические факторы риска, является тиазидоподобный диуретик — индапамид, обладающий в том числе и вазодилатирующими свойствами. Антагонисты кальция обладают целым рядом преимуществ, обосновывающих их применение у пациентов с МС. Препараты ведут к снижению инсулинорезистентности, не оказывают отрицательного воздействия на углеводный, липидный, пуриновый обмены, обладают вазопротективным, нефропротективным, антиатеросклеротическим действием, препятствуют развитию эндотелиальной дисфункции. Применение агониста II-имидазо-

линовых рецепторов моксонидина приводит к коррекции центральной гиперсимпатикотонии, тормозит высвобождение норадреналина, снижает периферическое сопротивление. Моксонидин повышает чувствительность периферических тканей к инсулину, улучшает гликемический контроль. При назначении β -адреноблокаторов пациентам с МС следует учитывать, что эта группа препаратов отрицательно влияет на углеводный и липидный обмен. У пациентов с МС целесообразно применение только небиволола или карведилола в составе комбинированной терапии в малых дозах.

Препаратами первого ряда в лечении дислипидемии у пациентов с МС являются статины, применяемые для снижения уровня атерогенных липидов и уменьшения частоты осложнений и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Кроме основного липидснижающего эффекта (снижение концентрации холестерина в крови, снижение уровня липопротеинов низкой плотности, триглицеридов, повышение содержания липопротеинов высокой плотности) статины оказывают множество плеiotропных эффектов (антитромботический, коррекция эндотелиальной дисфункции, антипролиферативный, противовоспалительный, иммунодепрессивный, антиаритмический). При изолированной гипертриглицеридемии или гипертриглицеридемии тяжелой степени препаратами выбора являются фибраты. Они также снижают уровень мочевой кислоты, фибриногена, улучшают чувствительность тканей к инсулину [31].

Таким образом, МС часто является коморбидной патологией при вышеописанных дерматозах. Ранняя диагностика, своевременное комбинированное лечение могут помочь в контроле многих ассоциированных заболеваний, в том числе и у пациентов с кожной патологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глуткина НВ, Пырошкин ВМ. Метаболический синдром и сердечно-сосудистые заболевания: патофизиологические аспекты. *Журн ГрГМУ*. 2012;2:15-19.
2. Черняев АА, Демидов АА, Прокопенко НА. Активность перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты как маркеров эндогенной интоксикации при метаболическом синдроме. *Современные Проблемы Науки и Образования*. 2016;3:173.
3. Щупакова АН, Лагутчев ВВ, Коневалова НЮ, Литвяков АМ. Лептин, свободный инсулин и компоненты метаболического синдрома у больных с хронической абдоминальной ишемией, обусловленной атеросклерозом. *Мед Панорама*. 2006;3:37-41.
4. Ройтберг ГЕ, Ушакова ТИ, Шархун ОО, Дорош ЖВ. Интегральный подход к диагностике метаболического синдрома в клинической практике. *Кардиология*. 2012;52(10):45-50.
5. Критерии диагностики метаболического синдрома. Новости кардиологии. [Электронный ресурс]. Справочные материалы; 2015. [Дата обращения: 2018 Октябрь 10]. Available from: <http://kardionews.ru/index.php/spravochnye-materialy/shkaly-i-testy/item/1813-kriterii-diagnostiki-metabolicheskogo-sindroma>.
6. Monti LD, Piatti PM. Role of endothelial dysfunction and insulin resistance in angina pectoris and normal coronary angiogram. *Herz*. 2005;30(1):48-54. doi:10.1007/s00059-005-2638-0
7. Красильников АВ, Азин АЛ. Метаболический синдром: патогенез и гериатрические аспекты проблемы. *Практ Медицина*. 2011;6(54):31-35.
8. Гинзбург ЕБ, Соснова ЕА. Перекисное окисление липидов и развитие метаболического синдрома. *Архив Акушерства и Гинекологии им ВФ Снегирева*. 2015;2(4):36-37.
9. Донцов АВ. Маркеры субклинического воспаления при метаболическом синдроме и ишемической болезни сердца. *Науч Вестности БелГУ. Серия Медицина Фармация*. 2014;4(175):62-64.
10. Лыкова СГ, Спицына АВ, Моржанаева МА. Метаболический синдром и псориаз как коморбидные состояния. *Дальневосточный Мед Журн*. 2017;1:93-98.
11. Донцова Е, Новикова ЛА. Сравнительная характеристика показателей оксидативного стресса у больных псориазом с различной степенью тяжести процесса и метаболическим синдромом. *Кремлевская Медицина. Клин Вестн*. 2018;1:45-48.
12. Daudén E, Castañeda S, Suárez C, García-Campayo J, Blasco AJ, Aguilar MD, Ferrándiz C, Puig L, Sánchez-Carazo JL. Clinical practice guideline for an integrated approach to comorbidity in patients with psoriasis. *J EADV*. 2013;27:1387-404. doi:10.1016/S0001-7310(12)70001-7.
13. Lin HW, Wang KH, Lin HC. Increased risk of acute myocardial infarction in patients with psoriasis: a 5-year population-based study in Taiwan. *J. Am Acad Dermatol*. 2011;64(3):495-501. doi:10.1016/j.jaad.2010.01.050.
14. Романенко КВ. Эндотелиальная функция сосудов у больных с ограниченной склеродермией разных форм. *Украинский Журн Дерматологии Венерологии Косметологии*. 2014;2(53):58-62.
15. Tsifetaki N, Georgiadis AN, Alamanos Y, Fanis S, Argypoulou MI, Drosos AA. Subclinical atherosclerosis in scleroderma patients. *Scand J Rheumatol*. 2010;39(4):326-9. doi:10.3109/03009741003605648.
16. Тлиш ММ, Сорокина НВ. Общая антиоксидантная активность крови больных ограниченной склеродермией и ее коррекция. *Сармат Науч Мед Журн*. 2017;13(3):640-43.
17. Попов КА. Особенности биохимических показателей крови при сочетанном течении сахарного диабета 2 типа с дерматологическими заболеваниями. *Национальное Здоровье*. 2017;1(2):112-18.
18. Порошина ЛА, Бакалец НФ, Свентицкая АЛ. Коморбидность ограниченной склеродермии и метаболического синдрома. В кн.: Панкратов ОВ, ред. Традиции и инновации в дерматовенерологии и косметологии: материалы Республиканской научно-практической конференции с международным участием. Посвященной 70-летию образования кафедры дерматовенерологии и косметологии БелМАПО. Минск, РБ: БелМАПО; 2016. с. 114-18.
19. Рудакова АВ. Акне у женщин, особенности патогенеза и клинических проявлений. *Бюллетень Мед Интернет-Конференций*. 2017;7(6):963. doi: <http://doi.org/10.14300/mnnc.2016.11129>.
20. Горячкина МВ, Белоусова ТА. Современные представления о патогенезе, клинике и терапии акне у женщин. *РМЖ*. 2012;22:1153-58.
21. Кочет КА. Особенности эпидемиологии и клинических проявлений у пациентов с липоидным некробиозом. *Дерматология та Венерология*. 2017; 4 (78):47-51.
22. Сурдина ЭД, Кручина-Богданов ИВ, Силин АВ, Малахова МЯ, Родионов ГТ, Каспина АИ. Красный плоский лишай слизистой оболочки рта: корреляционные отношения между показателями оксидативных изменений в слизистой оболочке и нарушениями жирнокислотного состава крови больных. *Вестн СЗГМУ им ИИ Мечникова*. 2016;8(3):62-67.
23. Хлебникова АН, Молочкова ЮВ, Эмирбекова МВ. Множественная кольцевидная гранулема. *Рос Журн Кожных и Венерических Болезней*. 2015;4:20-23.
24. Шеной Ч, Шеной ММ, Рао ГК. Нарушение липидного обмена при дерматозах. [Электронный ресурс]. Дерматология. Национальный сервер дерматологии. 2016. [дата обращения: 2018 Октябрь 8]. <http://www.dermatology.ru/translation/narusenie-lipidnogo-obmena-pri-dermatozakh>.
25. Снарская ЕС, Кочубеева ПА. Черный акантоз. *Рос Журн Кожных и Венерических Болезней*. 2015;5:15-17.
26. Лыкова СГ, Немчинова ОБ, Позднякова ОН, Решетникова ТБ, Спицына АВ, Махновец ЕН, Петренко ОС. Кожные маркеры сахарного диабета. *Клин Медицина*. 2016;94(12):902-07. doi:10.18821/0023-2149-2016-94-12-902-907.
27. Мерцалова ИБ. Болезни кожи при сахарном диабете. *Лечащий Врач*. 2010;7:56-59.
28. Адашева ТВ, Демичева ОЮ. Метаболический синдром – основы патогенетической терапии. *Лечащий Врач*. 2010;3:24-28.
29. Рунихин АЮ, Рагозин АК, Ткачева НА. Лечение артериальной гипертензии у пациентов с метаболическим синдромом. *Рос Мед Журн*. 2016;9:579-84.
30. Ong HT, Ong LM, Ho JJ. Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors (ACEIs) and Angiotensin-Receptor Blockers (ARBs) in

Patients at High Risk of Cardiovascular Events: A Meta-Analysis of 10 Randomised Placebo-Controlled Trials. *SPN Cardiol.* 2013;6:478-597. doi: 10.1155/2013/478597.

31. Швец НИ, Бенца ТМ. Современные подходы к лечению метаболического синдрома. *Крымский Терапевт Журн.* 2011;2 (17):8-12.

REFERENCES

1. Glutkina NV, Pyrochkin VM. Metabolic syndrome and cardiovascular diseases: pathophysiological aspects. *Zhurn GrGMU.* 2012;2:15-19 (in Russ.)
2. Chernyaev AA, Demidov AA, Prokopenko NA. Lipid peroxidation and antioxidant protection as markers of endogenous intoxication in metabolic syndrome. *Sovremennye Problemy Nauki i Obrazovaniya.* 2016;3:173. (in Russ.)
3. Shchupakova AN, Lagutchev VV, Konevalova NYu, Litvyakov AM. Leptin, free insulin and components of the metabolic syndrome in patients with chronic abdominal ischemia due to atherosclerosis. *Med Panorama.* 2006;3:37-41. (in Russ.)
4. Roytberg GE, Ushakova TI, Sharkun OO, Dorosh ZhV. An integrated approach to the diagnosis of metabolic syndrome in clinical practice. *Kardiologiya.* 2012;52(10):45-50. (in Russ.)
5. Criteria for the diagnosis of metabolic syndrome. News of cardiology. [Electronic resource]. Reference materials; 2015. [Date of appeal: 2018 October 10]. Available from: <http://kardionews.ru/index.php/spravochnye-materialy/shkaly-i-testy/item/1813-kriterii-diagnostiki-metabolicheskogo-sindroma>.
6. Monti LD, Piatti PM. Role of endothelial dysfunction and insulin resistance in angina pectoris and normal coronary angiogram. *Herz.* 2005;30(1):48-54. doi: 10.1007/s00059-005-2638-0
7. Krasil'nikov AV, Azin AL. Metabolic syndrome: pathogenesis and geriatric aspects of the problem. *Prakt Meditsina.* 2011;6(54):31-35. (in Russ.)
8. Ginzburg EB, Sosnova EA. Perekisnoe okislenie lipidov i razvitiye metabolicheskogo sindroma. *Arkhiv akusherstva i ginekologii im VF Snegireva.* 2015;2(4):36-37. (in Russ.)
9. Dontsov AV. Markers of subclinical inflammation in metabolic syndrome and coronary heart disease. *Nauch Vedomosti BelGU. Seriya: Meditsina. Farmatsiya.* 2014;4(175):62-64. (in Russ.)
10. Lykova SG, Spitsyna AV, Morzhanaeva MA. Metabolic syndrome and psoriasis as comorbid conditions. *Dal'nevostochnyy Meditsinskiy Zhurn.* 2017;1:93-98. (in Russ.)
11. Dontsova E, Novikova LA. Comparative characteristics of indicators of oxidative stress in patients with psoriasis with varying degrees of severity of the process and metabolic syndrome. *Kremlevskaya Meditsina. Klin Vestn.* 2018;1:45-48. (in Russ.)
12. Daudén E, Castañeda S, Suárez C, García-Campayo J, Blasco AJ, Aguilar MD, Ferrándiz C, Puig L, Sánchez-Carazo JL. Clinical practice guideline for an integrated approach to comorbidity in patients with psoriasis. *JEADV.* 2013;27:1387-1404. doi: 10.1016/S0001-7310(12)70001-7.
13. Lin HW, Wang KH, Lin HC. Increased risk of acute myocardial infarction in patients with psoriasis: a 5-year population-based study in Taiwan. *J Am Acad Dermatol.* 2011;64(3):495-501. doi: 10.1016/j.jaad.2010.01.050.
14. Romanenko KV. Endothelial vascular function in patients with limited scleroderma of various forms. *Ukrainskiy Zhurn Dermatologii Venerologii Kosmetologii.* 2014;2(53):58-62. (in Russ.)
15. Tsifetaki N, Georgiadis AN, Alamanos Y, Fanis S, Argypoulou MI, Drosos AA. Subclinical atherosclerosis in scleroderma

patients. *Scand J Rheumatol* 2010; 39(4):326-9. doi:10.3109/03009741003605648.

16. Tlish MM, Sorokina NV. Total antioxidant activity of the blood of patients with limited scleroderma and its correction. *Sarat Nauch-Med Zhurn.* 2017;13(3): 640-43. (in Russ.)

17. Popov KA. Features of biochemical blood parameters in the combined course of type 2 diabetes with dermatological diseases. *Natsional'noe Zdorov'e.* 2017;(1-2):112-18. (in Russ.)

18. Poroshina LA, Bakalets NF, Sventitskaya AL. Comorbidity of limited scleroderma and metabolic syndrome. *Traditsii i innovatsii v dermatovenerologii i kosmetologii: materialy Respublikanskoj nauchno-prakticheskoy konferentsii s mezhdunarodnym uchastiem. Posvyashchennoy 70-letiyu obrazovaniya kafedry dermatovenerologii i kosmetologii BelMAPO.* Minsk, RB: BelMAPO; 2016. p. 114-18. (in Russ.)

19. Rudakova AV. Acne in women, features of pathogenesis and clinical manifestations. *Byulleten' meditsinskih internet-konferentsiy.* 2017;7(6):963. doi: <http://doi.org/10.14300/mnnc.2016.11129>. (in Russ.)

20. Goryachkina MV, Belousova TA. Modern ideas about the pathogenesis, clinic and treatment of acne in women. *RMZh.* 2012;22:1153-58. (in Russ.)

21. Kochet KA. Features of epidemiology and clinical manifestations in patients with lipoid necrobiosis. *Dermatologiya ta venerologiya.* 2017;4(78):47-51. (in Russ.)

22. Surdina ED, Kruchina-Bogdanov IV, Silin AV, Malakhova MYa, Rodionov G G, Kaspina AI. Lichen planus of the oral mucosa: the correlation relationship between indicators of oxidative changes in the mucosa and impaired fatty acid composition of the blood of patients. *Vestn SZGMU im II Mechnikova.* 2016;8(3):62-67. (in Russ.)

23. Khlebnikova AN, Molochkova YuV, Emirbekova MV. Multiple annular granuloma. *Rosy Zhurn Kozhnykh i Venericheskikh Bolezney.* 2015;4:20-23. (in Russ.)

24. Shenoy Ch, Shenoy MM, Rao GK. Disturbance of lipid metabolism in dermatoses. [Electronic resource]. *Dermatology. National Dermatology Server.* 2016. [data obrashcheniya: 2018 October 8]. <http://www.dermatology.ru/translation/narushenie-lipidnogo-obmena-pri-dermatozakh>.

25. Snarskaya ES, Kochubeeva PA. Acanthosis nigricans. *Ros Zhurn Kozhnykh i Venericheskikh Bolezney.* 2015;5:15-17. (in Russ.)

26. Lykova SG, Nemchaninova OB, Pozdnyakova ON, Reshetnikova TB, Spitsyna AV, Makhnovets EN, Petrenko OS. Skin markers of diabetes. *Klin Meditsina.* 2016;94(12):902-07. doi: 10.18821/0023-2149-2016-94-12-902-907. (in Russ.)

27. Mertsalova IB. Diseases of the skin in diabetes. *Lechashchiy Vrach.* 2010;7:56-59. (in Russ.)

28. Adasheva TV, Demicheva OYu. Metabolic syndrome - the basis of pathogenetic therapy. *Lechashchiy vrach.* 2010;3:24-28. (in Russ.)

29. Runikhin AY, Ragozin AK, Tkacheva NA. Treatment of arterial hypertension in patients with metabolic syndrome. *Ros med zhurn.* 2016;9:579-84. (in Russ.)

30. Ong HT, Ong LM, Ho JJ. Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors (ACEIs) and Angiotensin-Receptor Blockers (ARBs) in Patients at High Risk of Cardiovascular Events: A Meta-Analysis of 10 Randomised Placebo-Controlled Trials. *SPN Cardiol.* 2013;6:478-597. doi: 10.1155/2013/478597.

31. Shvets NI, Bentsa TM. Modern approaches to the treatment of metabolic syndrome. *Krymskiy Terapevt Zhurn.* 2011;2(17):8-12. (in Russ.)

Поступила 13.11.2018

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.1-022-02

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ИНФЕКЦИЙ КРОВотоКА

Н. А. Бонда¹, Л. В. Лагун², Д. В. Тапальский²

¹Гомельский областной центр гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья, г. Гомель, Республика Беларусь

²Гомельский государственный медицинский университет
г. Гомель, Республика Беларусь

Цель: оценить этиологическую структуру бактериемий при различных патологических состояниях.

Материалы и методы. Проведен анализ результатов 4548 исследований крови на стерильность от пациентов с инфекциями нижних дыхательных путей, инфекциями мочевыделительной системы, эндокарди-