

Динаміка обміну ліпідів під впливом фізичного навантаження

Євдокімов Є.І., Єльнікова М.В.
Класичний приватний університет

Анотація:

Розглянуто результати впливу фізичного навантаження на стан ліпідного обміну у практично здорових людей та хворих на загальний метаболічний синдром. В дослідженні взяли участь 38 спортсменів віком 22 – 27 років та 20 пацієнтів (жінок та чоловіків) віком 35 – 47 років. Вплив фізичних вправ оцінювався за показниками біохімічного складу крові, антропометрії, артеріального тиску. Застосовувався комплекс фізичних вправ сукупно з дієтотерапією на протязі 4 місяців. Встановлено, що комплекс викликає регресію патологічних проявів. Фізичне навантаження односпрямованно впливає на ліпідний обмін у спортсменів і у осіб з метаболічними порушеннями.

Євдокімов Е.И., Елькинова М.В. Динамика обмена липидов под влиянием физической нагрузки. Рассмотрены результаты влияния физической нагрузки на состояние липидного обмена у практически здоровых людей и больных с общим метаболическим синдромом. В исследовании приняли участие 38 спортсменов в возрасте 22 – 27 лет и 20 пациентов (женщины и мужчины) возрастом 35-47 лет. Влияние физических упражнений оценивалось по показателям биохимического состава крови, антропометрии, артериального давления. Применялся комплекс физических упражнений совокупно с диетотерапией на протяжении 4 месяцев. Установлено, что комплекс вызывает регрессию патологических проявлений. Физическая нагрузка оказывает однонаправленное действие на липидный обмен у спортсменов и у лиц с метаболическими нарушениями.

Evdokimov E.I., Elnikova M.V. Dynamics of lipid metabolism under the physical activity influence. The results of influence of the physical loading are considered on the state of lipid exchange for practically healthy people and patients with a general metabolic syndrome. In research 38 sportsmen in age 22 - 27 years and 20 patients (women and men) took part by age of 35-47 лет. Influence of physical exercises was estimated on the indexes of biochemical composition of blood, anthropometry, arteriotony. The complex of physical exercises was used in common with a dietotherapy during 4 months. It is set that a complex causes regression of pathological displays. Physical activity has an unidirectional effect on lipid metabolism both in athletes and persons suffering from metabolic disorders.

Ключові слова:

тренування, метаболізм, холестерин, гіпертензія, антропометрія.

тренировка, метаболизм, холестерин, гипертензия, антропометрия.

exercise, metabolism, cholesterol, hypertension, anthropometry.

Вступ.

Метаболічний синдром – це симптомокомплекс поєднаних між собою споріднених патологічних станів, головними компонентами яких є інсулінорезистентність, абдомінальне ожиріння, дисліпідемія та артеріальна гіпертензія [3,6,8]. В сучасних умовах метаболічний синдром (МС) є одним з найактуальніших питань медицини. Це пояснюється кількома факторами. По-перше: клінічна значимість МС зумовлена поєднанням в одного хворого одразу кількох чинників кардіоваскулярного ризику, що прискорюють розвиток та прогресування атеросклеротичних судинних захворювань, до яких відносять ішемічну хворобу серця (ІХС), синдром раптової смерті, порушення мозкового кровообігу та захворювання периферичних артерій. По-друге: спостерігається невинне прогресуюче розповсюдження даної патології – за результатами більшості епідеміологічних досліджень поширеність МС складає 25-35% у загальній популяції, та близько 40% в осіб після 60 років [4], і загрозливим є факт зростання кількості хворих на МС серед осіб молодого віку та підлітків.

В основі розвитку МС лежать ендегенні – генетична детермінованість, та екзогенні чинники, серед яких перше місце належить нераціональному харчуванню та гіподинамії [1]. Ожиріння, що виникає внаслідок неправильного харчування та низької фізичної активності, є незалежним фактором серцево-судинних захворювань з високою смертністю. Для метаболічного синдрому характерний абдомінальний або андройдний тип ожиріння (нерівномірний розподіл жиру з надмірною відкладенням у верхній половині тулуба, на животі, збільшенням кількості вісцерального жиру, на кінцівках і сидниці жиру мало). Саме цей тип ожиріння – головний фактор ризику розвитку АГ, атеросклерозу та цукрового діабету 2-го типу [5, 7]. При на-

явності абдомінального ожиріння і збільшення маси вісцерального жиру в кровоток через систему ворітної вени надходить надмірна кількість вільних жирних кислот, яке в 20-30 разів може перевищувати їх концентрацію при відсутності вісцерального ожиріння. В результаті печінка піддається потужному і постійному впливу вільних жирних кислот, наслідком чого є ряд метаболічних порушень. Надмірне окислення вільних жирних кислот в печінці стимулює підвищену продукцію глюкози, призводячи до гіперглікемії. У результаті в скелетних м'язах розвивається інсулінорезистентність, обумовлена пригніченням утилізації глюкози, і гіперглікемія. Характерним порушенням обміну ліпідів при інсулінорезистентності та компенсаторній гіперінсулінемії є збільшення синтезу печінкою ЛПНЩ та сповільнене видалення їх з кровотоку. Виникаючий під впливом інсулінорезистентності дефект функції ліпопротеїналіпази супроводжується зниженням вмісту ЛПВЩ [2,5]. Артеріальна гіпертензія, що виникає внаслідок ланки метаболічних порушень, має свої особливості. Артеріальна гіпертензія при МС характеризується відносною помірністю з відсутнім адекватним зниженням АТ в нічний час. На сьогодні встановлено, що ризик смерті від інсульту та інфаркту в 2 рази вищий, коли нічне зниження АТ відсутнє у зрівнянні з типовим профілем АТ [4]. Результати багаторічних досліджень, присвячених МС та його окремим складовим (дисліпідемія, гіпертензія, ожиріння, гіперінсулінемія, атеросклероз), довели, що навіть безперервне медикаментозне лікування є недостатнім для покращення клініко-лабораторних показників та підтримання високої якості життя пацієнтів [2, 8]. Аналізуючи результати сучасних досліджень з питання МС, робимо висновок, що для ефективного впливу на компоненти МС, треба діяти на етіопатогенетичні механізми захворювання, тобто ліквідувати порушення ліпідного обміну. Отже терапією першої ланки при

МС є збільшення фізичної активності і зниження загальної маси тіла.

Робота виконана за планом науково-дослідної роботи кафедри фізичної реабілітації Класичного приватного університету «Теоретико-методичні засади фізичного виховання і фізичної реабілітації різних груп населення» номер державної реєстрації 0107U004193.

Мета, завдання роботи, матеріал і методи.

Метою дослідження було вивчення впливу засобів фізичної реабілітації, а саме: фізичних вправ та гіполіпідемічної дієтотерапії, на клінічні та біохімічні показники хворих із метаболічним синдромом. Для реалізації мети були поставлені наступні задачі: проаналізувати вплив аеробного фізичного навантаження на стан деяких показників вуглеводно-ліпідного метаболізму людини; на основі отриманих даних розробити власну програму реабілітаційних заходів, адаптовану до довготривалого застосування; впровадити та оцінити її ефективність на практиці.

Дослідження складалось з двох етапів. Вочевидь, що отримати значні зміни біохімічного статусу можна тільки за умови значного навантаження, яке є неприпустимим для хворої людини. Але, реакція здорової та хворої людини на фізичні вправи все одно є генетично детермінованою і включає ті ж самі механізми біохімічної адаптації. Тому на першому етапі було проведено вивчення результатів впливу фізичного навантаження на стан вуглеводно-ліпідного обміну у практично здорових людей, які систематично займаються ігровими видами спорту – футболом (чоловіки), 19 осіб, та гандболом (жінки), 19 осіб віком 22 – 27 років. На фоні стандартного тренувального навантаження в зоні помірної потужності тривалістю півтори години були проведені два забори крові (до та після тренування) для подальшого біохімічного аналізу (рівень глюкози, загального холестерину, холестерину ліпопротеїдів високої (ЛПВП) та низької (ЛПНЩ) щільності. Особливістю було те, що аналізи виконувались не натщесерце, а на фоні звичайного харчового режиму.

Другий етап дослідження був проведений на базі кардіологічного відділення КУ «Міська лікарня № 7» м. Запоріжжя, в період з листопада 2009 р. по березень 2010 р. До участі в дослідженні були залучені 20 пацієнтів віком від 35 до 47 років обох статей (середній вік – $40,26 \pm 1,3$ роки) з ознаками абдомінального ожиріння та верифікованою артеріальною гіпертензією I стадії. До програми дослідження входили: опитування, вимірювання артеріального тиску (АТ), вивчення антропометричних показників - зріст, вага, індекс маси тіла (ІМТ), співвідношення об'єму талії (ОТ) та об'єму стегон (ОС), дослідження спектру ліпопротеїдів та показників вуглеводного обміну - глюкоза натщесерце, пероральний тест толерантності до глюкози (ПТТГ).

Досліджувані були поділені на 2 групи: 1-а – пацієнти, які отримували стандартну госпітальну терапію, 2-а – пацієнти, яким було запропоновано немедикаментозне лікування. В лікуванні пацієнтів 1-ї

групи застосовували фармакотерапію (відповідно до стандартів лікування АГ та ожиріння), були дані рекомендації щодо харчування (максимальне зменшення в раціоні усіх видів жирів та збільшення кількості простих вуглеводів, зменшення вживання солі до 5-6г на добу) та фізичної активності (двотижневий курс ЛФК протягом лікування у стаціонарі, самостійне збільшення повсякденної рухової активності за рахунок піших прогулянок, активізації дозвілля). Харчові рекомендації для пацієнтів 2-ї групи були наступними: зменшення кількості жирів до 30% від загального раціону, вилучення полінасичених жирів (жирні сорти м'яса, молочні продукти з високим вмістом жиру, м'ясні бульйони) та заміна їх поліненасиченими жирами (морська риба, птиця, морепродукти, рослинні олії), збільшення кількості складних вуглеводів (круп, хліб грубого помелу, макаронні вироби) та різке обмеження простих вуглеводів (кондитерські вироби, солодощі, цукор), збільшення кількості вживаних овочів та фруктів (переважно у сирому вигляді). З пацієнтами 2-ї групи протягом 4-х місяців проводили заняття фізичними вправами аеробної спрямованості. 3 рази на тиждень проводились заняття ЛФК, до яких, окрім загально розвиваючих вправ, були включені велотренування. Тривалість занять становила 40 – 60 хвилин. Навантаження збільшували поступово: 60-75% від порогового пульсу на перших двох тижнях тренувань, та 75-85% - в подальшому. Крім цього застосовували плавання, 2 рази на тиждень пацієнти 2-ї групи відвідували плавальний басейн. Пацієнтам було запропоновано плавання вільним стилем за довільно обраним темпом. Але подолана протягом тренування дистанція мала складати не менше 40×25м. Тривалість занять у воді становила 45 хвилин.

Контроль клінічного та біохімічного ефектів при обох режимах корекції проводили в наступні терміни дослідження: I – до початку фармакотерапії та застосування реабілітаційних заходів, II – через 2 місяці, III – через 4 місяці від початку дослідження. Результати оброблені методами варіаційної статистики з використанням критерія Стюдента.

Результати дослідження.

В результаті першого етапу дослідження було зафіксоване наступне. Під дією фізичного навантаження зміни метаболізму у чоловіків та жінок мали однотипну спрямованість, яка виражалась в тенденції до підвищення рівня глюкози (на 14 та 17% відповідно) та зниженні рівня загального холестерину (на 31 та 22 % відповідно). Рівень холестерину знижувався, головним чином за рахунок його атерогенної фракції, тому що вміст ліпопротеїдів високої щільності, які відповідають за виведення надлишкового холестерину із організму людини підвищувався на 24% у чоловіків та на 35% у жінок.

Таким чином, однократне навантаження наочно продемонструвало, що можна отримати бажані результати для корекції загального метаболічного синдрому за рахунок систематичних дозованих фізичних вправ включно з корекцією рівня глюкози дієтичним шляхом.

При початку виконання другого етапу дослідження після проведення антропометричних вимірів в усіх пацієнтів, діагностували або надмірну вагу тіла, або ожиріння I ступеню та помірну артеріальну гіпертензію. Дані лабораторних досліджень показали наявність порушень ліпідного профілю та інсулінорезистентності у пацієнтів, зниження рівня ліпопротеїдів високої щільності, підвищення рівня тригліцеридів та рівень ліпопротеїдів низької щільності. Також, ми виявили підвищення рівня глюкози натщесерце (більше 5,6 ммоль/л) у 70% пацієнтів. Крім того в 50% пацієнтів рівень вмісту глюкози визначався як більший за загальноприйняту норму. В обох групах виявлено порушення толерантності до глюкози після проведення перорального тесту. Обидві досліджувані групи на початку дослідження не мали статистично значущих відмінностей за результатами антропометричних вимірювань та лабораторних досліджень.

По завершенню 2-місячного періоду дослідження були отримані наступні результати: клінічні та лабораторні дані в пацієнтів 1-ї групи не мали суттєвих відмінностей від початкових рівнів (табл. 2). Так рівень систолічного АТ зменшився на 3,32 %, що становить в середньому по групі 2мм рт. ст. Показник глюкози натщесерце зменшився на 4%, а після проведення перорального тесту на толерантність до глюкози отримали результат на 9% вищий за вихідний показник.

З боку ліпідів крові помітна тенденція до ще більшого зниження рівня ЛПВЩ, на 9% від вихідного значення. Це пов'язано, ймовірно, зі зменшенням у харчовому раціоні усіх видів жирів, а не лише полі-

насичених. Рівень ЛПНЩ зменшився дуже незначно – на 1% від початкового показника ($p>0,05$). Зменшення тригліцеридів було більш вираженим по зрівнянню фракціями ліпопротеїдів – до 13%.

Аналізуючи антропометричні показники 1-ї групи, слід відмітити зменшення ваги та ІМТ на 4,1% та 1,9% відповідно. Об'єм талії та співвідношення об'єму талії та стегон залишались практично на тому ж рівні.

В 2-й групі після 2-х місяців застосування гіполіпемічної дієти та розширення режиму рухової активності помітно позитивну динаміку з боку ліпідних фракцій (табл. 3). Так рівень ЛПВЩ підвищився на 26 %, наближаючись до цільового рівня, показник ЛПНЩ зменшився на 8,2%, що на 7,2% більше, ніж в 1-й групі. Кількість тригліцеридів у порівнянні з початковим рівнем зменшилась на 17%, що на 4% більше по зрівнянню з показниками 1-ї групи. Дослідження глюкози крові показало зниження рівня глюкози натщесерце та показників толерантності до глюкози після вуглеводного навантаження, у відсотковому співвідношенні це склало 6,2% та 12,3% відповідно. Такі показники вказують на більш швидкі процеси нормалізації метаболічних порушень у порівнянні з 1-ю групою, де результати ПТТГ відобразили негативну динаміку.

Спостерігалось достовірне зниження показників систолічного тиску на 6,4%, що клінічно склало в середньому у групі 8,5 мм рт. ст. Тенденцію зниження відмічено серед симптомів ожиріння, так вага тіла зменшилась на 5%. При аналізі співвідношення об'єму талії та об'єму стегон відмічено зменшення на 6%, переважно за рахунок зменшення об'єму талії(в

Таблиця 1

Вплив тренувального навантаження на метаболізм спортсменів

Показники	Чоловіки		Жінки	
	До навантаження	Після навантаження	До навантаження	Після навантаження
Глюкоза, ммоль/л	5,75 ± 0,37	6,55±0,34	5,56±0,22	6,51±0,31
Загальний холестерин, ммоль/л	12,3±1,23	8,53±0,65*	5,37±0,43	4,18±0,32*
Холестерин ЛПНЩ, умовних одиниць	0,50±0,04	0,52±0,037	0,18±0,018	0,20±0,040
Холестерин ЛНВЩ, ммоль/л	0,55±0,040	0,68±0,040*	0,54±0,062	0,73±0,099*

*- $p < 0,05$

Таблиця 2

Клінічні, лабораторні та антропометричні показники в пацієнтів 1-ї групи

Показники	Вихідні дані	Через 2 місяці	Через 4 місяці
АТ(сист), мм рт. ст.	135,5±3,28	133,0±3,16	131,0±2,69
Глюкоза, ммоль/л	6,58±1,34	6,35±1,28	6,06±0,39
ПТТГ, ммоль/л	9,11±1,10	9,91±0,71	9,59±0,62
ЛПНЩ, ммоль/л	4,01±0,27	3,97±0,34	3,93±0,26
ЛНВЩ, ммоль/л	1,12±0,06	1,10±0,08	1,04±0,07
Тригліцериди, ммоль/л	2,11±0,50	1,82±0,19	1,66±0,15
Вага, кг	89,4±3,75	85,3±3,62	84,1±3,57
ІМТ, кг/м ²	31,1±0,61	30,7±0,62	30,3±0,56
ОТ, см	98,8±1,13	97,1±18,0	96,7±2,0
ОТ/ОС	0,92±0,05	0,90±0,14	0,91±0,02

*- $p < 0,05$

середньому на 5,2см). ІМТ в порівнянні з вихідним значенням зменшився на 5%, що на 3,2% більше, ніж в першій групі.

Порівняльна характеристика антропометричних, лабораторних та клінічних показників 1-ї та 2-ї груп на початку та наприкінці дослідження наведена у таблиці 4. Наприкінці дослідження в пацієнтів, що склали 1-у групу, достовірних змін у показниках метаболічних та клінічних порушень майже не спостерігалось, не зважаючи на застосування медикamentозної терапії. Вага знизилась в середньому у групі на 5% (що відповідає 2кг), але у окремих пацієнтів лишилась на початковому рівні.

При визначенні ІМТ виявилось, що зміни несуттєві: зменшення ІМТ у порівнянні з вихідним показником відбулось на 1,7%. Об'єм талії в середньому зменшився на 2см, що становить 2,12% від початкового значення. Співвідношення об'єму талії та об'єму стегон лишилось на тому ж рівні. Таким чином проблему надмірної ваги та центрального типу локалізації жиру ліквідувати не вдалось. У пацієнтів цієї ж групи не вдалось досягти цільових рівнів лабораторних показників, окрім тригліцеридів. Рівень тригліцеридів через 4 місяці після початку дослідження досяг

в середньому $1,66 \pm 0,15$ ммоль/л, що на 21,3% менше від початкового рівня та відповідає рекомендованому. Інші показники: ЛПНЩ – рівень зменшився на 2% від початкового, ЛПВЩ – рівень зменшився на 5,2% від початкового, глюкоза натщесерце – на 7,1%, ПТТГ показав більші величини, ніж на початку, толерантність до глюкози погіршилась на 6%. Показник систолічного АТ в спокої в середньому зменшився на 3,5мм рт. ст., що не є достатнім при даному виді патології.

В пацієнтів 2-ї групи наприкінці дослідження відмічається зниження ваги на 9,7% від початкової, що супроводжуються зменшенням ІМТ на 13%. Показник ІМТ в середньому у 2-й групі становив $26,7 \text{ кг/м}^2$, що свідчить про досягнення цільового рівню і менше за ІМТ при ожирінні І ступеню на 11%. Співвідношення об'єму талії до об'єму стегон зменшився несуттєво (на 7%) переважно за рахунок зменшення об'єму талії. Об'єм талії зменшився на 10%, що є позитивним досягненням для пацієнтів з абдомінальним типом ожирінням. Менші зміни з боку функціональних та метаболічних порушень у пацієнтів першої групи пояснюються іншим характером дієти, меншим режимом та характером фізичної активності, особливостями дії лікарських засобів (ефект від застосування статинів

Таблиця 3

Клінічні, лабораторні та антропометричні показники в пацієнтів 2-ї групи

Показники	Вихідні дані	Через 2 місяці	Через 4 місяці
АТ (сист), мм рт. ст.	141,0 $\pm$ 4,89	132,5 $\pm$ 3,62	125,5 $\pm$ 1,8*
Глюкоза, ммоль/л	6,54 $\pm$ 1,36	6,14 $\pm$ 0,46	5,48 $\pm$ 0,31
ПТТГ, ммоль/л	8,96 $\pm$ 0,54	7,86 $\pm$ 0,47	7,20 $\pm$ 0,28*
ЛПНЩ, ммоль/л	4,03 $\pm$ 0,41	3,70 $\pm$ 0,34	3,14 $\pm$ 0,15*
ЛНВЩ, ммоль/л	0,87 $\pm$ 0,07	1,11 $\pm$ 0,07	1,45 $\pm$ 0,08*
Тригліцериди, ммоль/л	2,42 $\pm$ 0,29	2,03 $\pm$ 0,46	1,34 $\pm$ 0,16*
Вага, кг	90,5 $\pm$ 2,95	86,8 $\pm$ 2,89	82,0 $\pm$ 2,75
ІМТ, кг/м ²	30,56 $\pm$ 0,75	29,1 $\pm$ 0,77	26,7 $\pm$ 0,56*
ОТ, см	101,0 $\pm$ 2,22	95,8 $\pm$ 18,0	91,4 $\pm$ 2,40
ОТ/ОС	1,0 $\pm$ 0,05	0,96 $\pm$ 0,04	0,93 $\pm$ 0,03*

*- $p < 0,05$

Таблиця 4

Порівняльна характеристика антропометричних, лабораторних та клінічних показників пацієнтів протягом дослідження

Показники	На початку дослідження		Наприкінці дослідження	
	1-а група	2-а група	1-а група	2-а група
Вага, кг	89,4 $\pm$ 3,75	90,5 $\pm$ 2,95	84,1 $\pm$ 3,57	82,0 $\pm$ 2,75
ІМТ, кг/м ²	31,1 $\pm$ 0,61	30,56 $\pm$ 0,75	30,3 $\pm$ 0,56	26,7 $\pm$ 0,56*
ОТ, см	98,8 $\pm$ 1,13	101,0 $\pm$ 2,22	96,7 $\pm$ 2,0	91,4 $\pm$ 2,40*
ОТ/ОС	0,92 $\pm$ 0,05	1,0 $\pm$ 0,05	0,91 $\pm$ 0,02	0,93 $\pm$ 0,03
АТ (сист), мм рт. ст.	135,5 $\pm$ 3,28	141,0 $\pm$ 4,89	131,0 $\pm$ 2,69	125,5 $\pm$ 1,8
АТ (діаст), мм рт. ст.	87,5 $\pm$ 1,69	88,5 $\pm$ 2,61	81,0 $\pm$ 1,31*	77,5 $\pm$ 1,61*
Тригліцериди, ммоль/л	2,11 $\pm$ 0,50	2,42 $\pm$ 0,29	1,66 $\pm$ 0,15	1,34 $\pm$ 0,16
ЛПНЩ, ммоль/л	4,01 $\pm$ 0,27	4,03 $\pm$ 0,41	3,93 $\pm$ 0,26	3,14 $\pm$ 0,15*
ЛНВЩ, ммоль/л	1,12 $\pm$ 0,06	0,87 $\pm$ 0,07	1,04 $\pm$ 0,07	1,45 $\pm$ 0,08*
Глюкоза, ммоль/л	6,58 $\pm$ 1,34	6,54 $\pm$ 1,36	6,06 $\pm$ 0,39	5,48 $\pm$ 0,31
ПТТГ, ммоль/л	9,11 $\pm$ 1,10	8,96 $\pm$ 0,54	9,59 $\pm$ 0,62	7,20 $\pm$ 0,28*

*- $p < 0,05$

проявляється через 6-7 місяців за умов постійного прийому), недостатнім контролем за виконанням рекомендацій, низьким рівнем вмотивованості хворих. Наприкінці дослідження було помічено, що зі зменшенням ваги та покращенням клінічної картини захворювання, поліпшилось самопочуття пацієнтів другої групи. Разом з цим підвищилась якість життя, посилилась впевненість в ефективності запропонованої методики, зросла мотивація на подальше лікування та схильність до наслідування рекомендаціям, прийняття принципів здорового способу життя. Дуже важливим був ефект зниження діастолічного тиску, тому що його підвищення в більшості випадків призводить до розвитку фатальних судинних катастроф.

Висновки.

1. Під впливом однократного фізичного навантаження аеробного характеру тривалістю 90 хвилин у людини спостерігається зменшення рівня загального холестерину та підвищення рівня ліпопротеїдів високої щільності, тобто зниження коефіцієнту атерогенності, що відкриває шлях для немедикаментозної корекції обміну ліпідів.

2. Як показали результати досліджень ліпідного профілю, вуглеводного обміну, показників артеріального тиску та антропометричні дані, за умов адекватного застосування антиатерогенної дієти та регулярних помірних фізичних навантажень аеробного характеру тенденція до нормалізації показників спостерігається вже через чотири місяці. Суворе дотримання принципу запропонованого режиму харчування та регулярне виконання фізичних вправ призводять до результатів, які дозволяють зробити висновок про можливість сут-

тєво впливати на етіопатогенетичний механізм загального метаболічного синдрому засобами немедикаментозної корекції.

Перспектива подальших досліджень полягає в порівнянні більш тривалих курсів застосування лікарської терапії та постійної дієтотерапії в поєднанні з регулярним фізичним навантаженням. Збільшення контингенту пацієнтів дозволить оцінити вплив регулярних фізичних вправ на ризик розвитку гострих судинних катастроф.

Література

1. Аронов Д.М. Немедикаментозные методы коррекции гиперлипидемий / Д.М. Аронов // Лечащий врач. – № 8. – 2002. – С. 7–8.
2. Боднар П.М. Метаболічний синдром / П.М. Боднар // Лікування та діагностика. – № 4. – 2001. – С. 24–28.
3. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению / С.А. Бутрова // Русский медицинский журнал. – Т. 9, № 2. – 2001. – С. 56–60.
4. Коваленко В.Н. Проблемы диагностики и ведения больных с метаболическим синдромом / В.Н. Коваленко, Е.Г. Несукай, А.Ю. Яковенко // Український кардіологічний журнал. – № 4. – 2006. – С. 98–104.
5. Митченко Е.И. Дислипидемия как фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний / Е.И. Митченко // Український кардіологічний журнал. – № 1. – 2004. – С. 28–39.
6. Митченко Е.И. Метаболический синдром, сахарный диабет и сердечно-сосудистые заболевания / Е.И. Митченко // Український кардіологічний журнал. – № 5. – 2007. – С. 74–80.
7. Перова Н.В. Метаболический синдром: патогенетические взаимосвязи и направления коррекции / Н.В. Перова, В.А. Метельская, Р.Г. Оганов // Кардиология. – № 3. – 2001. – С. 4–9.
8. Соколова Л.К. Метаболический синдром: клиника, критерии диагностики, принципы терапии / Л.К. Соколова // Журнал практического врача. – № 1. – 2005. – С. 44–47.

Надійшла до редакції 16.05.2010р.

Евдокимов Евгений Иванович
Ельникова Марина Владимировна
fizreab@mail.ru