

и плюснефаланговых суставов ориентация, коллагеновых тяжей находится в строгом соответствии с направлением сил, действующих на стопу. Иннервация стопы осуществляется наиболее длинными ветвями поясничного и крестцового сплетений. Соответственно, механизм снятия нагрузки в поясничном отделе позвоночника в эффективности растяжения мышц задней поверхности ног, линейным вытяжением корпуса при угловом сгибе в тазобедренном суставе.

В горизонтальной плоскости растяжение задней поверхности ног выполняется в исходном положении сидя. Наклон вперед, выполняется при угловой фиксации голеностопного сустава, параллельного положения внешнего и внутреннего свода стопы с натяжением поперечного. Подводящее движение угловой фиксации коленного сустава с последующим разгибанием характеризует механизм растяжения и коррекции ассиметрии ног.

Таким образом, биомеханика математического моделирования свода стопы индивидуализирует технику и качество, выполняемых упражнений. Способствует формированию двигательного навыка без стереотипов движения, позволяет выявить причины нарушений осанки, сформировать решение задач по профилактике и коррекции костно-мышечной системы, а также ее совершенствованию.

Список литературы

1. Хуморова Е.М. Концепция авторской методики свидетельство российского авторского общества КОПИРУС № 013-002841 от 10.09.2013 г.
2. Черкес-Заде Д.И., Каменев Ю.Ф. Хирургия стопы «Иннервация, функция и биомеханика стопы».
3. Гладков А.В., Черепанов Е.А. Хирургия позвоночника // Клиническая биомеханика в диагностике патологии позвоночника. – Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии. – 2004.
4. Биомеханика стопы и изготовление супинаторов – автор: TRUFIT corp.

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ МЕТФОРМИНА НА ПРОЦЕСС ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО СТАРЕНИЯ В РАМКАХ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Чернышева Е.Н., Панова Т.Н.

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия», Астрахань,
e-mail: lena.chernysheva@inbox.ru

Концепция МС, объединившая в конце прошлого столетия интересы кардиологов и эндокринологов, состоит в признании существования кластера факторов, имеющих общую патогенетическую основу – инсулинорезистентность (ИР) и гиперинсулинемию. Каждый из этих факторов, как в отдельности, так и в совокупности с другими, оказывает значительное влияние на риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета 2-го типа. При МС имеет место перегрузка организма кало-

риями, гиподинамией, нарушениями метаболизма. Каждый из вышеперечисленных факторов, изолированно или в совокупности, может привести к развитию преждевременного старения. Старение развивается преждевременно, если биологический (БВ) опережает календарный.

Геропротекторы – общее название для группы веществ, в отношении которых, обнаружена способность увеличивать продолжительность жизни. Бигуанид (метформин) является одним из представителей геропротекторов. Применение его у пациентов с МС весьма перспективно, так как он воздействует на звено патогенеза – ИР. В ранее проводимых нами исследованиях, была установлена связь между ИР и процессом преждевременного старения. Основываясь на этом, цель нашего исследования – оценка влияния метформина на процесс преждевременного старения и основные компоненты метаболического синдрома.

Материал и методы. Диагностика МС была основана на критериях предложенных экспертами Всероссийского общества кардиологов в 2009г. В исследование на условиях добровольного информированного согласия первоначально нами было включено 70 человек. До конца исследования (через 12 месяцев) не изменили своим принципам приема препарата 62 человека, из них 41 (66%) пациент мужского и 21 пациент (34%) женского пола в возрасте 48 (39,0; 53,0) лет. Все пациенты дали информированное согласие на участие в исследовании. Протокол исследования включал антропометрическое обследование: измерение роста (м), массы тела (кг), окружности талии и окружности бедер (см); индекса массы тела (ИМТ) = вес/рост² и биохимическое исследование крови, взятой утром натощак после 12 часов голодания. В исследование углеводного обмена входило определение глюкозы (ммоль/л) натощак, уровня инсулина сыворотки крови (мкЕд/мл) с помощью набора «Insulin AccuBind Elisa» методом ИФА. Выявление артериальной гипертензии осуществлялось путем офисного измерения артериального давления по методу Короткова с соблюдением соответствующих рекомендаций ВНОК (мм.рт.ст.). Липидный спектр сыворотки оценивали по содержанию общего холестерина (ОХС) (ммоль/л), триглицеридов (ммоль/л), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) (ммоль/л), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) (ммоль/л). Холестерин липопротеиды очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) вычисляли по формуле Фридвальда: $ХС\ ЛПОНП = ОХС - ХС\ ЛПНП - ХС\ ЛПВП$.

Биологический возраст и коэффициент скорости старения (КСС) вычисляли по формулам Горелкина А.Г. и Пинхасова Б.Б. При КСС от 0,95 до 1,05 делают заключение о соответствии скорости старения норме, если КСС менее

0,95 – о замедлении старения, при КСС более 1,05 – об ускорении старения.

Всем пациентам были даны рекомендации по питанию и изменению образа жизни. Лечение метформином начинали с 500 мг в сутки в течение недели (для минимизации проявления побочных эффектов со стороны желудочно – кишечного тракта), с последующим доведением дозы до 1700 (850 мг два раза в день) мг в сутки. Прием препарата продолжался на протяжении года с контролем всех показателей через 3, 6, 9 и 12 месяцев.

Результаты и их обсуждение. Статистически значимых величин по КСС и биологическому возрасту, мы получили уже после 3-х месяцев использования метформина. До лечения БВ составил 57,3 (55,8; 62,3) года, КСС – 1,3 (1,28; 1,55); через 3 месяца приема метформина – 55,0 (52,3; 59,6) лет и 2 (1,16; 1,4); через 6 месяцев – 52,7 (51,4; 57,9) года и 1,11 (1,09; 1,23); через 9 месяцев – 52,2 (49,8; 57,2) года и 1,08 (1,07; 1,18); через 12 месяцев – 51,7 (44,3; 56,1) года и 1,06 (1,04; 1,11).

Установлена положительная динамика исследуемых показателей при МС на фоне приема метформина. Статистически значимые изменения появляются уже через 3 месяца приема – вес снизился с 113,0 (103,4; 120,0) кг до 104,5 (97,0; 112,7) кг, $p < 0,05$, окружность талии с 132,0 (123,0; 137,0) см до 125,5 (117,0; 130,0) см, $p < 0,05$, окружность бедер с 125,5 (111,0; 135,5) см до 121,8 (108,0; 130,0) см, $p < 0,05$, концентрация инсулина с 39,9 (31,9; 53,5) мкМЕ/мл до 36,4 (30,3; 50,1) мкМЕ/мл, $p < 0,05$, триглицеридов с 3,5 (3,0; 3,9) ммоль/л до 2,9 (2,7; 3,5) ммоль/л, $p < 0,05$.

В общем, в результате приема метформина через 12 месяцев вес снизился на 16,6% (18,8 кг), окружность талии на 15,2% (20 см); окружность бедер минус 11,5 см (9,2%); концентрация инсулина уменьшилась на 28,6% (11,4 мкМЕ/мл), общий холестерин на 18% (1,3 ммоль/л), триглицериды на 48,6% (1,7 ммоль/л); уровень систолического АД снизился на 7,9% (12 мм рт. ст.), диастолического АД на 9,5% (9 мм рт.ст.).

Нами для коррекции процесса преждевременного старения с положительным эффектом был применен метформин. Мы полагаем, что лежащие в основе МС инсулинорезистентность и гиперинсулинемия, способствуют развитию окислительного стресса, что приводит к увеличению выработки индуктора апоптоза – белка p53. При этом усиленно идет инициация про-

цесса апоптотической активности, приводящая к развитию преждевременного старения. Данный факт мы обнаружили в наших ранее проводимых исследованиях. Повышение активности p53 связано с вынужденными радикальными мерами, к которым приходится прибегать организму в условиях перегрузки организма калориями и нарушения метаболизма. Из выше изложенного материала следует, что у пациентов с МС происходит изменение течения фундаментальных механизмов старения человека – мы сталкиваемся с процессом преждевременного старения.

Основное действие метформина направлено на устранение ИР печени и периферических тканей. Кроме этого метформин проводит активную коррекцию других нарушений метаболизма, имеющих место при МС: в печени метформин снижает процессы глюконеогенеза и гликогенолиза, а также подавляет окисление свободных жирных кислот и липидов. Важно, что метформин не только влияет на аффинность инсулиновых рецепторов и изменяет их конформацию, но и стимулирует рецепторные и пострецепторные пути передачи инсулинового сигнала. Метформин усиливает киназную активность и процессы фосфорилирования инсулиновых рецепторов, в том числе b-субъединицы. Параллельно с этим усиливаются и такие эффекты инсулина, как транскрипция, трансляция и синтез ключевых ферментов, ответственных за транслокацию собственных транспортеров глюкозы из внутриклеточного пула на плазматическую мембрану.

Важным эффектом метформина является уменьшение или стабилизация массы тела, а также снижение отложения висцерального жира – за год приема препарата и выполнения рекомендаций по питанию и ведению здорового образа жизни вес снизился на 18,8 кг, окружность талии на 20 см. Согласно результатам экспериментальных исследований на животных моделях анорексигенный эффект метформина, по-видимому, связан с центральным действием препарата на уровне гипоталамических нейронов.

Заключение

Метформин обладает геропротекторными свойствами у пациентов с метаболическим синдромом – через год приема препарата коэффициент скорости старения достиг 1,06 (1,04; 1,11), а биологический возраст приблизился к календарному и составил 51,7 (44,3; 56,1) года, и высокоэффективен для коррекции основных компонентов метаболического синдрома.