

**МЕХАНИЗМЫ И ПРИНЦИПЫ КОРРЕКЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА
(обзор литературы)**

Л.Г. АГАСАРОВ^{*,**}, Т.В. АПХАНОВА^{**}, О.Ю. КИРГИЗОВА^{***}, В.К. ФРОЛКОВ^{**}

**Профессиональная ассоциация рефлексотерапевтов, ул. Летниковская, д. 5, Москва, 115114, Россия*

***ФГБУ НМИЦ Реабилитация и курортология Минздрава России,*

Новый Арбат, д. 32, Москва, 121099, Россия, e-mail: lev.agasarov@mail.ru

****Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, микрорайон Юбилейный, д. 100, Иркутск, 664079, Россия*

Аннотация. В обзоре представлены современные представления об этиологии, патогенезе и принципах коррекции «болезни века» – метаболического синдрома. Отмечено, что каждое из входящих в его структуру проявлений (ожирение, артериальная гипертензия, инсулинорезистентность, дислипидемия) может как инициировать, так и поддерживать порочный круг симптомокомплекса. При этом непременным условием его формирования является наличие инсулинорезистентности в виде снижения реакции тканей – «мишеней» на инсулин при его достаточной концентрации. Отдельным аспектом являются гендерные особенности развития метаболического синдрома. В этой связи настораживающим является факт увеличения риска кардиоваскулярной и общей смертности даже при достижении массы тела у мужчин верхней границы нормы. Коррекция метаболического синдрома подразумевает выполнение ряда мероприятий: нормализации массы тела, увеличения физической активности, проведения липидснижающей, гипотензивной и дезагрегационной лекарственной терапии. К перспективным методам следует отнести рефлексотерапию, применяемую при метаболических нарушениях преимущественно в виде классического иглоукалывания. Еще один способ – фармакопунктура, заключающийся в инъекции лекарственного средства в область точек рефлексотерапии, завоевывает позиции при данной патологии. В целом, реализация перечисленных подходов существенно влияет на качество жизни пациента, предотвращая возникновение кардиоваскулярных осложнений.

Ключевые слова: метаболический синдром, инсулинорезистентность, сердечно-сосудистые заболевания, лекарственная терапия, рефлексотерапия, фармакопунктура.

**MECHANISMS AND PRINCIPLES OF CORRECTION OF METABOLIC SYNDROME
(literature review)**

L.G. AGASAROV^{*,**}, T.V. APHANOVA^{**}, O.Y. KIRGIZOVA^{***}, V.K. FROLKOV^{**}

**Professional Reflexology Association, Letnikovskaya Str., 5, Moscow, 115114, Russia*

***FSBI NMIC Rehabilitation and balneology of the Ministry of Health of Russia,*

Novy Arbat, 32, Moscow, 121099, Russia, e-mail: lev.agasarov@mail.ru

****Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education - a branch of FSBEI DPO RMANPO of the Ministry of Health of Russia, Yubileiny microdistrict, 100, Irkutsk, 664079, Russia*

Abstract. The review presents the modern data on etiology, pathogenesis and principles of correction disease of the century-the metabolic syndrome. The authors noted that each of its manifestations (obesity, arterial hypertension, insulin resistance, dyslipidemia) can both initiate and maintain the vicious circle of syndrome. In this case, an essential condition for its formation is the presence of insulin resistance in the form of a decrease in the response of tissues - “targets” to insulin at its sufficient concentration. A separate aspect is the gender characteristics of the development of the metabolic syndrome. In this regard, the alarming fact is that the risk of cardiovascular and overall mortality increases, even when the body mass of men reaches the upper limit of normal. Correction of metabolic syndrome involves the implementation of a number of activities: the normalization of body weight, increase physical activity, lipid-lowering, anti-hypertensive and disaggregation drug therapy. The perspective methods include reflexotherapy, which is used for metabolic disorders, mainly in the form of classical acupuncture. Another way - pharmacopuncture, which consists in injecting a drug into the area of reflexology points, is gaining ground in this pathology. In general, the implementation of these approaches significantly affects the patient's quality of life, preventing the occurrence of cardiovascular complications.

Keywords: metabolic syndrome, insulin resistance, cardiovascular disease, drug therapy, reflexology, pharmacopuncture.

Характерное отягощение сердечно-сосудистой патологии метаболическими сдвигами обуславливает отчетливый рост заболеваемости и смертности населения [7, 8, 15, 16]. Терминологически сочетание артериальной гипертензии, дислипидемии, сахарного диабета и ожирения обозначают как «метаболический синдром X» [27, 49, 51]. Распространенным является и определение «смертельный квартет», объединяющее ожирение, артериальную гипертензию, тканевую инсулинорезистентность, гиперинсулинемию, нарушение толерантности к глюкозе и дислипидемию [18].

В порядке хронологии, *J. Camus* обозначил комплекс изгиперлипидемии, сахарного диабета второго типа и подагры «метаболическим трисиндромом» (1966 г.). *H. Mehnert u H. Kuhlmann*, опираясь на единство факторов, стимулирующих обменные нарушения при артериальной гипертензии и сахарном диабете, ввели в 1968 г. понятие «синдром избытка». В 80-х годах ряд авторов (*A.R. Christlieb et al., M. Modan et al., 1985; L. Landsberg, 1986; E. Ferranini et al., 1987; H. Lithell et al., 1988*), независимо друг от друга, указали на взаимосвязь гипертензии, гиперлипидемии, инсулинорезистентности и ожирения [16]. Учитывая ведущее патогенетическое звено, данное состояние было расценено как «синдром инсулинорезистентности» [7, 18, 19, 23].

Выделяют группы с полным и неполным метаболическим синдромом [26, 27, 34], однако непременным является наличие *инсулинорезистентности* (ИР) в виде снижения реакции тканей – «мишеней» на инсулин при его достаточной концентрации [4, 6]. Здесь важны особенности строения висцеральной жировой ткани, включая разницу в плотности рецепторов (кортикостероидных, андрогенных, β -адрено, инсулиновых и α_2 -адрено) адипоцитов, определяющую высокую чувствительность ткани к липолитическому действию катехоламинов и низкую – к антилиполитическому влиянию инсулина [14]. Лавинообразное поступление свободных жирных кислот в печень и инсулинорезистентность гепатоцитов приводят к повышению синтеза триглицеридов и липопротеидов очень низкой плотности. В свою очередь, снижение активности липопротеидлипазы, контролируемой инсулином, обуславливает характерный тип дислипидемии, связанный с висцеральным ожирением.

Вообще-то предрасположенность к инсулинорезистентности является механизмом адаптации организма к изменению внешних условий для поддержания энергетического баланса и сохранного функционирования органов и систем. В 1962 г. *J. Neel* выдвинул теорию «сохранного генотипа», согласно которой организм в условиях достатка в пище накапливает жиры и углеводы, а в период ее дефицита экономно расходует энергию за счет снижения утилизации глюкозы в мышечной ткани, усиления глюконео- и липогенеза. Однако в условиях гиподинамии, хронического переизбытка жиров и других неблагоприятных факторов этот механизм извращается, приводя к развитию ряда патологических феноменов [18, 28, 50]. При этом характер распределения жировой ткани подвержен генетическому контролю [5].

Отдельным аспектом являются гендерные особенности развития метаболического синдрома. Показано, что до 49 лет он чаще наблюдается у мужчин, в 50-69 летнем возрасте распространенность у мужчин и женщин сравнивается, а в группе старше 70 лет преобладают женщины, что может объясняться влиянием менопаузы [5]. Концепция менопаузального метаболического синдрома была выдвинута *C. Spencer* в 1997 г. на основании анализа влияния данного процесса на чувствительность к инсулину, уровень липидного и углеводного обмена, распределение жировой ткани. Учитывая роль заместительной гормональной терапии, менопаузальный синдром был охарактеризован как комплекс факторов риска ишемической болезни сердца с лежащим в их основе дефицитом эстрогенов [18].

Ожирение и инсулинорезистентность способствуют сдвигу липидного профиля, который наряду с гипергликемией и гипертензией приводит к раннему и быстрому развитию атеросклероза [11, 15, 17]. И если инсулинорезистентность обуславливает или усиливает, за счет порочного круга, сердечно-сосудистые нарушения [6, 18, 25], то гиперинсулинемия избирательно способствует развитию артериальной гипертензии в результате усиления реабсорбции натрия в нефронах и задержке жидкости, а также повышению содержания внутриклеточного кальция [12, 22, 32]. Кроме того, гиперинсулинемия усиливает влияние патогенных факторов, определяя более жесткие требования к допустимым величинам артериального давления [20, 48].

Степень кардиоваскулярных рисков повышается при центральном или «андроидном» типе ожирения, т.е., преимущественном расположении жира в области туловища. В этом случае отмечается отчетливое увеличение сердечного выброса, восполняющего возросшие метаболические потребности, что ведет к гипертрофии левого желудочка и диастолической дисфункции [3, 31]. В целом, риск кардиоваскулярной и общей смертности у мужчин увеличивается даже при достижении массы тела верхней границы нормы [38], причем в случае ожирения вероятность развития ИБС возрастает в 2-3 раза, инсульта – в 7 раз [4, 33]. С другой стороны, контроль гиперлипидемии снижает риск смертности от ишемической болезни сердца на 36%, а гипергликемии – на 16% [21].

Коррекция метаболического синдрома предполагает достижение ряда моментов: нормализации массы тела, увеличения физической активности на фоне липидоснижающей, гипотензивной и дезагрегационной терапии [9, 10, 13, 15, 44]. Здесь, наряду с отказом от курения, алкоголя и повышением физической активности, большое значение имеет рациональное и сбалансированное питание, санаторно-

курортное лечение и определенные виды немедикаментозного воздействия [42, 47].

В исследованиях продемонстрирован положительный эффект длительного использования ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента и антагонистов рецепторов к ангиотензину II [43], а также антагонистов кальция пролонгированного действия. β -Блокаторы с высокой селективностью (бетаксолол, бисопролол, небиволол) также используют в коррекции проявлений метаболического синдрома. Применение диуретиков показано в связи с задержкой натрия и гиперволемией. Целесообразно назначение активаторов I_1 -имидазолиновых рецепторов (пример - моксонидин), улучшающих чувствительность тканей к инсулину и оказывающих кардиопротективный эффект. К применению рекомендуются препараты центрального типа действия, в частности моксонидин, обеспечивающие нормализацию уровня глюкозы крови, снижение инсулинорезистентности, улучшение показателей липидного обмена [19, 26]. Больным с выраженной дислипидемией, особенно неподдающейся диетотерапии, показаны гиполипидемические препараты (симвастатин, правастатин, аторвастатин) или фибраты [36, 39, 41]. Важным мероприятием по предупреждению тромботических осложнений является назначение аспирина, достоверно снижающего риск сердечно-сосудистых осложнений [8, 45, 46].

К перспективным методам следует отнести и рефлексотерапию, применяемую при метаболическом синдроме преимущественно в виде классического иглоукалывания. Данную технику чаще рассматривают как способ подавления аппетита, хотя ее возможности шире, вплоть до коррекции побочных реакций, провоцируемых диетой или занятиями гимнастикой [1]. В выполнении этих задач особую роль отводят активации точек ушной раковины (АТ). При этом с целью ограничения аппетита проводят иглотерапию специфических точек: 17 (жажды), 18 (голода), 87 (желудка). С целью стимуляции обменных процессов дополнительно раздражают АТ51 (симпатическая), 23 (яичник), 28 (гипофиз), 45 (щитовидная железа).

Параллельный выбор корпоральных (на поверхности тела) точек повышает результативность воздействия, причем пункты общего действия (*TR5, MC6, GI10, E36 RP6*) расценивают как стимуляторы сниженного метаболизма и моторики кишечника. По предложенным схемам, повышенный аппетит и жажду устраняют сочетанным раздражением корпоральных *RP4* и *E45* и *AT17* (жажды), 18 (голода), 22 (гипофиза), 84 (рта). Для уменьшения содержания в крови липидов выбирают точки *E36 MC6; AT19, 26a*, инсулина – *RP4 MC6 V20,21 R7; AT22,26a,96*.

Кроме того, при выраженной жировой прослойке на передней брюшной стенке иглы длиной 10-15 см проводят от *F13* до *VB25*, обеспечивая локальный эффект [1]. Особое внимание уделяют купированию характерных для процесса невротических расстройств, с длительным, 30-минутным раздражением 2-3 пар точек общего действия. Курсовое лечение включает 10 процедур, выполняемых через день. В дальнейшем целесообразно проведение стабилизирующих коротких курсов лечения из 3-5 манипуляций.

Еще один способ рефлексотерапии – фармакопунктура, заключается в подкожной или внутримышечной инъекции лекарственного средства в область 4-6 пунктов, в объеме 0,3 мл жидкости на точку. В механизмах метода выделяют несколько лечебных звеньев. С одной стороны, рефлекторная составляющая позволяет рассматривать его как способ изменения объемных характеристик точек и, отсюда, - их пролонгированной стимуляции. С другой стороны, необходимо учитывать и терапевтическое значение формируемых депо препаратов и, наконец, полагают включать тонких механизмов взаимодействия точки и препарата [2].

В целом, реализация перечисленных терапевтических подходов может существенно повлиять на качество жизни пациентов и предотвратить возникновение сердечно-сосудистых осложнений.

Литература

1. Агасаров Л.Г. Руководство по рефлексотерапии: Учебное пособие. М., 2001. 304 с.
2. Агасаров Л.Г. Фармакопунктура (фармакопунктурная рефлексотерапия). Издание второе. М., 2015. 186 с.
3. Абдельлатиф А.М., Шишова Т.А. Метаболический синдром и его влияние на сердечно-сосудистые осложнения у больных, перенесших острый коронарный синдром // Современные проблемы науки и образования. 2015. №1. С. 1346–1350.
4. Гургенян С.В., Ватинян С.Х., Зелвеян П.А. Патологические аспекты артериальной гипертонии при метаболическом синдроме // Терапевтический архив. 2014. Т. 86, №8. С. 128–132.
5. Донцов А., Васильева Л. Гендерные антропометрические и гормональные особенности при метаболическом синдроме // Врач. 2014. №7. С. 72–74.
6. Дружилов М.А., Дружилова О.Ю., Отмахов В.В., Кузнецова Т.Ю. Значение оценки артериальной жесткости при метаболическом синдроме // Российский кардиологический журнал. 2015. №12 (128). С. 45–49.
7. Звенигородская Л.А., Конев Ю.В., Ефремов Л.И. Эволюция представлений о метаболическом синдроме // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2010. №7. С. 3–5.

8. Кобалава Ж.Д., Толкачева В.В. Метаболический синдром: принципы лечения // Русский медицинский журнал. 2005. Т. 13, №7. С. 451–458.
9. Корчажкина Н.Б., Лопаткина Л.В. Санаторно-курортное лечение больных с метаболическим синдромом // Электронный научно-образовательный вестник здоровье и образование в XXI веке. 2014. Т.16, №12. С. 51–53.
10. Косарев В.В., Бабанов С.А. Современные подходы к фармакотерапии метаболического синдрома (панангин при метаболическом синдроме) // Русский медицинский журнал. 2013. Т. 21, №27. С. 1328–1333.
11. Котенко К.В., Слонимский Б.Ю. Динамика липидного и метаболического дисбаланса на фоне комплексных программ реабилитации при метаболическом синдроме // Саратовский научно-медицинский журнал. 2013. Т.9, №4. С. 912–917.
12. Куршаков А.А., Сайфутдинов Р.Г., Анчикова Л.И., Валеева И.Х., Никишова Т.В. Инсулинорезистентность и эндотелиальная дисфункция при метаболическом синдроме // Казанский медицинский журнал. 2011. Т.92, №2. С. 173–176.
13. Лопаткина Л.В. К вопросу о влиянии немедикаментозных методов лечения на снижение массы тела при метаболическом синдроме // Саратовский научно-медицинский журнал. 2013. Т.9, №4. С. 975–979.
14. Мадянов И.В., Кичигин В.А., Маркова Т.Н., Семакина С.М., Башкова И.Б. Особенности функционального состояния коры надпочечников и щитовидной железы при метаболическом синдроме // Ожирение и метаболизм. 2011. №3. С. 46–50.
15. Мамедов М.Н. Метаболический синдром в России: распространенность, клинические особенности и лечение. М.: Известия УД Президента РФ, 2011. 160 с.
16. Машанская А.В., Киргизова О.Ю. Метаболический синдром как комплексный фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и немедикаментозные методы лечения и профилактики у детей и подростков // Сибирский медицинский журнал. 2013. Т. 121, №6. С. 16–21.
17. Мисникова И.В. Нарушение углеводного обмена в рамках метаболического синдрома: диагностика и лечение // Поликлиника. 2016. №1-2. С. 17–20.
18. Мітченко О.І. Менопаузальний метаболічний синдром // Нова медицина. 2005. №4. С. 18–23.
19. Мычка В.Б., Жернакова Ю.В., Чазова И.Е. Рекомендации экспертов всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома (второй пересмотр) // Доктор.ру. 2010. №3. С. 15–18.
20. Напалков Д.А. Метаболический синдром: оценка риска и современные подходы к лечению // Справочник поликлинического врача. 2011. №8. С. 24–26.
21. Остроумова О.Д., Зыкова А.А. лечение артериальной гипертензии при метаболическом синдроме // Трудный пациент. 2011. Т.9, № 12. С. 4–9.
22. Рекомендации всероссийского научного общества по диагностике и лечению метаболического синдрома, второй пересмотр // Практическая медицина. 2010. №5. С. 81–101.
23. Смирнова Л.Е., Виноградов В.Ф., Смирнов А.В., Ковтунова Н.П., Качалова А.С. Современные представления о метаболическом синдроме с позиции кардиолога и гастроэнтеролога // Тверской медицинский журнал. 2014. №2. С. 14–24.
24. Суджаева О.А., Суджаева С.Г. Некоторые патофизиологические механизмы формирования расстройств психоэмоциональной сферы при метаболическом синдроме // Кардиология в Беларуси. 2014. № 2 (33). С. 59–68.
25. Танащян М.М., Лагода О.В., Антонова К.В. Хронические цереброваскулярные заболевания на фоне метаболического синдрома: новые подходы к лечению // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012. Т. 112, №11. С. 21–26.
26. Фурсов А.Н., Потехин Н.П., Чернов С.А., Мычка В.Б., Чернавский С.В. Метаболический синдром: взгляд на проблему и подходы к лечению // Военно-медицинский журнал. 2008. Т. 329, №9. С. 39–43.
27. Ханарин Н.В., Килина О.Ю., Иванова С.Н., Россова Н.А., Чудинова О.В. Обоснование персонализированного подхода к диагностике, профилактике и лечению метаболического синдрома среди жителей Хакасии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2014. №1. Публикация 2-90. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4926.pdf> (дата обращения 29.09.2014)
28. Хадарцев А.А., Смоленский А.В., Макишева Р.Т., Прилепа С.Н. Механизмы адаптации и их коррекция в клинике внутренних болезней при сахарном диабете 2 типа // Терапевт. 2014. № 10. С. 46–49.
29. Чернышева Е.Н., Панова Т.Н. Индуктор апоптоза-белок 353 и инсулинорезистентность при метаболическом синдроме // Кубанский научный медицинский вестник. 2012. № 2. С. 186–190.
30. Швец Н.И., Бенца Т.М. Современные подходы к лечению метаболического синдрома // Крымский терапевтический журнал. 2011. №2. С. 8–12.
31. Явелов И.С. Внезапная сердечная смерть при метаболическом синдроме // Трудный пациент. 2012. Т.10, № 6. С. 34–39.
32. 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension. Guidelines for the Man-

agement of Hypertension // *J. Hypertension*. 1999. №17 (2). P. 151–183.

33. Ackroff K., Sclafani A. Effects of the lipase inhibitor orlistat on intake and preference for dietary fat in rats // *Am J. Physiol*. 1996. № 271(1Pt2). P. 48–54.

34. Alberti K.G., Zimmet P.Z. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part I: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation // *Diabet Med*. 1998. № 15 (7). P. 539–553.

35. Alessi M.C., Perietti F., Morange P., Henry M., Nalbhone G., Juhan-Vague I. Production of plasminogen activator inhibitor 1 by human adipose tissue: possible link between visceral fat accumulation and vascular disease // *Diabetes*. 1997. № 46(5). P. 860–867.

36. Best J., Nicholson G.O., Neal Atorvastatin and simvastatin reduce elevated cholesterol in non-insulin dependent diabetes // *Diabetes Nutr Metab*. 1996. № 9. P. 74–80.

37. Bjorntop P. «Portal» adipose tissue as a generator of risk factors for cardiovascular disease and diabetes // *Atherosclerosis*. 1990. № 10. P. 493–496.

38. Borkan G.A., Sparrow D., Wisniewski C., Vokonas P.S. Body weight and coronary disease risk: patterns of risk factor change associated with long-term weight change. The normative ageing study // *Am J. Epidemiol*, 1986. № 124. P. 410–419.

39. Broun A. Treating patients with documented atherosclerosis to national cholesterol education program – recommended low-density-lipoprotein cholesterol goals with atorvastatin, fluvastatin, lovastatin and simvastatin // *JACC*. 1998. № 32. P. 665–672.

40. Cheng H.L., Medlow S., Steinbeck K. The Health Consequences of Obesity in Young Adulthood // *CurrObes Rep*. 2016. №5(1). P. 30–37.

41. Collins R., Yusuf S. HPS – Simvastatin and anti-oxidants. American Heart Association Scientific Sessions; 2001; Anaheim, California, Plenary Session VII: Late – Breaking Clinical Trials.

42. Ferreira S., Ramos F. Duarte J.A. Overweight, obesity, physical activity, cardiorespiratory and muscular fitness in a Portuguese sample of high school adolescents // *Minerva Pediatr*. 2013. №65(1). P. 83–91.

43. Fogari R., Preti P., Banderali A. ACE – inhibition but not angiotensin II antagonism improves fibrinolysis and sensitivity in hypertensive post-menopausal women // *J. Hypertens*. 1999. № 17 (Suppl. 3) S. 143–146.

44. Frithz G. Influence on plasma – insulin and blood – glucose by treatment with bisoprolol in hypertensive, non-diabetic patients // *J. Clin. Basic Cardiol*. 2001. № 4. P. 229–230.

45. Grimm R.H., Grandits G.A., Culter J.A., Stewart A.L. Relationship of quality of life measures to long – term lifestyle and drug treatment in the treatment of mild hypertension study (TOMHS) // *Arch Intern Med*. 1997. № 157. P. 638–648.

46. Hansson L., Zanchetti A., Carruthers S.G. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial // *Lancet*. 1998. № 351. P. 1755–1762.

47. Lee G., Choi H.Y., Yang S.J. Effects of Dietary and Physical Activity Interventions on Metabolic Syndrome: A Meta-analysis // *J Korean AcadNurs*. 2015. №45(4). P. 483–494.

48. Mallion J.M., Gaudemaris R.D. Day and night blood pressure values in normotensive and essential hypertensive subjects assessed by twenty-four-hour ambulatory monitoring // *J. Hypertens*. 1990. № 8. P. 49–55.

49. Ramic E., Prasko S., Mujanovic O.B., Gavran L. Metabolic syndrome – theory and practice // *Mater Sociomed*. 2016. №28(1). P. 71–73.

50. Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease // *Diabetes*. 1988. № 37. P. 1595–1607.

51. Weidmann P. Metabolic profile of indapamide sustained-release in patients with hypertension // *Drug safety*. 2001. № 24. P. 1155–1165.

References

1. Agasarov LG. Rukovodstvo po refleksoterapii: Uchebnoe posobie [Guide to reflexology]. Moscow; 2001. Russian.

2. Agasarov LG. Farmakopunktura (farmakopunktturnaja refleksoterapija) [Pharmacopuncture (pharmacopuncture reflexology)]. Izdanie vtoroe. Moscow; 2015. Russian.

3. Abdel'latif AM, Shishova TA. Metabolicheskiy sindrom i ego vliyanie na serdechno-sosudistye oslozhneniya u bol'nyh, perenesshih ostryj koronarnyj sindrom [Metabolic syndrome and its effect on cardiovascular complications in patients after acute coronary syndrome]. *Sovremennye pro-blemy nauki i obrazovaniya*. 2015;1:1346-50. Russian.

4. Gurgenjan SV, Vatinjan SH, Zelvejan PA. Patofiziologicheskie aspekty arterial'noj gipertonii pri metabolicheskom syndrome [Pathophysiological aspects of arterial hypertension in metabolic syndrome]. *Terapevticheskij arhiv*. 2014;86(8):128-32. Russian.

5. Doncov A, Vasil'eva L. Gendernye antropometricheskie i gormonal'nye osobennosti pri metabolicheskom syndrome [Gender anthropometric and hormonal features in the metabolic syndrome]. *Vrach*. 2014;7:72-4. Russian.
6. Druzhilov MA, Druzhilova OJ, Otmahov VV, Kuznecova TJu. Znachenie ocenki arterial'noj zhestkosti pri metabolicheskom syndrome [The value of arterial stiffness in metabolic syndrome]. *Rossijskij kardiologicheskij zhurnal*. 2015;12(128):45-9. Russian.
7. Zvenigorodskaja LA, Konev JuV, Efremov LI. Jevoljucija predstavlenij o metabolicheskom syndrome [Evolution of ideas about the metabolic syndrome]. *Jeksperimental'naja i klinicheskaja gastrojenterologija*. 2010;7:3-5. Russian.
8. Kobalava ZhD, Tolkacheva VV. Metabolicheskij sindrom: principy lechenija [Metabolic syndrome: treatment principles]. *Russkij medicinskij zhurnal*. 2005;13(7):451-8. Russian.
9. Korchazhkina NB, Lopatkina LV. Sanatarno-kurortnoe lechenie bol'nyh s metabolicheskim sindromom [Sanatorium-resort treatment of patients with metabolic syndrome]. *Jelektronnyj nauchno-obrazovatel'nyj vestnik zdorov'e i obrazovanie v XXI veke*. 2014;16(12):51-3. Russian.
10. Kosarev VV, Babanov SA. Sovremennye podhody k farmakoterapii metabolicheskogo sindroma (panangin pri metabolicheskom sindrome) [Modern approaches to pharmacotherapy of metabolic syndrome (panangin with metabolic syndrome)]. *Russkij medicinskij zhurnal*. 2013;21(27):1328-33. Russian.
11. Kotenko KV, Slonimskij BJU. Dinamika lipidnogo i metabolicheskogo disbalansa na fone kompleksnyh programm rehabilitacii pri metabolicheskom syndrome [Dynamics of lipid and metabolic imbalances against the background of comprehensive rehabilitation programs in metabolic syndrome]. *Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal*. 2013;9(4):912-7. Russian.
12. Kurshakov AA, Sajfutdinov RG, Anchikova LI, Valeeva IH, Nikishova TV. Insulinorezistentnost' i jendotelial'naja disfunkcija pri metabolicheskom syndrome [Insulin resistance and endothelial dysfunction in metabolic syndrome]. *Kazanskij medicinskij zhurnal*. 2011;92(2):173-6. Russian.
13. Lopatkina LV. K voprosu o vlijanii nemedikamentoznyh metodov lechenija na snizhenie massy tela pri metabolicheskom syndrome [On the effect of non-drug methods of treatment on weight loss in metabolic syndrome]. *Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal*. 2013;9(4):975-9. Russian.
14. Madjanov IV, Kichigin VA, Markova TN, Semakina SM, Bashkova IB. Osobennosti funkcional'nogo sostojanija kory nadpochechnikov i shhitovidnoj zhelezy pri metabolicheskom syndrome [Features of the functional state of the adrenal cortex and thyroid gland in metabolic syndrome]. *Ozhirenie i metabolizm*. 2011;3:46-50. Russian.
15. Mamedov MN. Metabolicheskij sindrom v Rossii: rasprostranennost', klinicheskie osobennosti i lechenie [Metabolic syndrome in Russia: prevalence, clinical features and treatment]. Moscow: *Izvestija UD Prezidenta RF*; 2011. Russian.
16. Mashanskaja AV, Kirgizova OJu. Metabolicheskij sindrom kak kompleksnyj faktor riska razvitija serdechno-sosudistyh zabolevanij i nemedikamentoznye metody lechenija i profilaktiki u detej i podrostkov [Metabolic syndrome as a complex risk factor for the development of cardiovascular diseases and non-drug methods of treatment and prevention in children and adolescents]. *Sibirskij medicinskij zhurnal*. 2013;121(6):16-21. Russian.
17. Misnikova IV. Narushenie uglevodnogo obmena v ramkah metabolicheskogo sindroma: diagnostika i lechenie [Disorders of carbohydrate metabolism in the framework of the metabolic syndrome: diagnosis and treatment]. *Poliklinika*. 2016;1-2:17-20. Russian.
18. Mitchenko OI. Menopauzal'nij metabolichnij sindrom [Menopausal metabolic syndrome]. *Nova medicina*. 2005;4:18-23. Russian.
19. Mychka VB, Zhernakova JuV, Chazova IE. Rekomendacii jekspertov vsrossijskogo nauchnogo obshhestva kardiologov po diagnostike i lecheniju metabolicheskogo sindroma (vtoroj peresmotr) [Recommendations of experts of the All-Russian Scientific Society of Cardiologists for the diagnosis and treatment of metabolic syndrome (second revision)]. *Doktor.ru*. 2010;3:15-8. Russian.
20. Napalkov DA. Metabolicheskij sindrom: ocenka riska i sovremennye podhody k lecheniju [Metabolic syndrome: risk assessment and modern approaches to treatment]. *Spravochnik poliklinicheskogo vracha*. 2011;8:24-6. Russian.
21. Ostroumova OD, Zykova AA. lechenie arterial'noj gipertonii pri metabolicheskom syndrome [treatment of arterial hypertension in metabolic syndrome]. *Trudnyj pacient*. 2011;9(12):4-9. Russian.
22. Rekomendacii vsrossijskogo nauchnogo obshhestva po diagnostike i lecheniju metabolicheskogo sindroma, vtoroj peresmotr [Recommendations of the All-Russian Scientific Society for the diagnosis and treatment of metabolic syndrome, the second revision]. *Prakticheskaja medicina*. 2010;5:81-101. Russian.
23. Smirnova LE, Vinogradov VF, Smirnov AV, Kovtunova NP, Kachalova AS. Sovremen-nye predstavlenija o metabolicheskom sindrome s pozicii kardiologa i gastrojenterologa [Modern concepts of metabolic syndrome from the perspective of a cardiologist and a gastroenterologist]. *Tverskoj medicinskij zhurnal*. 2014;2:14-24. Russian.

24. Sudzhaeva OA, Sudzhaeva SG. Nekotorye patofiziologicheskie mehanizmy formirovaniya rasstrojstv psihojemocional'noj sfery pri metabolicheskom syndrome [Some pathophysiological mechanisms of the formation of psycho-emotional disorders in the metabolic syndrome]. *Kardiologija v Belarusi*. 2014;2 (33):59-68. Russian.
25. Tanashjan MM, Lagoda OV, Antonova KV. Hronicheskie cerebrovaskuljarnye zabojevanija na fone metabolicheskogo sindroma: novye podhody k lecheniju [Chronic cerebrovascular diseases on the background of the metabolic syndrome: new approaches to treatment]. *Zhurnal nevrologii i psichiatrii im. S.S. Korsakova*. 2012;112(11):21-6. Russian.
26. Fursov AN, Potehin NP, Chernov SA, Mychka VB, Chernavskij SV. Metabolicheskij sin-drom: vzgljad na problemu i podhody k lecheniju [Metabolic syn-drom: a look at the problem and approaches to treatment]. *Voenno-medicinskij zhurnal*. 2008;329(9):39-43. Russian.
27. Hanarin NV, Kilina OJu, Ivanova SN, Rossova NA, Chudinova OV. Obosnovanie personificirovannogo podhoda k diagnostike, profilaktike i lecheniju metabolicheskogo sindroma sredi zhitel'ej Hakasii [Justification of the personalized approach to the diagnosis, prevention and treatment of metabolic syndrome among residents of Khakassia]. *Vestnik novyh medicinskih tehnologij. Jelektronnoe izdanie*. 2014 [cited 2014 Sep 29];1 [about 5 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2014-1/4926.pdf>.
28. Hadarcev AA, Smolenskij AV, Makisheva RT, Prilepa SN. Mehanizmy adaptacii i ih korekcija v klinike vnutrennih boleznej pri saharanom diabete 2 tipa [The mechanisms of adaptation and their correction in the clinic of internal diseases in type 2 diabetes mellitus]. *Terapevt*. 2014;10:46-9. Russian.
29. Chernysheva EN, Panova TN. Induktor apoptoza-belok Z53 i insulinorezistentnost' pri metabolicheskom syndrome [Inductor of apoptosis, protein Z53 and insulin resistance in metabolic syndrome]. *Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik*. 2012;2:186-90. Russian.
30. Shvec NI, Benca TM. Sovremennye podhody k lecheniju metabolicheskogo sindroma [Modern approaches to the treatment of metabolic syndrome]. *Krymskij terapevticheskij zhurnal*. 2011;2:8-12. Russian.
31. Javelov IS. Vnezapnaja serdechnaja smert' pri metabolicheskom syndrome [Sudden cardiac death in metabolic syndrome]. *Trudnyj pacient*. 2012;10(6):34-9. Russian.
32. 1999 World Health Organization – International Society of Hypertension. Guidelines for the Management of Hypertension. *J. Hypertension* 1999;17 (2):151-183.
33. Ackroff K, Scalfani A. Effects of the lipase inhibitor orlistat on intake and preference for dietary fat in rats. *Am J. Physiol*. 1996;271(1Pt2):48-54.
34. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med*. 1998;15(7):539-53.
35. Alessi MC, Perietti F, Morange P, Henry M, Nalbone G, Juhan-Vague I. Production of plasminogen activator inhibitor 1 by human adipose tissue: possible link between visceral fat accumulation and vascular disease. *Diabetes*. 1997;46(5):860-7.
36. Best J, Nicholson GO, Neal Atorvastatin and simvastatin reduce elevated cholesterol in non-insulin dependent diabetes. *Diabetes Nutr Metab*. 1996;9:74-80.
37. Bjorntop P. «Portal» adipose tissue as a generator of risk factors for cardiovascular disease and diabetes. *Atherosclerosis*. 1990;10:493-6.
38. Borkan GA, Sparrow D, Wisniewski C, Vokonas PS. Body weight and coronary disease risk: patterns of risk factor change associated with lon-term weigh change.The normative ageing study. *Am J. Epidemiol*. 1986;124:410-9.
39. Broun A. Treating patients with documented atherosclerosis to national cholesterol education program – recommended low-density-lipoprotein cholesterol goals with atorvastatin, fluvastatin, lovastatin and simvastatin. *JACC*. 1998;32:665-72.
40. Cheng HL, Medlow S, Steinbeck K. The Health Consequences of Obesity in Young Adulthood. *CurrObes Rep*. 2016;5(1):30-7.
41. Collins R, Yusuf S. HPS – Simvastatin and anti-oxidants. *Americal Heart Association Scientific Sessions; 2001; Anaheim, California, Plenary Session VII: Late – Breaking Clinical Trials*.
42. Ferreira S, Ramos F, Duarte JA. Overweight, obesity, physical activity, cardiorespiratory and muscular fitness in a Portuguese sample of high school adolescents. *Minerva Pediatr*. 2013;65(1): 83-91.
43. Fogari R, Preti P, Banderali A. ACE – inhibition but not angiotensin II antagonism improves fibrinolysis and sensitivity in hypertensive post-menopausal women. *J. Hypertens*. 1999;17 (Suppl. 3):143-6.
44. Frithz G. Influence on plasma – insulin and blood – glucose by treatment with bisoprololin hypertensive, non-diabetic patients. *J. Clin. Basic Cardiol*. 2001;4:229-30.
45. Grimm RH, Grandits GA, Culter JA, Stewart AL. Relationship of quality of life measures to long – term lifestyle and drug treatment in the treatment of mild hypertension study (TOMHS). *Arch Intern Med*. 1997;157:638-48.

46. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. *Lancet*. 1998;351:1755-62.

47. Lee G, Choi HY, Yang SJ. Effects of Dietary and Physical Activity Interventions on Metabolic Syndrome: A Meta-analysis. *J Korean AcadNurs*. 2015;45(4):483-94.

48. Mallion JM, Gaudemaris RD. Day and night blood pressure values in normotensive and essential hypertensive subjects assessed by twenty-four-hour ambulatory monitoring. *J. Hypertens*. 1990;8:49-55.

49. Ramic E, Prasko S, Mujanovic OB, Gavran L. Metabolic syndrome – theory and practice. *Mater Sociomed*. 2016;28(1):71-3.

50. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988;37:1595-607.

51. Weidmann P. Metabolic profile of indapamide sustained-release in patients with hypertension. *Drug safety*. 2001;24:1155-65.

Библиографическая ссылка:

Агасаров Л.Г., Апханова Т.В., Киргизова О.Ю., Фролков В.К. Механизмы и принципы коррекции метаболического синдрома (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2019. №3. Публикация 1-6. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2019-3/1-6.pdf> (дата обращения: 27.05.2019). DOI: 10.24411/2075-4094-2019-16385. *

Bibliographic reference:

Agasarov LG, Aphanova TV, Kirgizova OY, Frolkov VK. Mehanizmy i principy korrekcii metabolicheskogo sindroma (obzor literatury) [Mechanisms and principles of correction of metabolic syndrome (literature review)]. *Journal of New Medical Technologies, e-edition*. 2019 [cited 2019 May 27];1 [about 8 p.]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2019-3/1-6.pdf>. DOI: 10.24411/2075-4094-2019-16385.

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2019-3/e2019-3.pdf>