

- вследствие эрозии //Дент Арт. – 2007. - №2. – С. 58-66.
20. Дагмор С.Р., Рок У.П. Многосторонний анализ факторов, связанных с эрозией зубов //ДентАрт. – 2004. - №4. – С. 66-72.
21. Ремизов С.М., Пружанский Л.Ю. Экспериментальный метод определения глубины повреждения эмали зубов под воздействием экзогенных факторов //Стоматология. – 1984. –№2. – С. 10-12.
22. Редман К.Д.Дж., Хеммингз К.У, Гуд Дж.Э. Срок службы и клиническая эффективность композитных реставраций, используемых для устранения локализованной стираемости передних зубов //Дент Арт. – 2004. - №1. – С. 46-54.
23. Каламкаров Х.А. Ортопедическое лечение патологической стираемости твердых тканей зубов /М.: Медицинское информационное агентство. – 2004. – С. 5-10.
24. Малюченко Н. Н. К вопросу о патологической стираемости зубов //Современная стоматология. – 2000. - №4. – С. 55-58.
25. Круглик О.А. Влияние морфологических особенностей зубов с повышенным стиранием на формирование гибридного слоя //Беларусский медицинский журнал. – 2008. - №2 (24).
26. Семченко И.М. Эффективность лечебно-профилактических мероприятий при клиновидных дефектах зубов //Белорусский медицинский журнал. – 2003. - №3 (5).
27. Волгин М., Майер-Люкель Х., Кальбасса А. Клиновидные дефекты Этиология, патогенез и методы лечения //Дент Арт. – 2006. - №3. – С. 59-63.
28. Арутюнов С.Д., Карпова В.М., Бейтан А.В. Современные нанокompозиты в технологии замещения клиновидных дефектов зубов //Институт стоматологии. – 2006. - №3. – С. 56-57.
29. Окушко В.Р. Клиновидные и другие гладкие дефекты тканей зуба //Новое в стоматологии. – 2003. - №8. – С. 16-19.

Реферат

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ НЕКАРИОЗНОЙ ПАТОЛОГИИ ЗУБОВ, ВОЗНИКАЮЩЕЙ ПОСЛЕ ИХ ПРОРЕЗЫВАНИЯ

Заболотная И.И., Гензицкая Е.С.

Ключевые слова: этиопатогенез, некариозная патология зубов, эрозия

Актуальность изучения этиопатогенеза некариозных поражений зубов, возникающего после их прорезывания, с целью разработки комплексных методов лечения определяется, с одной стороны, повышением потребности населения в эстетическом восстановлении дефектов и необходимостью профилактики их образования, а с другой - несоответствием и недостаточной эффективностью традиционных методов.

Summary

NEW CONCEPTIONS ON ETIOPATHOGENESIS OF NON-CARIOUS DENTAL PATHOLOGIES DEVELOPING AFTER THEIR ERUPTION

Zabolotnaya I.I., Genzitskaya Ye.S.

Key words: etiopathogenesis, non-carious dental pathology, erosion

Topicality in researching etiopathogenesis of non-carious dental pathologies developing after their eruption consists in the creating new approaches in the treatment of dental pathologies and their effective prevention. This is due to the increasing demands of population in aesthetic restorations of dental defects and their prevention on the one hand, and to the disparity and insufficient effectiveness of conventional restorative methods on the other hand.

УДК: 616.1/.4-008 (048)

МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ: АКТУАЛЬНІСТЬ СЬГОДНІ

Лавренко А.В., Кайдашев І.П.

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія» м. Полтава

В огляді наведені дані огляду вітчизняних і зарубіжних літературних джерел за останні 10 років про природу метаболічного синдрому, головні ланки патогенезу, статистичні цифри, наслідки для організму людини. Це зайвий раз підкреслює необхідність більш заглибленого вивчення синдрому як теоретиками, так і практиками для визначення універсального підходу до терапії та профілактики.

Ключові слова: метаболічний синдром, інсулінорезистентність, цукровий діабет 2-го типу, атеросклероз, ішемічна хвороба серця.

Метаболічний синдром (МС) – це одна з найбільш актуальних проблем сучасної терапії. [5]. Він є складним поєднанням соматичних та психічних симптомів (не окреме захворювання і не діагноз за МКХ-10). Соматична складова МБС, згідно з рекомендаціям ВООЗ, підручником АТР III (Adult Treatment Pannel) 2001, та доповненням

консенсусу експертів Міжнародної Діабетичної Федерації (2005) включає абдомінальне ожиріння, підвищення артеріального тиску, гіперглікемію, підвищення рівня тригліцеридів, зниження ліпопротеїдів високої щільності [4, 6] і в його основі лежить феномен інсулінорезистентності.

Проведені дослідження G.Reaven та інших ав-

торів підтвердили тісний зв'язок абдоминального ожиріння з інсулінорезистентністю, іншими гормональними та метаболічними порушеннями, більшість із яких є факторами ризику розвитку цукрового діабету 2 типу (ЦД 2 типу) та атеросклерозу [14, 25].

Пацієнт з метаболічним синдромом – це хворий з множинною поєднаною патологією, у якого поряд з серцево-судинними проявами наявні захворювання печінки, жовчовивідних шляхів, виражені зміни ліпідного та вуглеводного обміну [7]. Хворі на МС найбільш часто зустрічаються в загально-терапевтичній практиці і можуть знаходитися під спостереженням різних спеціалістів: терапевтів, кардіологів, гастроентерологів, ендокринологів.

В Україні за останні 25 років поширеність хвороб системи кровообігу серед населення зросла втричі, а рівень смертності від них – на 45%, що зумовлено низкою чинників, вирішальним серед яких є катастрофічне зниження життєвого рівня, незадовільний екологічний стан, зниження фінансування системи охорони здоров'я, соціально-психологічний стрес та дезадаптація населення до нових умов у період соціально-економічних перетворень [15]. Низький рівень життя супроводжується більш високою загальною серцево-судинною смертністю, не менш важливою причиною несприятливих тенденцій є зростання поширеності факторів ризику серед населення. Малорухомих спосіб життя, паління та зловживання алкогольними напоями спричиняють виникнення артеріальної гіпертензії, надлишкової маси тіла та ожиріння, порушення ліпідно-вуглеводного обміну [2].

Статистичних даних про розповсюдження МС в Україні, на жаль, не існує, проте не слід вважати цю проблему не актуальною на наших теренах, оскільки, на відміну від країн Західної Європи та США, де спостерігається гіпердіагностика МС, в Україні, безумовно, кількість хворих не є меншою, проте не завжди лікарі звертають увагу на комбінацію синдромів та виставляють вірний діагноз. МБС має високу розповсюдженість у популяції; графіки демонструють 15-25% популяції Північної Америки та Європи. На Північноамериканському континенті МБС пов'язаний з приблизно подвоєним ризиком серцево-судинної патології у порівнянні з суб'єктами без МБС. Подібні схеми були дані по вивченню в Європі [20, 22, 19].

Розповсюдженість у деякій мірі залежить від статі (вища у чоловіків) та значною мірою залежить від віку, даючи на графіках більш 40% у суб'єктів у віці старшому за 50 або 60 років. Слід зауважити, що існують дані про поширеність різних компонентів МС серед населення України: надлишкову масу тіла визначають у 37,5% чоловіків і 29,5% жінок, 14,6% чоловіків і 23,6% жінок страждають ожирінням; поширеність гіперінсулінемії серед чоловіків та жінок майже однакова і становить відповідно 22,4 та 23%. Результати

епідеміологічного обстеження чоловіків та жінок свідчать про досить високу поширеність АГ в міській популяції, частота якої становить 35,3%. Поширеність АГ зростає з віком: від 15,8% у 25-34 роки до 69,2% у 55-64 роки серед чоловіків і 4,8% у 18-24 роки до 61,4% в 55-64 роки серед жінок. В цілому, у світі розповсюдженість МС складає 30-40% серед осіб середнього та старшого віку, а експерти ВООЗ охарактеризували МС як «пандемію XXI сторіччя» [8].

Результати ряду епідеміологічних досліджень демонструють, що метаболічний синдром призводить до зростання ризику загальної смертності на 27-37%, ішемічної хвороби серця – 65-93%, цукрового діабету – у 6 разів [34]. Приблизно 6-7% смертей, 12-17% смерті від серцево-судинних захворювань, 30-52% - від цукрового діабету – визначаються метаболічним синдромом [23]. Припускають, що кількість хворих на метаболічний синдром у світі до 2010 року досягне 221 млн, в 2030 році – 360 млн, а вже зараз його розповсюдженість серед осіб старших за 60 років – у середньому 40% [10].

Ці дані означають, що при відсутності своєчасного та ефективного лікування осіб з метаболічним синдромом розповсюдженість ішемічної хвороби серця та цукрового діабету 2-го типу буде збільшуватися в майбутньому у геометричній прогресії з відповідним впливом на показники загальної та кардіальної смертності. У той же час, вплив на фактори метаболічного синдрому ще до появи клінічних ознак ішемічної хвороби серця може спричинити ефект попередження, значно знизити ризик розвитку ішемічної хвороби серця та кінцевих кардіальних пунктів у порівнянні з лікуванням хворих на етапі виражених клінічних проявів.

Окрім того, метаболічний синдром патогенетично пов'язаний з розвитком хронічного захворювання нирок і є їх незалежним предиктором [9]. Показана пряма кореляція між розповсюдженістю хронічної патології нирок та діагностичними критеріями МБС [17, 29]. Мікроальбумінурія є раннім маркером ураження нирок, яке часто спостерігається у пацієнтів з МБС. Мікроальбумінурію вважають маркером і фактором передсказання кардіо-васкулярної захворюваності та смертності [33].

На протромботичних процесів розвиток впливають інсулінова резистентність, ендотеліальна дисфункція, підсилена агрегація тромбоцитів, окислення холестерину ліпопротеїдів низької щільності, активація фактору VII та збільшені концентрації у плазмі факторів II, IX і X. Протромботичний стан підсилить тромбоутворення після розриву атеросклеротичної бляшки, як при гострому коронарному синдромі.

У наш час з'явилися дані про зв'язок метаболічного синдрому зі зниженням секреції тестостерону [30, 31], яке, згідно даних Масачусетського досліджень чоловіків похилого віку (MMAS), відбувається у кожного чоловіка після 30 років зі

швидкістю на 1,6% за рік [21]. Зниження рівня тестостерону нижче 12 нмоль/л визначається як віковий андрогенний дефіцит. Проведені дослідження показали, що дефіцит тестостерону пов'язаний з важливими факторами ризику розвитку вісцерального ожиріння, інсулінорезистентності [28, 36, 26], дисліпідемії [24, 37], запалення та збільшення товщини комплексу інтима-медіа, яка є сурогатним маркером атеросклерозу [39] та із зростанням смертності [27]. За даними MMAS, у чоловіків з рівнем загального тестостерону менше 200 нг/дл (7 нмоль/л) ризик загальної смертності був вищим у 2 рази, смерті від раку простати – вищим у 3 рази, загибелі від серцево-судинних захворювань – у 2 рази вищим, ніж у загальній популяції. Стан декомпенсації цукрового діабету 2-го типу може призводити до зниження вмісту андрогенів як надниркового, так і гонадного походження у чоловіків з цукровим діабетом 2-го типу, що супроводжується підвищенням показників інсулінорезистентності й гіперглікемії [3]. У жінок відмічають аналогічні зміни, більшою мірою опосередковані модифікацією інсуліном секреції тестостерону. Вісцеральне, або абдомінальне ожиріння розглядається сьогодні як основа метаболічних порушень, асоційованих із настанням менопаузи. Дефіцит естрогенів призводить до зміни типу розподілу жирової тканини з периферичного (глютеофеморального), характерного для жінок у пременопаузі, на центральний (абдомінально-вісцеральний) – більш характерний для чоловіків. Нагромадження абдомінальної жирової тканини призводить до інсулінорезистентності з компенсаторною гіперінсулінемією на початку процесу, підвищення синтезу ліпопротеїдів дуже низької щільності у печінці, рівня тригліцеридів і зниження рівня холестерину ліпопротеїдів високої щільності, а також до підвищення артеріального тиску. Таким чином, формується клінічна картина метаболічного синдрому.

Окрім того, існують дані про те, що особи з метаболічним синдромом страждають на тривожні розлади. За частотою психічних розладів при МБС на перший план виходять тривожні, тривожно-депресивні та іпохондричні стани. Отримані дані [13] свідчать про тенденцію до збільшення осіб з генералізованими тривожними розладами та їх зменшення із панічними розладами порівняно з пацієнтами із серцево-судинними захворюваннями. Стосовно визначення психопатологічних розладів із розробкою питань психофармакотерапії та психотерапії існують лише поодинокі публікації, а проблемами пацієнтів із метаболічним синдромом зазвичай переймаються переважно інтерністи: кардіологи та ендокринологи.

Поява окремих психічних та соматичних ознак МБС на етапі формування синдрому розцінюється як своєрідний допатологічний стан, обумовлений компенсаторною напругою організму. Ступінь адаптивної психосоматичної напруги ін-

дивіда у вигляді сукупної негативної динаміки психопатологічних феноменів може використовуватись для ранньої діагностики метаболічного синдрому, який є провісником подальшого розвитку низки хвороб – цукрового діабету типу 2, гіпертонічної хвороби, ішемічної хвороби серця тощо.

Ці захворювання в межах метаболічного синдрому розглядаються, як правило, в контексті психосоматики. Поява МБС у людей зрілого, активного в соціальному плані віку, негативно впливає на їх психологічний стан: знижується фізична активність, блокуються актуальні потреби та плани, зростає підозрілість, ворожість і тривожна оцінка перспектив тощо.

На думку П.К.Анохіна [11, 12], психосоматичні розлади є засобом «компенсації» патологічної зміни біологічної матриці емоції тривоги, що проявляється психічними, вегетативними й соматичними (органими) порушеннями. Можна сказати, що емоційні порушення тісно пов'язані з культом успіху, сили й конкурентоспроможності, культом раціональності та стриманості, характерними для сучасної культури. Ці цінності переломлюються потім у сімейних та інтерперсональних відносинах, в індивідуальній свідомості, визначаючи стиль мислення людини й хворобливі симптоми.

Більш того, існує феномен ефекту зворотної дії надціннісної установки: культ успіху й досягнень при його завищеній значимості призводить до депресивної пасивності, культ сили – до тривожного уникання й відчуття безпорадності, культ рації – до нагромадження емоцій і розростання їхнього фізіологічного компонента до формування психосоматичних розладів, у тому числі – метаболічного синдрому. Людина в стані цивілізаційного стресу демонструє поєднаність незахищеності перед агресивним соціумом із власною внутрішньою нестійкістю. Вона піддається тривозі й недовірі з однієї сторони, а з іншої – у неї вичерпано кризу співчуття, вона тотально байдужа й сповнена страху та агресії. Стрессова ситуація активізує процес продукції гормонів стресу, які спричиняють розвиток МБС.

Тривожний афект при психосоматичних хворобах, у тому числі при метаболічному синдромі, є дуже спрощеним, що проявляється клінічно низькою інтенсивністю «почуття тривоги», підконтрольністю почуття занепокоєння; пригніченням тривожних спонукань до дії; афективною розрядкою через сміх чи плач; маскуванням проявів тривоги за астеничною дратівливістю, гнівними спалахами і прагненням до афективної розрядки. Тривога, за даними літератури, частіше проявляється в пацієнтів з артеріальною гіпертензією, у той час як депресія притаманніша пацієнтам із ішемічною хворобою серця [32].

Превентивні заходи, які включають стиль життя, є обов'язковими.

У ході вивчення теоретичних матеріалів, наукових видань та періодичної літератури, при

спостереженні за здоров'ям пацієнтів чоловічої статі у віці від 60 до 79 років було визначено, що у тих, хто має зайву вагу і палить, були найвищі ризики метаболічного синдрому [16]. Однак, ті, хто кинув палити більш, ніж 15 років тому, мають ризик, аналогічний для людей, що не палять. Крім того, дієта з низьким вмістом жирів, але високим рівнем вуглеводів, підвищує ризик метаболічного синдрому за рахунок підвищення рівня тригліцеридів і зниження рівня ліпопротеїдів високої густини (антиатерогенних). Люди, які спочатку вели активний спосіб життя, мають ризик на 27% нижчий, ніж ті, хто не займається фізичними вправами. До того ж, ті, хто починає займатися вправами, знижують свій рівень ризику на 24%. Висновки спеціалістів однозначні – міняти свій спосіб життя ніколи не пізно, це принесе користь у будь-якому віці.

Було встановлено, що вік і маса тіла впливають на розвиток гіперглікемії – з їх збільшенням цей показник теж збільшується [1]. У популяції висока розповсюдженість комбінації надлишкової ваги тіла, артеріальної гіпертензії та гіперглікемії, на величину та вікову динаміку яких чинить вплив стать досліджуваних осіб. У жінок розповсюдженість таких сполучень досягає максимуму в середньому на 10 років пізніше, ніж у чоловіків, але значно більш виражена.

Однак практична реалізація цих положень суттєво утруднена у зв'язку з відсутністю єдиних уявлень про природу метаболічного синдрому, характер взаємозв'язку між його окремими компонентами. По наш час зберігаються протиріччя відносно патогенетичної основи синдрому, значимості його окремих компонентів, залишається дискусійним, чи дійсно ризик від комбінації компонентів синдрому вищий, ніж від кожного з них окремо. Все це не дозволило визначити уніфікований підхід до терапії [35].

Література

1. Вебер В.Р. Особенности распространённости избыточной массы тела, артериальной гипертонии, гипергликемии и их сочетаний у лиц разного пола и возраста /В.Р.Вебер, М.С.Казымов, М.Н.Копина, М.П.Рубанова. [та ін.] Особенности распространённости избыточной массы тела, артериальной гипертонии, гипергликемии и их сочетаний у лиц разного пола и возраста //Терапевтический архив.-2008.-№9.-С.76-78.
2. Горбась І.М. Популяційні аспекти серцево-судинних захворювань у дорослого населення України /І.М. Горбась, І.П.Смирнова. //Новости медицины и фармации.-2007.-Т.216, №12.- С.3.
3. Корпачева-Зінич О.В. Статеві особливості взаємозв'язку кластерів метаболічного синдрому з показниками андрогенів надниркових залоз у хворих на цукровий діабет 2-го типу похилого віку //Український медичний часопис.-2009.-Т.69, №1.- С.66-71.
4. Лешневская В.Ю. Метаболический синдром в клинике врача общей практики //Кровообіг та гемостаз.-2005.-№2.-С.18-28.
5. Мамедов М.Н. Значимость метаболического синдрома в клинической практике: диагностические ос-
новы и пути медикаментозной коррекции //Новости медицины и фармации.-2007.- №10.-С.16-17.
6. Митченко Е.И. Метаболический синдром: состояние проблемы и лечебные подходы //Практична ангіологія.-2005. - Т.1, №1.- С.14-18.
7. Митченко Е.И. Аккупро в лечении артериальной гипертензии у больных с метаболическим синдромом //Здоров'я України.-2006.-№21.-С.45-47.
8. Мычка В.Б. Рекомендации экспертов всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома. Антигипертензивная терапия: фокус на β -блокаторы //Consilium medicum. Журнал доказательной терапии для практических врачей.-2008.-Экстравыпуск.-С.3-11.
9. Новикова М.С. Метаболический синдром и хроническая болезнь почек: роль возрастного андрогенного дефицита. Новые подходы к лечению (обзор) /М.С.Новикова, С.Ю.Калиниченко, В.В. Борисов //Терапевтический архив.-2008.-№10.-С.41-46.
10. Талаева Т.В. Инсулинорезистентность: патогенетическая значимость и возможности фармакологической коррекции /Т.В.Талаева, Л.Л. Вавилова, В.В.Братусь //Український кардіологічний журнал.-2009, №1.- С.64-82.
11. Хаустова О.О. Особливості соціопсихологічних характеристик психосоматичного пацієнта як психотерапевтичні мішені (на прикладі метаболічного синдрому Х) //Мат. наук.-практ. конф. з міжнар. участю /Сучасні аспекти лікування психічних розладів: 26-27 жовтня 2007 р.- С.56-66.
12. Хаустова О.О. Метаболічний синдром Х (психосоматичний аспект).-К.:Медкнига, 2009.-126с.
13. Хаустова О.О. Особливості клінічних проявів тривожних розладів у пацієнтів із метаболічним синдромом Х /О.О.Хаустова, І.В. Лазебник//Сімейна Медицина.-2009.-№1.-С.48-49.
14. Целуйко В.И., Чернышов В.А., Малая Л.Т. Метаболический синдром.-Х., 2002.-С.10-16.
15. Чепелевська Л.А., Рудницький О.П. Соціально-гігієнічна оцінка сучасної медико-демографічної ситуації в Україні //Охорона здоров'я України.-2001.-№1.-С.72-77.
16. Шамало А.А. Вплив модифікації способу життя на пацієнтів з метаболічним синдромом //Тези доповідей 64-ї підсумкової студентської наукової конференції «Актуальні проблеми експериментальної та клінічної медицини: 14 квітня 2009.-Полтава, 2009.-С.114.
17. Chen J. The metabolic syndrome and chronic kidney disease in U.S. adults /J. Chen, P.Muntner, L.L. Hamm //Ann. Intern.Med.-2004.-Vol.140.- P.167-174.
18. Cleeman H.B. Definition of metabolic syndrome /H.B.Cleeman, J.L.Cleeman. //Circulation.-2004.-V.109.-P.433-438.
19. Dandona P. Metabolic syndrome /P. Dandona, Aljada M., A. Chadhuri //Circulation.-2005.-V.11.-P.1148-1154.
20. Eckel R.H. The metabolic syndrome /R.H.Eckel, S.M.Grundy, P.Z.Zimmet //Lancet.-2005.-V.365.- P.1415-1428.
21. Feldman H.A. Age trends in the level of serum testosterone and other hormones in middle-aged men: longitudinal results from the Massachusetts male aging study /H.A.Feldman, C.Longcope, C.A.Derby //J.Clin. Endocrinol.-2002.-Vol.87.-P.589-598.
22. Grenrodic S.M. Definition of metabolic syndrome /S.M.Grenrodic, H.B.Brewer, H.B.Cleeman, Cleeman J.L. //Circulation.-2004.-V.109.- P.433-438.

23. Guize L. All-cause mortality associated with specific combinations of the metabolic syndrome according to recent definitions / L.Guize, F.Thomas, B.Pannier //Diabetes Care.-2007.-Vol.30.- P.2381-2387.
24. Jones R.D. Testosterone and atherosclerosis in aging men: purported association and clinical implications /R.D.Jones, J.E.Nettleship, D.Kapoor //Am.J.Cardiovasc.Drugs.-2005.-№5.-P.141-154.
25. Kahn R., Buse J. Метаболический синдром: время критической оценки //Артериальная гипертензия.-2006.-Т.12, №2.-С.99-116.
26. Kapoor D. Testosterone replacement therapy improves insulin resistance, glycemic control, visceral adiposity and hypercholesterolemia in hypogonadal men with type 2 diabetes /D.Kapoor, E.Goodwin, K.S.Channer //Eur.J.Endocrinol.-2006.-Vol.154.-P.899-906.
27. Khaw K.T. Endogenous testosterone and mortality due to all causes. Cardiovascular disease, and Cancer in men. European Prospective Investigation Into Cancer in Norfolk (EPIC-Norfolk) Prospective Population Study /K.T.Khaw, M.Dowsett, E.Folkerd //Circulation.-2007.-Vol.116.-P.2694-2701.
28. Kupelian V. Low sex hormonebinding globulin, total testosterone, and symptomatic androgen deficiency are associated with development of the metabolic syndrome in nonobese men /V. Kupelian, S.T.Page, A.B. Araujo //J.Clin. Endocrinol.-2006.-Vol.96.-P.843-850.
29. Kurella M. Metabolic syndrome and risk for chronic kidney disease among nondiabetic adults /M.Kurella, J.C.Lo, G.M.Chetrow //J.Am.Soc.Nephrol.-2005.-№16.-P.2134-2140.
30. Laaksonen D.E. Sex hormones, inflammation and the metabolic syndrome: a population based study /D.E.Laaksonen, L.Niskanen, K.Punnonen //Eur. J.Endocrinol.-2003.-Vol.143.-P.61-608.
31. Muller M. Endogenous sex hormones and metabolic syndrome in aging men /M.Muller, D.E.Grobbbee, I.den Tonkelaar //J.Clin.Endocrinol. Metab.-2005.-Vol.90.-P.2618-2623.
32. Orhard T.J. Effect of Metformin and Intensive Lifestyle Intervention on the Metabolic Syndrome: The Diabetes Prevention Program Randomized Trial /T.J.Orhard, M.Temprosa, R.Goldberg, S.Haffner //Annals of Internal Medicine.-2005.-Vol. 142, №8.-P.611-619.
33. Pedrinelli R. Microalbuminuria, a parameter independent of metabolic influences in hypertensive men /R.Pedrinelli, G.Dell'Olmo, G.Penno //J Hypertens.-2003.-V.21.-P.1163-1169.
34. Protopsaltis I. Metabolic syndrome and its components as predictors of all-cause mortality and coronary heart disease in type 2 diabetic patients /I.Protopsaltis, G.Nikopoulos, E.Dimou // Atherosclerosis.-2006.-Vol.54.-P.23-31.
35. Schindler C. The metabolic syndrome as an endocrine disease: is there an effective pharmacotherapeutic strategy optimally // Therap.Advan.Cardiovasc.Dis.-2007.-Vol.1.-P.7-19.
36. Selvin E. Androgens and diabetes in men. Results from the Third National Health and Nutrition Survey (NHANES III) /E.Selvin, M.Feinleib, L.Zhang //Diabet. Care.-2007.-№30.-P.234-238.
37. Stanworth R.D. Testosterone levels correlate positively with HDL cholesterol levels in men with type 2 diabetes /R.D.Stanworth, D.Kapoor, K.S.Channer //Endocrine Abstr.-2007.-№14.-P.628.
38. Van Zwieten P.A. The metabolic syndrome – background and treatment //Netherlands Heart Journal.-2006.-V.14, №9.-P. 301-308.
39. Von Muhlen D. Low testosterone levels are associated with carotid atherosclerosis in men /D.Von Muhlen, E.Mathiesen //J.Intern.Med.-2006.-Vol.259.-P.576-582.

Реферат

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: АКТУАЛЬНОСТЬ СЕГОДНЯ

Лавренко А.В., Кайдашев И.П.

Ключевые слова: метаболический синдром, инсулинорезистентность, сахарный диабет 2-го типа, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца.

В обзоре приведены данные обзора отечественных и зарубежных литературных источников за последние 10 лет о природе метаболического синдрома, основных звеньях патогенеза, статистические цифры, последствия для организма человека. Это лишний раз подчёркивает необходимость более углублённого изучения синдрома как теоретиками, так и практиками для определения универсального подхода к терапии и профилактике.

Summary

METABOLIC SYNDROME: ITS ACTUALITY NOWADAYS

Lavrenko A.V., Kaidashev I.P.

Key words: metabolic syndrome, insulin resistance, the 2nd-type diabetes mellitus, atherosclerosis, heart ischemic disease.

The review focuses on the latest national and foreign data on metabolic syndrome, its nature, the major pathogenesis links, statistic findings, its outcomes for a human body. The urgency in studying the metabolic syndrome issues is undoubted and requires more detailed assessment both by theorists and practitioners for determining the universal approach to its therapy and prevention.