

УДК: 616-008.9-008.6

Метаболический синдром в гастроэнтерологии

И.Л. Кляритская, Г. Шахбазиди

Крымский государственный медицинский университет им С.И. Георгиевского, Симферополь

Ключевые слова: инсулинорезистентность, метаболический синдром, неалкогольные жировые поражения печени

Метаболический синдром (МС) – это абдоминальное ожирение, гиперлипиде-

резистентности), распространенность возраст старше 55 лет. (МС) – это абдоминальное метаболического синдрома увеличивается с возрастом и несколько чаще в

По данным ВОЗ, в мире насчитывается более 250 млн человек, страдающих ожирением [3].

Табл. 1

Метаболический синдром (определение по литературным данным)

Метаболический трисиндром (Camus J., 1966)
Полиметаболический синдром (Avogaro P., 1965)
Синдром избытка (Mehnert A., 1968)
Синдром X (Reaven G., 1988)
«Смертельный квартет» (Kaplan J., 1989)
Метаболический синдром (Hanefeld M., 1991)
Гормональный метаболический синдром (Bjorntorp P., 1991)
Синдром инсулинорезистентности (Haffner S., 1992)
«Смертельный секстет» (Enzi G., 1994)
Метаболический сосудистый синдром (Hanefeld., 1997)

По частоте ожирения в мире лидирует США, 60% населения которой имеет избыточную массу тела, а 30% соответствует критериям диагностики ожирения, из них ожирение выявляется у 35% женщин и 31% мужчин. Особую тревогу вызывает тот факт, что ожирение все чаще регистрируется в детском возрасте.

мия, тканевая инсулинорезистентность, артериальная гипертензия тесно связаны с функциональным состоянием органов пищеварения.

В последние годы все более возрастает интерес многих специалистов к МС. Это прежде всего, сопряжено с его нарастающей распространенностью среди взрослого населения, составляющей, по данным метаанализа эпидемиологических исследований, 15–25% в возрасте старше 40 лет. По данным Всемирной Организации Здравоохранения и EGIR (Европейская Группа по изучению инсулино-

процентном отношении встречается в Европе у лиц мужского пола. В США, по данным третьего исследования здоровья и питания (NHANES III), распространенность МС у мужчин и женщин в общей популяции была сопоставима и составила соответственно 24% и 25%. В то же время более высокий процент по распространенности метаболического синдрома наблюдался у женщин некоторых этнических групп населения (африканцы и мексиканцы американского происхождения). Примерно 25% пациентов с МС, как лиц мужского, так и женского пола, выпадает на

В Европе частота встречаемости ожирения достигает: 20% в Швейцарии, Болгарии, Италии, Франции, Испании; 30% в Германии, Финляндии, Великобритании и 40% в Румынии [4]. Рост числа людей с избыточной МТ отмечается в Японии, Китае и Корее, где проблема ожирения еще недавно не была столь актуальной. При сохранении таких высоких темпов роста заболеваемости к 2025 г. ожидается двукратное увеличение числа страдающих ожирением. В отличие от ранее существующих критериев МС, принципиально новой позицией является утверждение абдоминального ожирения основным диагностическим критерием с изменением параметров окружности талии для мужчин > 94 см, для женщин >80 см у европеоидной расы при сочетании, как минимум, с двумя из следующих факторов:

- уровень триглицеридов (ТГ) > 1,7 ммоль/л или специфическое лечение дислипидемии;
- снижение ЛПВП <1,03 ммоль/л у мужчин и <1,29 ммоль/л у женщин

Табл. 2

Метаболический синдром включает:

- | |
|--|
| ▶ инсулинорезистентность с относительной гиперинсулинемией |
| ▶ нарушение углеводного обмена |
| ▶ абдоминальное, висцеральное ожирение |
| ▶ артериальную гипертензию |
| ▶ атерогенную дислипидемию (снижение апопротеина В) |
| ▶ микропротеинурию |
| ▶ снижение фибринолитической активности крови |
| ▶ снижение VII фактора свертывания крови |
| ▶ гиперурикемию и/или подагру |

Ожирение – метаболический синдром – полиморбидность

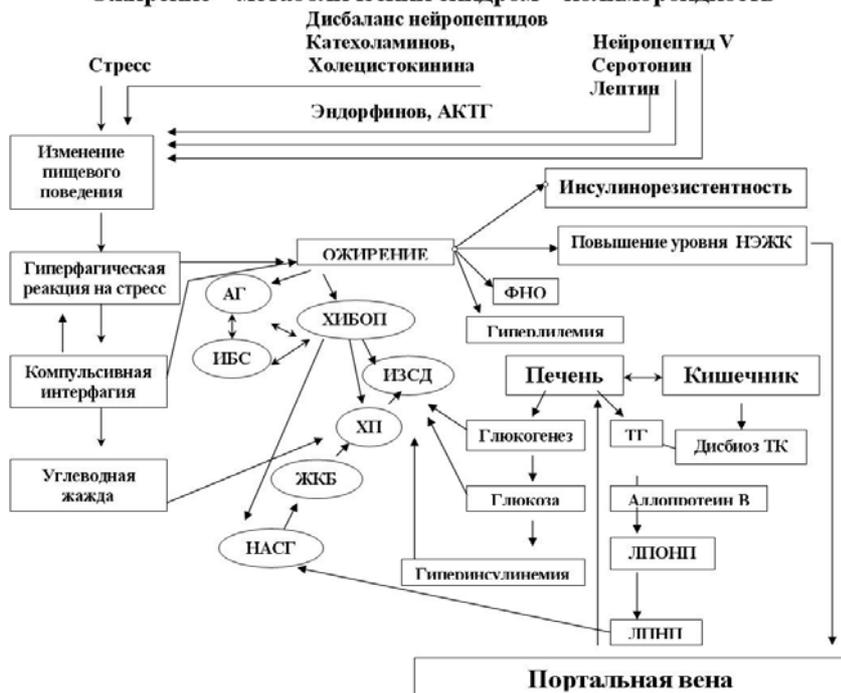


Рис. 1:

или специфическое лечение; показатели дислипидемии, сосуди-
 • повышение систолического АД > 130 и диастолического АД > 85 мм рт.ст.;
 • повышение глюкозы венозной плазмы натощак > 5,6 ммоль/л или ранее установленный СД-2.

Помимо основных диагностических критериев, IDF рекомендует также изучение ряда дополнительных факторов, сопряженных с МС. В частности, рекомендуется определять характер распределения жира и биомаркеры жировой ткани (лептин и адипонектин), содержание жира в печени, показатели инсулинорезистентности (уровень инсулина/проинсулина натощак, индекс НОМА, СЖК),

Ожирение – источник значительных экономических потерь: расходы на лечение страдающих ожирением составляют 8–10% от всех годовых затрат на здравоохранение. Ожирение – тяжкое экономическое бремя для государства, ибо приводит к удорожанию лечения практически всех заболеваний и особенно – сахарного диабета 2 типа. При умеренном и выраженном ожирении среднегодовые затраты на медицинское обеспечение повышаются на 24 и 44% соответственно.

Сегодня уже ни у кого не вызывает сомнения – залогом успешного лечения МС служит прежде всего модификация образа жизни, что нашло свое научное подтверждение в исследованиях Diabetes Prevention Study, проведенное в Финляндии, и Diabetes Prevention Program, выполненное в США. Пожалуй, это самое сложное как для наших пациентов в плане приверженности выполнению врачебных рекомендаций, так и для самого врача. Ведь от врача требуются не только профессиональные знания, но и огромное терпение, большие затраты собственной энергии для формирования устойчивой мотивации, на выполнение пациентом в течение длительного периода времени рекомендаций по режиму питания, физической активности, искоренению вредных привычек, приему лекарственных препаратов. Многим пациентам, как подсказывает и собственный опыт, не под силу справиться с задачей по изменению образа жизни. Мы все прекрасно понимаем, что в подобных случаях не представляется возможным обойтись без подключения медикаментозной терапии.

Около половины калорий суточного пищевого рациона люди получают вне дома, обычно в кафе и ресторанах быстрого обслуживания, где предлагаются блюда с высоким содержанием жира. Избыток 50 ккал в сутки, источником которых могут быть потребление 1/3 железной баночки кока-колы, горсти чипсов или 25 г мороженого, приводит к увеличению МТ на 2,25 кг в год.

Ключевые патогенетические факторы развития МС:

- ♦ нарушение пищевого поведения,
- ♦ дисбаланс гормонов пищеварительного тракта,
- ♦ функциональное состояние печени, поджелудочной железы,
- ♦ нарушение микробной экологии толстой кишки.

Пусковым моментом в развитии МС является возникновение инсулинорезистентности (ИР). ИР – неспособность инсулинозависимых тканей (адипоциты, миоциты, гепатоциты) усваивать часть глюкозы при нормальном содержании инсулина в организме.

Сахарный диабет 2 типа (СД 2), наиболее яркое клиническое прояв-

Нозологическое дерево заболеваний ОП у больных с МС (по данным ЦНИИ гастроэнтерологии, г. Москва)

<ul style="list-style-type: none"> ✓ патологические изменения пищевода - 72% ✓ ГЭРБ - 39% ✓ внепищеводные проявления ГЭРБ: ✓ ночной кашель, осиплость голоса - 12%: ✓ ХОЗЛ - 6%, ✓ БА - 4% ✓ моторные нарушения пищевода - 33% 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ заболевания печени и билиарного тракта - 64% ✓ ЖКБ - 19% ✓ холестероз желчного пузыря - 23% ✓ жировая дистрофия печени - 28% ✓ НАСГ - 22% ✓ лекарственный гепатит - 14%
<ul style="list-style-type: none"> ✓ заболевания толстой кишки - 74% ✓ дискинезии ТК с синдромом запоров – 36% ✓ дивертикулярная болезнь ТК – 28% ✓ полипоз ТК – 10%. 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ патологические изменения со стороны желудка и двенадцатиперстной кишки - 66% ✓ заболевания поджелудочной железы - 18% ✓ хронический панкреатит - 12%, ✓ острый липогенный панкреатит.- 6%

Табл. 3

Табл. 4

Типы дислипидемий у больных с МС

1. Нормальный	0%
2. II а тип	13% больных
3. II б тип	54,5% больных
4. IV тип	23% больных
5. V тип	9,5% больных

рован и с хозяином, и с вирусом. Было выявлено, что хроническая инфекция ВГС связана с инсулинорезистентностью и что у этих пациентов более высокий риск развития (в 3,8-11 раз) СД 2 типа, чем у контрольной группы. На основании этих данных была выдвинута гипотеза, что стеатоз может быть звеном между инфекцией ВГС и ИР. В настоящее время очень мало сведений относительно наличия ИР у пациентов с НАЖПП, хотя частота встречаемости СД 2 типа у этих пациентов позволяет предположить, что семейная гетерозиготная гипобетталипопротеинемия (СГБЛ) и гомозиготная гипобетталипопротеинемия не защищают от ИР.

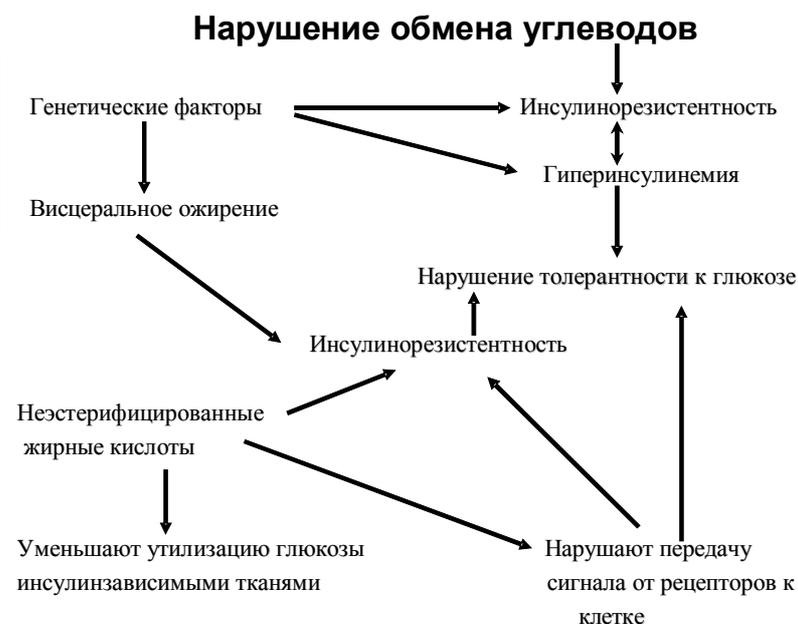


Рис. 2: Нарушения обмена углеводов

в настоящее время является

Ключевые звенья нарушения углеводного обмена (рис.1):

- ♦ генетическая предрасположенность,
- ♦ висцеральное ожирение,
- ♦ дисбаланс неэстерифицированных жирных кислот, которые уменьшают утилизацию
- ♦ глюкозы инсулинзависимыми рецепторами, а также нарушают передачу сигнала от рецептора к клетке.

Табл. 5

Результаты эзофагогастродуоденоскопии у больных с МС

Неизмененная слизистая	7 человек
Эзофагит I степени (единичные эрозии)	23 человека
Эзофагит II (множественные эрозии)	12 человек
Язва пищевода	4 человека
Пищевод Баррета	2 человека
Полипы пищевода	4 человека
Аденокарцинома	1 человек
Всего	53 человека

непосредственной причиной цирроза. Развитие гепатоклеточной карциномы в ряде случаев является финалом развития НАЖПП.

В исследовании Landmark, Adams и коллеги изучали 420 пациентов с НАЖПП из Миннесоты за 20-летний период. Продолжительность жизни пациентов с НАЖПП была значительно ниже, чем в общей популяции Миннесоты того же пола и возраста. Распространение цирроза, общая смертность и смертность, обусловленная заболеваниями печени, составила 5, 12,6 и 1,7 % соответственно.

У пациентов с простым стеатозом печени относительно более благоприятный прогноз и риск развития цирроза через 15-20 лет составляет 1-2%. У пациентов с НАСГ и фиброзом риск развития цирроза, подтвержденного гистологически и клинически, составляет 0% через 5 лет и 12% через 8 лет.

Большой интерес представляет тот факт, что НАСГ, раньше считавшийся

доброкачественным заболеванием,

Органы пищеварения имеют непосредственное отношение к развитию МС и сами становятся органами-мишенями.

Наличие МС (Табл. 3,4,5):

▶ является основой полиморбидности в гастроэнтерологии;

▶ характеризуется системными односторонними изменениями органов пищеварения, обусловленными преимущественно микроциркуляторными нарушениями;

▶ характеризуется отсутствием четкой клинической симптоматики, а также

▶ наличием перекрестных синдромов;

▶ требует направленной медикаментозной коррекции.

Нарушения жирового обмена лежат в основе развития (рис. 2,3,4):

атерогенной дислипидемии, которая, в конечном итоге, приводит к нарушению функционального состояния эндотелия, угнетению продукции оксида азота.

Одна из доминантных составляющих МС – ожирение. Наиболее благоприятной его формой является абдоминальный тип ожирения – в связи с тем, что висцеральная жировая ткань обладает рядом агрессивных факторов: с эндокринной и паракринной функциями жировой ткани, секрецией протеина Bc 1-2, секрецией нейронально-апоптозингибирующего протеина, секрецией лептина, медиатора инсулинорезистентности, фактором некроза опухоли-альфа (ФНО-а), который стимулирует синтез интерлейкина-1 и -6, а также секрецию лептина (регулятора пищевого поведения).

Гиполипидемические лекарственные средства и их воздействие на липидный спектр плазмы крови

Группа	Препараты	Изменения липопротеиновых фракций в плазме				
		Общий ХС	ТГ	ЛПОНП	ЛПНП	ЛПВП
Фибраты	Клофибрат Фибраты Безафибрат Фенофибрат Гемфиброзил	↓	↓	↓	↓	↑
Секвестранты Желчных кислот	Колестипол Холестирамин	↓	↑	↓	↓	=
Ниацин	Никотиновая кислота Аципимокс	↓	↓	↓	↓	↑
Статины	Симвастатин (Вазилип) Аторвастатин (Аторис) Правастатин Флувастатин Розувастатин	↓	↓	↓	↓	↑ (недельный эффект)
Ингибиторы абсорбции ХС	Орлистат Эзитимиб	↓	↓	↓	↓	↑

Печень стоит у истоков нарушения липидного и углеводного метаболизма, опосредованно приводит к дисфункции поджелудочной железы, развитию инсулинорезистентности.

Лечение

Одним из препаратов в борьбе с инсулинорезистентностью является метформин (Глюкофаж, Сиофор, Гликомет, Диаформин, Метформин Гексал). Согласно рекомендациям IDF (International Diabetes Federation, 2005 г.) метформин рекомендуется в качестве первого препарата для пациентов с СД-2. Основное действие метформина направлено на устранение инсулинорезистентности печени и периферических тканей. В печени метформин ингибирует процессы глюконеогенеза (из лактата) и гликогенолиза, а также подавляет окисление СЖК и липидов. Стимуляция тирозинкиназной активности инсулинового рецептора и активация транспортера глюкозы GLUT-4 под влиянием метформина способствует повышению

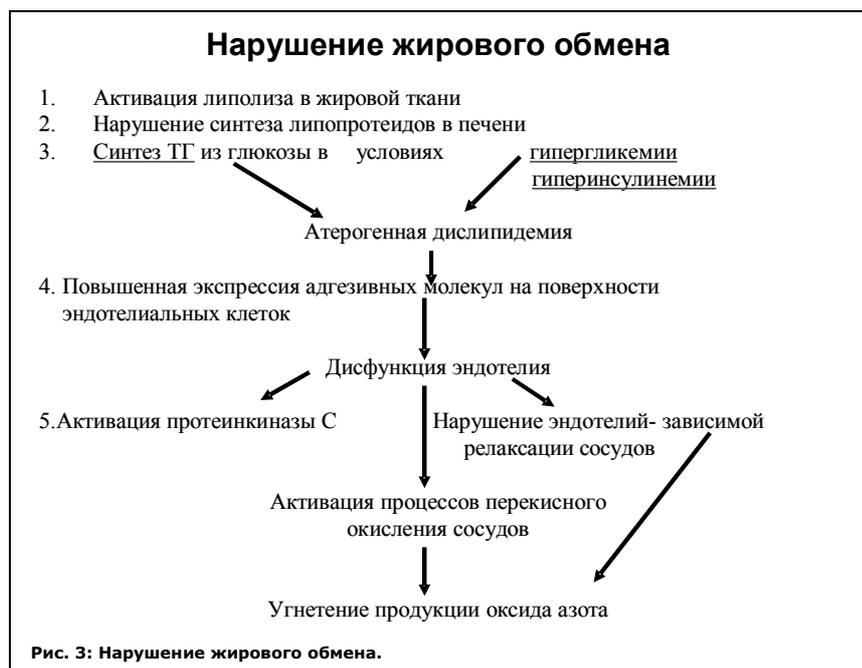
поглощения глюкозы и увеличению чувствительности к инсулину жировой и мышечной тканей. Помимо антигипергликемического действия, метформин оказывает антиатерогенный эффект. Лечение метформинном пациентов с СД-2, ожирением улучшает показатели липидного профиля, способствуя снижению триглицеридов в среднем на 10–20%, холестерина ЛПНП – на 10%, СЖК – на 10–30%, повышению ЛПВП в среднем на 10–20%. Очень важной особенностью в действии метформина является замедление всасывания углеводов из кишечника, обеспечивающего уменьшение постпрандиальной гликемии. Метформин обладает анорексигенным эффектом. Снижение потребления пищи активно сказывается на снижении массы тела пациентов, а значит, на степени ожирения. В разных исследованиях показано, что метформин оказывает благоприятное воздействие на систему гемостаза и реологические свойства крови (уменьшает активность прокоагулянтных фак-

торов, активирует фибринолиз, угнетает активность ИАП-1), улучшает эндотелий-зависимую вазодилатацию. Кардиопротективное действие метформина впервые было изучено в исследовании UKPDS (UK Prospective Diabetes Study, 1998 г.), в котором использовался оригинальный метформин – Глюкофаж, а в последующем подтверждено результатами исследования PRESTO (Prevention of REStenosis with Tranilast and its Outcomes).

Тиазолидиндионы являются лигандами пролиферативно-активного рецептора-γ пероксисом (ПАРП-γ), значительно улучшают чувствительность к инсулину, а также обладают противовоспалительным и антифибротическим эффектами. Недавно было исследование эффективности 2-ого поколения тиазолидиндионов - пиоглитазон (Пиоз, Пиоглар, Пионорм) и розиглитазон (Авандия, Роглит, Розинорм) на пациентах с НАСГ и получены положительные результаты. Пиоглитазон в дозе 30 мг/день на протяжении 48 недель вызывает значительное уменьшение уровня сывроточной АЛТ, которое наблюдалось у 72% пациентов. Гистологическое исследование печени выявило уменьшение выраженности стеатоза, повреждения клеток, воспаления, телец Меллори и фиброза.

В другом крупномасштабном исследовании розиглитазон в дозе 4 мг на протяжении 48 недель был проверен на пациентах, страдающих ожирением и НАЖПП (у 50% пациентов наблюдалось нарушение толерантности к глюкозе или сахарный диабет).

Оптимальными значениями липидов у пациентов с повышенным риском развития сердечно-сосудистых заболеваний, включая и СД-2, в соответствии с Европейскими и Российскими рекомендациями по профи-



Нарушение жирового обмена

1. Жировая ткань обладает эндокринной и паракринной функциями
2. Секретирует протеин Вс 1–2, нейронально-апоптозингибирующий протеин
3. Секретирует лептин, ФНО- α

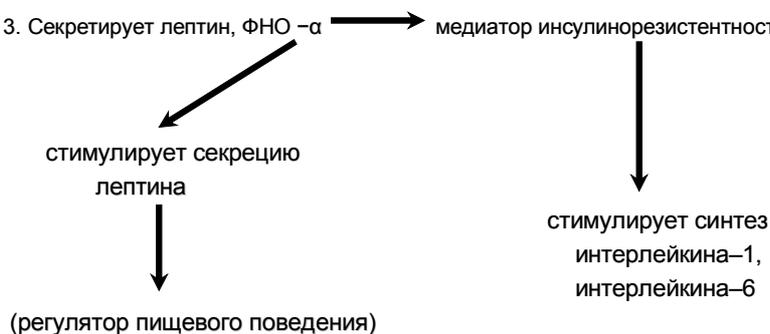


Рис. 4: Нарушение жирового обмена

лактике атеросклероза являются следующие показатели: общий холестерин - <4,5 ммоль/л; ХС ЛНП - <2,5 ммоль/л; ТГ - <1,7 ммоль/л; ХС ЛПВП - >1,03 ммоль/л (для мужчин), >1,2 ммоль/л (для женщин).

С целью коррекции нарушений липидного обмена, помимо немедикаментозной терапии, ряду пациентов требуется назначение липидснижающих лекарственных средств. Назначение медикаментозной терапии считается показанным при индексе массы тела более 27 кг/м² и наличия одного или более состояний, для лечения которых желательна снижение веса. С учетом конкретной ситуации и типа дислипидемии в настоящее время рекомендовано пять категорий гиполипидемических лекарственных препаратов (различия в их эффектах на липидный спектр хорошо известны):

- ▶ фибраты;
- ▶ секвестранты желчных кислот (СЖК);
- ▶ никотиновая кислота и ее производные (ниацин);

▶ орлистат (ингибиторы абсорбции ХС - желудочнокишечной липазы);

▶ ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы (статины).

Статины - ингибиторы редуктазы 3-гидрокси-3-метилглутарата - кофермента А (ГМГ-КоА) - группа препаратов с гиполипидемическими действиями. Ингибирование ГМГ-КоА-редуктазы тормозит синтез ХС в печени и кишечнике. Это приводит к компенсаторной экспрессии гепатоцитами повышенного числа рецепторов липопротеидов низкой плотности, что увеличивает клиренс ХС ЛПНП из плазмы.

Плейотропные эффекты статинов проявляются уже в первые 3–4 месяца лечения: обеспечивают положительное влияние на функцию эндотелия, оказывают антиишемический, антигеморрагический, антиаритмический, антиатерогенный и другие эффекты (Табл.6).

Хорошо известные примеры исследований по эффективности статинов - 4S, CARE, LIPID, WOSCOP, AFCAPS/TEXCAPS, FATS, PROSPER and ASCOT-LLA.

Табл. 7

Дозы статинов

Препарат	Доза в табл.
Симвастатин (Вазилип и др.)	10, 20, 40
Аторвастатин (Аторис и др.)	10, 20, 40, 80
Правастатин	10, 20
Ловастатин	10, 20, 40
Розувастатин	10, 20, 40
Флувастатин	5, 20

Согласно схеме ингибирования статинами синтеза холестерина возможно также снижение под воздействием статинов биосинтеза убихинона (коэнзима Q10) - основного клеточного антиоксиданта, защищающего фосфолипидный слой кле-

точной мембраны от перекисного окисления под воздействием свободных радикалов.

Орлистат (Ксеникал) - препарат, не имеющий системного влияния, действующий ингибирующее на желудочно-кишечную липазу. Препарат обладает

высокой липофильностью и хорошо растворяется в жирах. Благодаря этому, будучи принятым с пищей, содержащей жиры, орлистат смешивается с каплями жира в желудке (липофильность) и блокирует активный центр молекулы липазы, не позволяя ферменту расщеплять жиры (триглицериды). Нерасщепленные триглицериды не могут всосаться в кровь и выводятся с калом. Чем больше жира в кале, тем он становится более мягким и маслянистым. Подавление активности желудочно-кишечной липазы уменьшает всасывание жиров, что создает дефицит энергии и способствует снижению массы тела. Лечение орлистатом сопровождалось также снижением уровня инсулина на 18% по сравнению с 8,7% на диете. Однако следует отметить, что препарат не влияет на аппетит и от большого требует определенных усилий по соблюдению сбалансированности питания.

Орлистат ингибирует панкреатическую и желудочную липазы и участвует в кишечном гидролизе пищеварительных триглицеридов. Пациенты, которые лечатся с помощью орлистата, избегают жиросодержащих продуктов, так как употребление последних в пищу приводит к диарее. На 10 пациентах с ожирением и подтвержденным биопсией НАСГ Harrison и др. установили, что Орлистат, принимаемый ими в течение 6 месяцев, совместно с соблюдением диетических рекомендаций, привел к значительному снижению веса, гемоглобина А1с, АЛТ и АСТ. У пациентов, достигших снижения веса на 10 и более %, также наблюдалось уменьшение стеатоза и фиброза.

В терапии тучных больных применяется также сибутрамин (Меридиа). Являясь ингибитором обратного захвата серотонина и норадреналина, сибутрамин пролонгирует действие нейротрансмиттеров мозга, регуляторов аппетита, а с другой стороны, препарат увеличивает скорость метаболизма, индуцируя термогенез. Клинические исследования позволяют отметить хорошую эффективность препарата в снижении веса, которое отражается на ряде метаболи-

ческих показателей, нарушенных вследствие ожирения.

Среди других лекарственных средств наиболее часто исследовались цитопротекторы, урсодезоксихолевая кислота и антиоксидант витамин Е, хотя в последних исследованиях обнадеживающие результаты были получены и относительно фибратов, блокаторов ангиотензина и пентоксифиллина.

Положительная роль иАПФ в предупреждении СД наблюдалась в исследовании

ALLHAT (Antihypertensive and Lipid Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial), сравнивающим влияние хлорталидона, лизиноприла и амлодипина у

пациентов пожилого возраста с АГ, и в исследовании LIFE (Losartan Intervention For End point reduction in hypertension), сравнивающим лозартан и блокаторы рецепторов ангиотензина. Пациентам высокого риска с метаболическим синдромом показано назначение иАПФ или блокаторов рецепторов ангиотензина независимо от уровня АД, вследствие их положительного влияния на показатели гликемии.

Литература

1. Диденко В.А., Ансания П.Х. Является ли гиперурикемия компонентом метаболического синдрома?, «Российский кардиологический журнал», 2001, № 1, стр. 29–34.
2. Перова Н.В., Метельская В.А., Оганов Р.Г. Метаболический синдром: патогенетические связи и направления коррекции, «Кардиология», № 3, 2001, стр. 4–9.
3. Мамедов М.Н., Оганов Р.Г., Перова Н.В., Метельская В.А., Олферьев А.М., Ратникова Л.А., Шельгуна Н.В., Мелькина О.Е., Петриченко П.Е., Абдоминальное ожирение у больных АГ: атерогенные нарушения в системах транспорта липидов и обмена углеводов, «Российский кардиологический журнал», 2001, № 5, стр. 16–20.
4. Мельниченко Г.А., Пышкина Е.А., Ожирение и инсулинорезистентность – факторы риска и составная часть метаболического синдрома, «Терапевтический архив», 2001, № 12, стр. 5–8.
5. Reaven G.M., Lithell H., Landsberg L. Hypertension and associated metabolic abnormalities: the role of insulin resistance and the sympatho-adrenal system. *N. Engl. J. Med.* 1996; 334: 374–381
6. Бустрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению, // РМЖ – 2001 – №2 – с.56-60.
7. Arner P. Obesity – a genetic disease of adipose tissue? // *Br.J.Nutr.*, 2000. V.83.Suppl.1.s.9 – 16.
8. Reaven G.M., Banting Lecture 1988: role of insulin resistance in human disease. // *Diabetes*, 1988; 37: 1595 – 1607.
9. Дроздов В.Н. Обмен мочевой кислоты у больных ГВ с метаболическим синдромом, М. 1999, с.27.
10. Мамедов М.Н., Оганов Р.Г., Перова Н.В., Метельская В.А., Методы раннего выявления и коррекции метаболического синдрома, «Профилактика заболеваний и укрепления здоровья», 2001, № 1, стр. 18–20.
11. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А., Егорова Е.Г. Метаболический синдром с позиций гастроэнтеролога. – *Русский медицинский журнал*. Т13, №26, 2005. – С.1706–1712.
12. Шилов А.М., Мельник М.В. Статины в лечении метаболического синдрома. – *Русский медицинский журнал*. Эндокринология. Т14, №5, 2006. – С.395–399.
13. AHA Heart Disease and Stroke Statistics – 2003 Update. 14. American Stroke Association and American Heart Association. 2002 Heart and Stroke Statistical Update.
14. National Center for Health Statistics. 1999 National Hospital Discharge Survey: Annual With Detailed Diagnosis and Procedure Data. Hyattsville, Maryland: US Dept of Health and Human Services; 2001: Series 13, No. 151.
15. Executive of the 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 .–285:2486–2497.
16. Российские рекомендации, разработанные группой экспертов ВНОК. Диагностика и коррекция нарушенного липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. М., 2004.
17. Jacobson T.A, Griffiths G.G, Varas C. et al. Impact of evidence-based «clinical judgment» on the number of American adults requiring lipid-lowering therapy based on updated NHANES III data: National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Intern Med.* 2000;160:1361–1369
18. Hebert PR, Gaziano JM, Chan KS, Hennekens CH. Cholesterol lowering with statin drugs, risk of stroke and total mortality: an overview of randomized trials. *JAMA.* 1997;278:313–321.
19. Lefer DJ, Scalia R, Jones SP et al. HMG-CoA reductase inhibition protects the diabetic myocardium from ischemiareperfusion injury. *FASEB J* 2001; 15:1454–6.
20. Laufs U, Fata V, Plutzky O et al. Upregulation of endothelial nitric oxide synthase by HMG CoA reductase inhibitors. *Circulation* 1998;97:1129–35.
21. Brouet A, Someaux P, Dessy C et al. Hsp90 and caveolin are key targets for the proangiogenic nitric oxide-mediated effects of statins. *Circ Res* 2001; 89:866–73.

Метаболічний синдром в гастроентерології

I.L. Кляритська, Г. Шахбазіді

Розглянуті нові критерії метаболічного синдрому, а також зв'язок його і загальні ланки патогенезу з деякими гастроентерологічними захворюваннями, а також лікування як МС, так і гастроентерологічних захворювань, наприклад НАСГ за допомогою метформіна, статинів і інших препаратів.

Metabolic syndrome in gastroenterology

I.L. Klyaritskaya, G. Shakhbazidi

Considered the new criteria of metabolic syndrome, and also its relations and general links of pathogenesis with some gastroenterological diseases, and also treatment both MS and gastroenterology diseases, for example NASG by Metformin, statines and other medicines.