

Т.Д. Звягинцева, І.М. Плутенко

МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ І ЙОГО КОРЕКЦІЯ

Харківська медична академія післядипломної освіти, Харків

Метаболічний синдром (МС) є однією з актуальних проблем сучасної медицини, що обумовлено трьома обставинами. По-перше, його розповсюдженість у популяції дорослого населення. Мета-аналіз епідеміологічних досліджень продемонстрував, що в індустріально розвинених країнах 15–25% осіб віком 40–70 років мають усі основні компоненти МС. За прогнозами, 2025 року очікується збільшення кількості хворих на МС на 50% [1, 7]. По-друге, ризик розвитку серцево-судинних захворювань, пов'язаних з атеросклерозом і цукровим діабетом, у 2–3 більший порівняно як з окремо взятими чинниками ризику, так і з їх поєднанням [2]. І, по-третє, МС має причинно-наслідковий зв'язок та асоціацію з іншими частими захворюваннями (гіпертонічна хвороба, ожиріння, жирова дистрофія печінки, синдром полікістозних яєчників, еректильна дисфункція, подагра тощо) [3, 8].

Метаболічний синдром — поняття, що об'єднує низку чинників серцево-судинного ризику, а саме: артеріальну гіпертензію, абдомінальне ожиріння, дисліпідемію та інсулінорезистентність.

Експерти Національної освітньої програми з холестерину (NCEP ATP III) зі США визначають такі критерії МС, причому діагноз можна виставляти за наявності щонайменше трьох із цих ознак:

- рівень глюкози у плазмі крові $>6,1$ ммоль/л;
- гіпертригліцеридемія (рівень тригліцеридів $>1,7$ ммоль/л);
- зниження холестерину ЛПВЩ у чоловіків $<1,0$ ммоль/л, у жінок $<1,3$ ммоль/л;
- артеріальний тиск $>135/85$ мм рт. ст. або антигіпертензивна терапія;
- центральне (абдомінальне, вісцеральне) ожиріння — окружність талії у чоловіків >102 см, у жінок >88 см.

Для оцінки надмірної маси тіла пропонується використовувати показник окружності талії, а не індекс маси тіла (ІМТ) — відношення маси тіла до квадрату зросту ($\text{кг}/\text{м}^2$), на якому ґрунтується класифікація маси тіла та ступеня ожиріння. Це пов'язано з тим, що клінічною ознакою МС є саме центральне ожиріння, а показник окружності талії, тісно корелюючи з ІМТ, відображає тип розподілу жирової тканини в організмі. Дані епідеміологічних досліджень свідчать, що ризик серцево-судинних

захворювань залежить не лише від ІМТ, але й від типу відкладання жиру в організмі: він більший за ожиріння центрального (чоловічого) типу, ніж за нижнього (жіночого).

Основу МС складають інсулінорезистентність, тобто зниження реакції інсулінчутливих тканин (жирової, м'язової, печінки) на фізіологічні концентрації інсуліну. Показано, що інсулінорезистентність (ІР) є результатом взаємодії генетичних і зовнішніх чинників. Серед останніх найважливішими є надмірне вживання жиру та гіподинамія [6, 10].

Американський комітет з виявлення, діагностики та лікування підвищеного артеріального тиску у своїй VII доповіді пропонує використовувати у клінічній практиці критерії діагностики МС, запропоновані Національними інститутами здоров'я США 2001 року. У рекомендаціях ВООЗ (1998) пропонується дещо інші критерії для встановлення діагнозу "метаболічний синдром" [12]. Відповідно до цих рекомендацій МС діагностують за наявності двох із перерахованих чинників у пацієнта з:

- цукровим діабетом;
- порушеною толерантністю до глюкози;
- нормальною толерантністю до глюкози з наявністю ІР, що її визначають за НОМА-індексом.

Прийнятними для використання у практичній роботі лікаря уявляються клінічні критерії МС, рекомендовані Американським комітетом з виявлення, діагностики та лікування підвищеного артеріального тиску, наведені вище.

Розповсюдженість МС, за даними американських дослідників, складає 23,7%. У чоловіків із МС у 4 рази збільшується ризик фатальної ішемічної хвороби серця, вдвічі — цереброваскулярних захворювань і смерті від усіх причин. МС у жінок супроводжується підвищенням ризику ішемічної хвороби серця. Крім того, у пацієнтів із МС у 5–9 разів частіше виникає цукровий діабет [15, 16].

Розвиток МС багато в чому залежить від маси тіла та корелює з ІМТ як у чоловіків, так і у жінок. Серед осіб із надмірною масою тіла розповсюдженість МС варіює у межах 22–28%, серед осіб з ожирінням — 50–60%. Найближчим часом науковці прогнозують збільшення кількості хворих із МС, насамперед за рахунок осіб з ожирінням. Розповсюдженість цього синдрому має чітку віко-

ву залежність: серед осіб від 20 до 29 років вона складає 7%, серед людей віком понад 60 років досягає 40%.

До сьогодні немає єдиної думки про першопричину метаболічних порушень у патогенезі МС. Виявлено, що спадкова схильність до ІР та ожиріння у поєднанні з низькою фізичною активністю та надмірним харчуванням визначає розвиток ожиріння та тканинної ІР і, як наслідок — компенсаторної гіперінсулінемії з наступним порушенням толерантності до глюкози та формуванням МС [9]. Тобто, пусковим моментом у розвитку МС є виникнення інсулінорезистентності.

У хворих з ІР після приймання вуглеводистої їжі через 20-30 хвилин у крові починає збільшуватися рівень глюкози, що призводить до підвищення її метаболізму, у тому числі й до синтезу маннози. Збільшення концентрації глюкози активує виведення інсуліну з бета-клітин підшлункової залози. Інсулін переноситься з кров'ю до клітин печінки, м'язів, але вступити у взаємодію з неправильно побудованими рецепторами не може, оскільки в їх структурі маннозу та фруктозу замінено іншими моносахаридами. Внаслідок цього надлишок глюкози у крові не перетворюється на глікоген. Тому збільшення вмісту глюкози у крові триває, і до 60-ї хвилини він вже перевищує нормальні показники. Аби попередити гіперглікемію, організм "змушений" переробляти глюкозу на жирні кислоти (ЖК) з наступним синтезом жиру і відкладанням його у жирових клітинах (адипоцитах). Очевидно, що метаболічні процеси в організмі хворого з ІР можуть відрізнятися від таких у здорової людини.

Отже, у 90% випадків накопичення жирової тканини відбувається через надмірне надходження вуглеводів, а не через вживання жирів. Відкладання жиру у клітинах організму — це вимушений енергетичний резервний запас глюкози за порушення рецепції інсуліну. Так, у жировій тканині, надто у вісцеральних адипоцитах, за зниженої чутливості до інсуліну зростає ліполіз. Деякі дослідники суттєве місце у розвитку ІР адипоцитів відводять туморнекротичному чиннику (ТНЧ), який гальмує тирозинкіназу активність рецепторів [4, 11].

У такий спосіб формується ІР, тобто нездатність інсулінозалежних тканин засвоювати частину глюкози за нормального вмісту інсуліну в організмі. Вона може обумовлюватися дефектом рецепторів до інсуліну, синтез яких контролюється геном INSR, генетично запрограмованим порушенням механізмів пострецепторного транспорту глюкози у клітину крізь клітинну мембрану, а також внутрішньоклітинного її метаболізму. Серед інших причин

формування ІР можна також зазначити порушення секреції інсуліну бета-клітинами підшлункової залози та наявність у крові антагоністів інсуліну. Тому існує значна частка осіб із вродженою резистентністю м'язової та жирової тканин до дії інсуліну.

У більшості випадків за достатньої фізичної активності та оптимального харчування виражена ІР взагалі не розвивається, або проявляється у глибокій старості та стає однією з причин смерті. Вважається, що ІР пов'язано з генотипом, віком, масою тіла, фізичною активністю, наявністю артеріальної гіпертензії, інших захворювань серцево-судинної системи тощо. Найбільше ІР виражено у скелетних м'язах, і адекватна фізична активність може її зменшити. Низька фізична активність сприяє ранньому прояву ІР.

Основними причинами ІР можуть виступати гормональні та метаболічні чинники, наявність антитіл до інсуліну, антитіл до рецепторів, зміни у молекулі інсуліну, зміни у структурі рецептора. Існує низка захворювань і станів, коли можливо зниження кількості рецепторів до інсуліну (ожиріння, акромегалія, хвороба Іценка-Кушинга, цукровий діабет (ЦД) 2-го типу, гіперкортицизм тощо). За ЦД 2-го типу зменшується не лише кількість рецепторів до інсуліну, але й число транспортерів глюкози. Як вже зазначалося, основними інсуліночутливими тканинами є скелетні м'язи, жирова тканина та печінка. Експериментальні дослідження виявили також досить високу чутливість до інсуліну міокарда та гладеньких м'язів судин. Відомо, що ІР розвивається поступово, у першу чергу у м'язах і печінці, а на тлі накопичення великої кількості глюкози та жиру, що надходять з їжею, відбувається збільшення кількості та розмірів адипоцитів, що супроводжується зменшенням щільності інсулінових рецепторів на їх поверхні та розвитком ІР у жировій тканині. Вже після 30 років клітини починають втрачати чутливість до інсуліну.

Розвитку ІР жирової тканини сприяє гіперінсулінемія, необхідна для подолання порогу зниженої чутливості до інсуліну. В умовах ІР клітини, для функціонування яких необхідний інсулін, надсилають сигнали до головного мозку про його брак, і організм починає виробляти гормон у ще більшій кількості, чим і підтримується гіперінсулінемія. За МС кількість інсуліну у крові хворого може підвищуватися до 90-100 мкОД/мл (норма — 5-15 мкОД/мл), тобто у десятки разів. Це дозволяє стверджувати, що порушення рецепції інсуліну у хворих із ожирінням пов'язано з порушенням вуглеводного обміну. Гіперінсулінемія, що виникла, деякий час підтримує нормоглікемію. З іншого боку, надмір інсу-

ліну пригнічує розпад жирів, що сприяє прогресуванню ожиріння. Формується порочне коло. Стала гіперінсулінемія виснажує секреторний апарат острівців Лангерганса, що призводить до порушення толерантності до глюкози.

Існує й інша гіпотеза, яка припускає, що ожиріння центрального типу є причиною розвитку ІР, гіперінсулінемії та інших метаболічних зсувів. Адипоцити вісцеральної жирової тканини секретують низку речовин, у тому числі неестерифіковані жирні кислоти (НЕЖК), цитокіни, PAI-1 та адипонектин безпосередньо у ворітну вену. За підвищення вмісту НЕЖК у плазмі спостерігається надмірне надходження ліпідів у м'язову тканину та печінку, що підсилює інсулінорезистентність. Високі концентрації НЕЖК пригнічують поглинання інсуліну печінкою, що призводить до гіперінсулінемії та відносно ІР. Високі рівні С-реактивного білка, що їх спостерігають за ожиріння, можуть відображати секрецію цитокінів і наявність запалення, у той час як PAI-1 бере участь у розвитку протромботичного стану. Тісний зв'язок ожиріння з чинниками ризику дозволяє розглядати метаболічний синдром як поєднання метаболічних ускладнень ожиріння [9, 13, 14].

За останніми даними, ІР виявляється задовго (щонайменше за 15 років) перед появою клініки ЦД. Слід мати на увазі, що гіперглікемія натще, гіперінсулінемія, порушення інсулінової відповіді, інсулінорезистентність, дисліпідемія, абдомінальне ожиріння, артеріальна гіпертензія, макроангіопатія, мікроальбумінурія, протеїнурія та ретинопатія можуть з'являтися задовго до клінічної маніфестації та діагностування ЦД 2-го типу.

Основний принцип терапії за метаболічного синдрому — це корекція підлягаючих модифікації причинних чинників цього стану, яка полягає у зміні способу життя.

Відповідно до рекомендацій Американського комітету з виявлення, діагностики та лікування підвищеного артеріального тиску, до основних напрямів у терапії МС належать:

- зменшення надмірної маси тіла та лікування ожиріння;
- підвищення фізичної активності;
- лікування артеріальної гіпертензії;
- корекція порушеної толерантності до глюкози та лікування цукрового діабету 2-го типу;
- лікування дисліпопротеїнемії.

Латиноамериканська угода щодо лікування ЦД за артеріальної гіпертензії, прийнята у вересні 2003 року у Буенос-Айресі, рекомендує такий підхід до терапії МС.

Немедикаментозне лікування:

- аеробні вправи тривалістю щонайменше 150 хвилин на тиждень;
- відмова від куріння;
- зменшення маси тіла на 5% впродовж перших 6 місяців, обмеження у раціоні жирів тваринного походження (<10% від загальної кількості);
- зменшення вживання солі до 6 г на день та алкоголю до 30 г на день.

Медикаментозне лікування:

- метформін;
- акарбоза;
- орлістат.

Антигіпертензивну терапію слід розпочинати антагоністами кальцію, інгібіторами АПФ і блокаторами ангіотензину II.

Наразі препаратом першого вибору для досягнення доброго контролю глікемії за браку ефективності дієти та розширення фізичних навантажень у хворих на МС із надмірною масою тіла та ожирінням є метформін. Одним із популярних препаратів метформіну, що добре зарекомендував себе на нашому ринку впродовж декількох десятиріч, є Сіофор.

Позитивні ефекти метформіну засвідчено численними науковими дослідженнями [12-17]. Він справляє анорексигенну дію щодо легко засвоюваних вуглеводів. Гальмуючи всмоктування вуглеводів, метформін не призводить до різкого збільшення глюкози у крові після їди та маси тіла, а навпаки, сприяє її стабілізації. Лікування метформіном хворих із надмірною масою тіла приводить до помірного її зниження, у середньому на 5–7 кг за 3–4 місяці.

Метформін (Сіофор) не стимулює викид інсуліну з бета-клітин підшлункової залози, а тому не спричинює гіперінсулінемії, гіпоглікемії, що надто небезпечні у хворих на ЦД 2-го типу через імовірність розвитку гострої серцево-судинної патології — інфаркту або інсульту. Уповільнення всмоктування глюкози у кров під впливом метформіну полегшує функціонування підшлункової залози та запобігає її перенапруженню та виснаженню.

Встановлено, що метформін підвищує чутливість периферичних тканин до інсуліну, що сприяє стабілізації та/або зниженню маси тіла. За тривалого застосування препарату відбувається вирівнювання добової глікемічної кривої, зниження середньодобової глікемії, зменшення глікемії натще, а також нормалізація рівня глікованого гемоглобіну (HbA1c), що сприяє профілактиці пізніх ускладнень ЦД.

Метформін знижує рівень глюкози у крові не за рахунок стимуляції секреції інсуліну бета-клітинами підшлункової залози, а завдяки збільшенню поглинання глюкози клітинами периферичних тканин, насамперед м'язів, де він підвищує рівень глюкозних транспортерів — ГЛЮТ-4. Тобто, метформін діє на основну ланку патогенезу метаболічного синдрому та ЦД 2-го типу — інсулінорезистентність, що має надто велике значення. Знижуючи постпрандіальну глікемію, метформін (Сіофор) зменшує ризик розвитку атеросклерозу у хворих із гіперінсулінемією та ІР. Наукові дослідження показали, що метформін ефективно знижує апетит, масу тіла та ІР вже на стадії надмірної ваги, попереджаючи або значно знижуючи ризик порушення толерантності до глюкози та переходу предіабету у ЦД 2-го типу.

Оскільки за МС потерпає і печінка, доцільним є призначення пацієнтам із метаболічним синдромом препаратів ліпоєвої кислоти. Завдяки їх властивостям відновлювати запаси глутатіону, запобігати пошкодженню мітохондрій, вивільненню цитохрому та загибелі клітин, обумовленої дією чинника некрозу пухлин альфа (TNF- α), ці засоби знайшли широке застосування у гастроентерології, ендокринології, кардіології. Властивість альфа-ліпоєвої кислоти пригнічувати некротичні процеси у печінці та її антиоксидантний ефект сприяють гальмуванню розвитку фіброзу та знижують ризик злоякісної трансформації гепатоцитів.

Гістохімічні дослідження показали, що введення ліпоєвої кислоти збільшує вміст глікогену у печінці, не змінюючи його кількості у м'язах. Вивчення впливу альфа-ліпоєвої кислоти на прикладі препарату Берлітін продемонструвало, що він сприяє підвищенню внутрішньопечінкового кровотоку на 10-20%, у той час як під впливом інших препаратів поліпшення кровотоку у печінці не спостерігалось.

До основних ефектів ліпоєвої кислоти відносять:

- поліпшення трансмембранного транспорту глюкози з активацією процесів її окислення;
- антиоксидантний ефект;
- зниження концентрації жирних кислот у плазмі крові;
- пригнічення процесів ліполізу;
- зниження вмісту загального холестерину та його ефірів у крові;
- збільшення рівня протеїнів у сироватці крові;
- радіопротекторну дію (за рахунок антирадикальних властивостей);
- підвищення стійкості клітин до гіпоксії;

- запобігання пригніченню активності NO;
- потенціювання протизапальної дії глюкокортикоїдів;
- жовчогінну, детоксикаційну та спазмолітичну дію;
- здатність до зворотного зв'язування молекул ДНК.

Завдяки цьому альфа-ліпоєву кислоту (Берлітін) широко застосовують у лікуванні пацієнтів із захворюваннями печінки, атеросклерозом, гіпертонічною хворобою, діабетичними ураженнями органів і тканин, інтоксикацією.

Нами у гастроентерологічному відділенні міської клінічної лікарні №2 проведено обстеження пацієнтів з метою виявлення МС і його корекції. У 28 осіб (серед них 18 жінок і 10 чоловіків віком $45 \pm 1,4$ року) діагностовано МС із наявністю трьох і більше з перерахованих нижче компонентів: абдомінальне ожиріння (АО) — окружність талії для чоловіків >102 см, для жінок >88 см; гіпертригліцеридемія $>1,6$ ммоль/л; низький рівень холестерину ЛПВЩ — $<1,0$ ммоль/л для чоловіків і $<1,3$ ммоль/л для жінок; артеріальна гіпертензія (АГ) — АТ $>130/85$ мм рт. ст.; порушення толерантності до глюкози — глікемія натще 5,6-6,5 ммоль/л.

У клінічній картині переважали слабкість (42,6% випадків), втомлюваність (85,7%), зниження працездатності (71,4%), порушення сну (64,3%), головний біль (53,6%), лабільність настрою (100%), біль ниючого та колючого характеру по ходу товстої кишки (60,7%), здуття та урчання у животі (39,3%), закрепи або чергування закрепів і проносів (78,6%), зниження апетиту, регургітація, погана стерпність жирної та жареної їжі, продуктів, що містять клітковину (67,9%), гіркота у роті (35,7%), періодична нудота (60,7%). Також відзначено збільшення розмірів печінки, у 22 пацієнтів її було помірно збільшено, краї гладенькі, не болючі.

Діагноз було верифіковано під час ультразвукового дослідження, за даними якого виявлено підвищення ехогенності тканини печінки, що мало дифузний характер і було розцінено як стеатогепатоз. В усіх хворих визначено порушення ліпідного обміну, толерантності до глюкози, наявність астено-невротичного, больового та диспепсичного синдромів.

З метою корекції МС хворим призначали Сіофор у дозі 500 мг на добу та Берлітін у дозі 300 мг на добу в/в крапельно на 200 мл ізотонічного розчину впродовж трьох тижнів у складі комплексної терапії. Результати лікування наведено у таблиці.

Внаслідок проведеного лікування стан хворих поліпшився за показниками ліпідного та вуглевод-

**Динаміка біохімічних показників і вуглеводного обміну
внаслідок лікування у хворих із метаболічним синдромом**

Показник	Перед лікуванням	Після лікування
Холестерин, ммоль/л	7,6 ± 0,4	6,5 ± 1,0
Тригліцериди, ммоль/л	1,7 ± 0,2	1,2 ± 0,1
ЛПВЩ, ммоль/л	1,2 ± 0,2	1,7 ± 0,2*
ЛПНЩ, ммоль/л	5,7 ± 0,5	4,4 ± 0,3
ЛПДНЩ, ммоль/л	0,8 ± 0,1	0,4 ± 0,1
β-ліпопротеїни, од	62,1 ± 3,8	51,7 ± 2,4
Коефіцієнт атерогенності	5,1 ± 0,4	3,8 ± 0,3
Аланінамінотрансфераза, ммоль/л	0,92 ± 0,04	0,68 ± 0,03
Аспартатамінотрансфераза, ммоль/л	0,67 ± 0,03	0,45 ± 0,04
Глюкоза, ммоль/л	6,3 ± 0,3	5,2 ± 0,4*

Примітка: * — зміни вірогідні ($p < 0,05$).

ного обмінів, і значно зменшилася вираженість клінічних симптомів. Зокрема, на тлі проведеного лікування відзначено статистично вірогідне збільшення ліпопротеїнів високої щільності з $1,2 \pm 0,2$ до $1,7 \pm 0,2$ ммоль/л, $p < 0,05$. Спостерігалася загальна тенденція до зниження рівня холестерину з $7,6 \pm 0,4$ до $6,5 \pm 1,0$ ммоль/л, тригліцеридів з $1,7 \pm 0,2$ до $1,2 \pm 0,1$ ммоль/л і ліпопротеїнів низької щільності з $5,7 \pm 0,5$ до $4,4 \pm 0,3$ ммоль/л. Рівень глюкози у крові знизився статистично вірогідно ($p < 0,05$).

Комплексна терапія з включенням Берлітіону та Сіофору привела також до поліпшення якості життя пацієнтів із метаболічним синдромом. Так, у 25 осіб відзначено поліпшення загального самопочуття, у 21 відновився сон, у 15 підвищився настрій, 14 хворих відзначили значне зниження слабкості, 8 — зменшення фізичного виснаження та слабкості.

ВИСНОВКИ

1. Комплексна терапія метаболічного синдрому з використанням Сіофору та Берлітіону приводить до вірогідного зниження глікемії без випадків гіпоглікемії.

2. Після лікування Сіофором і Берлітіоном вірогідно підвищився вміст ліпопротеїнів високої щільності, зафіксовано тенденцію до зниження рівнів загального холестерину, тригліцеридів і ліпопротеїнів низької щільності.

3. Застосування комплексної терапії з включенням Сіофору та Берлітіону привело до підвищення якості життя осіб із метаболічним синдромом: поліпилися загальне самопочуття, сон, зменшилася частота приступів головного болю, проявів диспепсичного та больового синдромів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аметов А.С., Кочергина И.И., Демидова Т.Ю., Кондратьева Л.В. Современные схемы лечения инсулин-независимого сахарного диабета. Методическое пособие Российской Медицинской Академии последипломного образования. — М., 2000. — С. 4-10, 16-27.
2. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. — М.: Media Medica, 2004. С. 47-49.
3. Бустаманте Д., Лодж Д., Маркоччи Л. и др. Метаболизм α-липоевой кислоты в печени при различных формах патологии // Международный медицинский журнал. — 2001. — № 2. — С. 133-142.
4. Abstracts book of I International Congress on "Pre-diabetes" and the Metabolic Syndrome. Berlin. — 13-16 April 2005.
5. Charles M.A., Eschwege E., Grandmottet and al. Treatment with metformin of non-diabetic men with hypertension. Hypertriglyceridemia and central fat distribution: the BIGPRO 1.2 trial // Diabetes Metab. Res. Rev. — 2000. — Vol.16. — P. 2-7.
6. Charles M.A., Morange M., Eschwege E. and al., on behalf of the BIGPRO Study Group. Effect of weight change and metformin on fibrinolysis and the von Willebrand factor in obese non-diabetic subjects // Diabetes Care. — 1998. — Vol.21. — P. 1967-72.
7. Cusi K., DeFronzo R.A. Metformin: a review of its metabolic effects // Diabetes Reviews. — 1998. — Vol.6. — P. 89-131.
8. Eschwege E. The dysmetabolic syndrome, insulin resistance and increased cardiovascular morbidity and mortality in type 2 diabetes: etiological factors in the development of CV complications // Diabetes Metab. — 2003. Vol.29. — P. 6S19-6S27.
9. Lakka H.M., Laaksonen D.E., Lakka T.A., Niskanen L.K., Kumpusalo E. The metabolic syndrome and total cardiovascular disease mortality in middle-aged men // JAMA. — 2002. Vol.288 (21). — P. 2709-16.
10. Standl E. Aetiology and consequences of the metabolic syndrome // European Heart Journal. — 2005. — Vol.7(D). — P. 10-13.

11. *Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III)* // JAMA. — 2001. — Vol.285. — P. 2486-97.
11. *UKPDS group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34)* // Lancet. — 1998. — Vol.352. — P. 854-865.
11. *Valensi P. All in one. Monde Moderne (France) 2004.* — P. 71-110, 184-209.
14. *Zimmet P., Shaw J., Alberti G. Preventing type 2 diabetes and the dysmetabolic syndrome in the real world: a realistic view* // Diabetic medicine. — 2003. — Vol.20(9). — P. 693-702.

РЕЗЮМЕ

Метаболический синдром и его коррекция**Т.Д. Звягинцева, И.М. Плутенко**

В работе показано, что комплексная терапия метаболического синдрома с использованием Сиофора и Берлитиона приводит к достоверному снижению гликемии без случаев гипогликемии, повышению уровня липопротеинов высокой плотности. Отмечена тенденция к снижению содержания общего холестерина, триглицеридов и липопротеинов низкой плотности. Кроме того, отмечено улучшения качества жизни пациентов с метаболическим синдромом: улучшилось общее самочувствие, сон, уменьшилась частота приступов головной боли, проявлений диспепсического и болевого синдромов.

Ключевые слова: метаболический синдром, ожирение, патогенез, диагностика, лечение.

SUMMARY

Metabolic syndrome and its corection**T. Zvyagintseva, I. Plutenko**

Article deals with the problem of metabolic syndrome. Treatment of metabolic syndrome was made with Siofor and Berlition. Decrease of glicemia, total cholesterol, triglycerids and low density lipoproteins in blood serum, increase of high density lipoproteins were proved. Quality of life in patients was improved.

Key words: metabolic syndrome, obesity, pathogenesis, diagnostic, treatment.

Дата надходження до редакції 12.07.2009 р.