

## **ГОМЕОПАТИЧЕСКАЯ И ГЕММОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**

Широко известно, что многие пациенты одновременно страдают артериальной гипертензией, ожирением, дислипидемией и инсулиннезависимым сахарным диабетом или нарушением толерантности к глюкозе. Указанные патологические процессы являются факторами риска развития атеросклероза, который при сочетании нескольких из них возрастает многократно. Хотя частое сосуществование упомянутых факторов риска давно отмечалось многими авторами, в том числе такими выдающимися отечественными клиницистами как Г.Ф. Ланг, Л.Л. Мясников, Р.М. Тареев, долгое время возможная причинно-следственная связь между ними многими игнорировалась. И только в последнее десятилетие интенсивно развивается концепция, согласно которой сочетание названных выше факторов риска атеросклероза - не случайность, а проявление общего для них метаболического нарушения – повышения резистентности тканей к инсулину.

Впервые данную концепцию сформулировал M.Reaven в 1988 г. [8]. Обобщив данные многочисленных исследований, он сделал вывод, что гиперинсулинемия, нарушение толерантности к глюкозе, повышение уровня триглицеридов и понижение уровня липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) в плазме крови, а также артериальная гипертония могут развиваться в результате понижения чувствительности клеток тканей к инсулину. Для обозначения упомянутого симптомокомплекса автор предложил термин «синдром X». В 1989 г. N. M.Karlan дополнительно выделил абдоминальное ожирение как важнейший этиологический фактор формирования инсулинорезистентности и, объединив его с тремя основными клиническими последствиями данного метаболического нарушения (сахарным диабетом II типа, артериальной гипертонией и гипертриглицеридемией), ввел понятие «смертельный квартет», подчеркнув этим, что наличие подобного сочетания существенно повышает смертность населения от сердечно-сосудистых заболеваний [6]. В 1992 г. S.M.Haffner предложил термин «синдром инсулинорезистентности», так как, по его мнению, он хорошо отражает этиологию синдрома [4].

Начиная с середины 90-х г.г. чаще всего используется термин «метаболический синдром», предложенный M.Henefeld и W.Leonhardt еще в 1980 г. [4], то есть до опубликования G.M.Reaven его концепции. В отечественной литературе наиболее часто употребляется термин «метаболический синдром X» [3].

На сегодняшний день механизм возникновения и развития метаболического синдрома X представляется следующим образом.

Инсулинорезистентность - это нарушение механизма биологического действия инсулина, сопровождающееся понижением потребления глюкозы тканями, главным образом, скелетной мускулатурой. При этом нарушается в большей степени неокислительный путь потребления глюкозы - синтез гликогена. Развитию инсулинорезистентности способствуют как генетические факторы (дефект инсулиновых рецепторов или пострецепторный дефект), так и влияние внешних факторов, среди которых в первую очередь следует выделить формирование ожирения (особенно андрогенного) и понижение объемного кровотока в капиллярах скелетной мускулатуры в результате их вазоконстрикции, что увеличивает путь диффузии глюкозы к клеткам. В свою очередь, данные нарушения могут быть обусловлены гиподинамией, гиперкалорийным питанием, повышением активности симпатической нервной системы.

При наличии инсулинорезистентности В-клетки островкового аппарата поджелудочной железы увеличивают синтез и секрецию инсулина, чтобы компенсировать нарушение чувствительности к нему и сохранить нормальную толерантность к глюкозе. Развивается гиперинсулинемия. Хроническая гиперинсулинемия вызывает парадоксальную вазоконстрикцию и увеличение минутного объема кровообращения в результате стимуляции симпатической нервной системы, увеличение объема циркулирующей крови в результате увеличения реабсорбции ионов натрия и воды в проксимальных и дистальных канальцах нефронов, сужение просвета артериол за счет пролиферации их гладкомышечных клеток. Таким образом, формируется артериальная гипертензия [3, 6,10,12].

Инсулин регулирует скорость синтеза липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) печенью. При повышении его концентрации происходит рост синтеза этих липопротеинов. Таким образом, развитие гиперинсулинемии сопровождается развитием дислипидемии, характеризующейся повышением концентрации ЛПОНП (триглицеридов) и понижением концентрации ЛПВП в плазме крови. Данная дислипидемия является атерогенной [3].

Инсулин является «атерогенным» гормоном не только потому, что повышение его концентрации способствует развитию атерогенной дислипидемии, но также потому, что усиливает пролиферацию гладкомышечных клеток и фибробластов, увеличивает активность рецепторов липопротеинов низкой плотности и синтез эндогенного холестерина в клетках сосудистой стенки, а также коллагена - одного из основных составляющих атеросклеротического повреждения [3,10].

Наконец известно, что прогрессированию атеросклеротических поражений и, особенно, развитию их острых осложнений, в частности, острого инфаркта миокарда при ишемической болезни сердца (ИБС), способствуют нарушения в системе свертывания. Было показано, что гиперинсулинемия вызывает гиперфибриногемию и повышение активности ингибитора тканевого активатора плазминогена I типа, что ведет к понижению фибринолиза [3, 10, 12]. Таким образом, гиперинсулинемия, являясь компенсаторной ответной реакцией, поддерживающей нормальный транспорт глюкозы в клетки одновременно является патологической, так как приводит к целой серии метаболических нарушений, конечным результатом которых является быстрое развитие и прогрессирование атеросклероза, в частности, ИБС и острого инфаркта миокарда, которые в значительной степени и определяют прогноз состояния здоровья у данных больных.

К основным профилактическим и лечебным мероприятиям метаболического синдрома относят, прежде всего: диету со снижением углеводов и жиров, с употреблением в пищу продуктов, имеющих гликемический индекс не более 55; адекватную физическую нагрузку – не менее 2,5 часов в неделю; контроль индекса массы тела; ограничение вредных привычек.

Из средств натуротерапии можно использовать гомеопатические и геммотерапевтические средства.

Наиболее часто метаболический синдром встречается у лиц следующих конституциональных типов:

*Calcarea carbonica*. Это люди с хорошо развитым скелетом («широкая кость»). Они обычно вялые, пастозные, склонные к ожирению, с преимущественным отложением жира в области живота. Это зябкие люди, они не любят холода и сырости. Характерно общее или местное ощущение холода («как будто на ногах одеты холодные, мокрые чулки»). Однако состояние их обычно улучшается на свежем, прохладном воздухе. В ночные часы такие пациенты могут испытывать чувство жара в стопах, что заставляет их высовывать ноги из-под одеяла. повышенная потливость, особенно головы. Возможны головные боли, начинающиеся с утра и усиливающиеся после умственных напряжений. Эти пациенты подвержены диспептическим расстройствам, неустойчивому стулу с чередованием запора и поноса. Характерна непереносимость молока, а иногда и мясной пищи. Пациенты данного типа преждевременно стареют, склонны к деформирующему остеоартрозу.

*Varita carbonica*. Для людей этого типа характерна медлительность, снижение интеллектуальных способностей, состояние апатии. Робкие, не уверенные в себе, очень смущаются при контакте с незнакомыми людьми. Внешне - низкорослые, преждевременно состарившиеся, зябкие пациенты. Характерна склонность к

гипертонической болезни, атеросклерозу, частым простудным заболеваниями. Отмечается гипертрофия железистой ткани.

*Ammonium carbonicum* - мускулистый человек с дряблыми тканями. Одутловатый, пастозный, полный, с чрезвычайно повышенной чувствительностью к холоду и сырости. Характерны: неподвижный образ жизни, часто состояние депрессии, слабость, быстрая утомляемость. Настроение ухудшается в пасмурную погоду. Сердечная недостаточность. Одышка и сердцебиение при незначительном напряжении, даже при разговоре.

*Ammonium muriaticum*. Для данного конституционального типа характерен андронидный (верхний) вид ожирения, так называемый «буйволиный» тип телосложения, с преимущественным отложением жира в области плечевого пояса. Склонность к развитию сахарного диабета.

*Sulfur* - внешне тучные, среднего роста пациенты. Чаще светловолосые, голубоглазые. Характерна яркая гиперемия слизистых оболочек, ушных раковин, губ. Кожа лица часто имеет нездоровый вид. Себорейные высыпания в области волосистой части головы, выпадение волос. Осанка вялая, сутулая, плечи опущены. Не могут длительное время стоять спокойно, должны либо на что-то опереться, либо расхаживать. Весьма характерно появление около 11 часов дня чувства слабости, «пустоты» в желудке с желанием что-либо поесть, связанное с гипогликемическим состоянием. Запоры, либо поносы в ранние утренние часы. Тип «горячий», любящий прохладу, но чувствительный к холоду и особенно к холодной воде. Склонность к сердечно-сосудистой патологии (повышению артериального давления, геморрою, варикозному расширению вен), кожным заболеваниям (розовые угри, экзема), патологии суставов.

*Natrium sulfuricum* - классическая «целлюлитная гора». Гидрогеноидная конституция: выраженная метеочувствительность, реагируют на малейшие изменения погоды, особенно изменения влажности; обострение течения заболеваний при переменах погоды; не переносят сырость, туман, дождь, холодные купания. Характерна эмоциональная лабильность, чрезвычайная раздражительность; перемены настроения с переходами от эйфории к депрессии. Среди соматических заболеваний отмечаются дискинезия желчевыводящих путей, желчнокаменная болезнь, гепатит, подагра.

*Graphit*. Этот препарат особенно показан женщинам с явлениями целлюлита в периоде менопаузы. Характерна большая бледность и чувствительность к холоду по сравнению с пациентами *Pulsatilla*. Целлюлит имеет более обширное распространение. Признаки гипотиреоза: вялые, медлительные, флегматичные, печальные, пастозные; сухость кожи; трещины на границе кожи со слизистыми оболочками, на кончиках пальцев; плохое заживление кожи; сухие волосы, перхоть; атонический упорный запор;

фригидность; запаздывающие, скудные месячные; аменорея. Несмотря на зябкость, такие пациенты плохо переносят жару и пребывание в закрытых помещениях. Весьма характерно снижение иммунитета, проявляющееся в частых простудных заболеваниях, легкости нагноения малейших дефектов целостности кожи. Геморрой с большими, кровоточащими узлами. Отвращение к рыбе, к сладостям, мясной и жирной пище. Ощущение давления, жжения в эпигастральной области, изжога, кислая отрыжка.

В геммотерапии наиболее обоснованными средствами с точки зрения патогенеза метаболического синдрома являются: Геммоэкстракт из почек Смородины черной, способный регулировать гормональный и иммунный статус, оказывающий противовоспалительное и кортизолподобное действие; Геммоэкстракт из ростков Оливы, обладающий антиатерогенным, гипохолестериновым, гипогликемическим и небольшим гипотензивным действием; Геммоэкстракт из почек Шелковицы черной, регулирующий непосредственно инсулиновый обмен и повышающий чувствительность тканей к инсулину; Геммоэкстракт из почек Ореха грецкого, оказывающий функциональную поддержку  $\beta$ -клеток, гипогликемический и гипохолестериновый эффект.

Вспомогательными средствами в регуляции жирового и углеводного обмена могут служить Геммоэкстракт из почек Клена Полевого, Геммоэкстракт из почек Ясеня обыкновенного, Геммоэкстракт из почек Розмарина и Геммоэкстракт из корня Ржи.

В лечении метаболического синдрома гомеопатические и геммотерапевтические препараты могут применяться как монотерапия, как составляющая часть комбинированной терапии, как сопроводительная терапия. Сочетание назначений конституциональных гомеопатических препаратов, как правило, в высоких разведениях, и геммотерапевтических средств, повышает эффективность проводимых мероприятий и способствует более быстрому и длительному результату.

#### *Литература*

1. Бутрова С.А. Метаболический синдром // Ожирение / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. — М., 2004. — С. 44-79.
2. Бутрова С.А., Дзгоева Ф.Х. Висцеральное ожирение — ключевое звено метаболического синдрома // Ожирение и метаболизм. — 2004. — № 1. — С. 10-13.
3. Зимин Ю.В. Происхождение, диагностическая концепция и клиническое значение синдрома инсулинорезистентности или метаболического синдрома X. // Кардиология.- 1998.-N. 6.-с. 71 - 81.
4. Haffner S.M., Valdez R.A., Hazuda H.P. et al. Prospective an alyses of the insulin resistance syndrome (Syndrome X) // Diabetes.-1992.-V. 41.-P. 715 - 722.

5. Henefeld M., Leonhardt W. Das metabolische Syndrome. Deutsch.// Ges. Wes.-1980.-V. 36.-P. 545 - 551.
6. Kaplan N.M. The deadly quartet: upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension. //Arch.Intern. Med.-1989.-V.149.-P.1514 - 1520.
7. Ledoux F., Guenot G. La phytembryotherapie. - Bruxelles. – 2012. – 367p.
8. Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease.// Diabetes.-1988.-V. 37.-P.1595 - 1607.
9. Resnick L.M. Ionic basis of hypertension, insulin resistance, vascular disease and related disorders.// Am. J. Hypertens.-1993.-V.6.-P. S123 - S134.
10. Sowers J.R., Standley P.R., Ram J.L. et al. Hyperinsulinemia, insulin resistance and hyperglycemia: contributing factors in pathogenesis of hypertension and atherosclerosis. // Am. J. Hypertens. –1993.-V. 6.-P. S260 - S270.
11. Tetau M., Scimeca D. Rajeunir nos tissus avec les bourgeons. Guide pratique de gemmotherapie familiale. - Paris. – 2011. - 198p.
12. Williams B. Insulin resistance: the shape of things to come. // Lancet.- 1994.-V. 344.-P. 521 - 524.