

ССЗ в связи с большей чувствительностью. Однако даже в этом случае наличие МС в сочетании с возрастом ≥ 45 лет может быть полезным маркером, учитывая простоту оценки.

Риск развития сахарного диабета (СД) при наличии нарушенной толерантности к глюкозе (НТГ) или нарушения гликемии натощак (НГН) выше, чем при наличии любого другого метаболического нарушения. Установлено, что МС и показатель гликемии через 2 ч после нагрузки глюкозой имеют одинаковую прогностическую разрешающую способность в прогнозе риска СД (при сопоставимой распространенности МС). Метаболический синдром повышает риск, связанный с НТГ или НГН. Кроме того, значительный риск СД связан как с наличием МС при диагностике по критериям, не включающим НГН, так и с наличием НГН при отсутствии МС. Таким образом, оценка риска СД будет более точной, если считать, что все пациенты с НТГ и/или МС имеют высокий риск диабета.

В заключение: диагностические критерии МС, разработанные АТРИИ, IDF и ВОЗ, имеют одина-

ковую прогностическую значимость при оценке риска развития ССЗ и СД. Метаболический синдром является простым маркером риска и может использоваться в популяции пациентов без ИБС и/или эквивалентов риска ИБС, имеющих повышенный риск развития ССЗ в будущем. Такой подход имеет преимущества, по сравнению с рутинным использованием Фремингемской шкалы риска у некоторых категорий пациентов. И дело не в том, что Фремингемская шкала не является такой же надежной в оценке риска ССЗ (она, несомненно, более точная у мужчин). Однако использование МС как маркера риска позволяет дополнить Фремингемскую шкалу риска при оценке риска у мужчин в возрасте ≥ 45 лет и женщин в возрасте ≥ 55 лет. И наконец, метаболический синдром является исключительно полезным признаком при оценке риска развития СД, при этом прогностическое значение данного маркера не может быть полностью объяснено входящим в его состав нарушением толерантности к глюкозе.

Перевод Берковской М.А.

Может ли метформин предотвращать кратковременное оксидативное повреждение ДНК?

In vitro исследование лимфоцитов пожилых пациентов

Does metformin prevent short-term oxidant-induced dna damage?

In vitro study on lymphocytes from aged subjects.

Kanigur-Sultuybek G, Ozdas SB, Curgunlu A., Tezcan V, Onaran I

Journal of Basic Clinical Physiology and Pharmacology. 2007;18(2):129-40

Метформин (1-(диаминометилиден)- 3,3 - диметилгуанидин), антигипергликемический препарат, обладает также и антиоксидантными свойствами. Несмотря на то, что их природа еще не вполне ясна, предполагается, что антиоксидантная активность метформина может происходить от прямого действия на соединения активного кислорода или за счет непрямого влияния на анионы супероксида, образующиеся при гипергликемии. Способность метформина модулировать повреждение ДНК, спровоцированное оксидативным стрессом, пока не изучена. Именно поэтому группа турецких ученых под руководством G. Kanigur-Sultuybek исследовала краткосрочный эффект метформина (50 микроМ, 2 часа) на кумол-гидропероксид(CumOON)-спровоцированное повреждение ДНК лимфоцитов

пожилых пациентов (n=10) и лимфоцитов молодых индивидуумов контрольной группы (n=10). В этом исследовании повреждение ДНК, вызванное CumOON (1 mM), определялось с помощью Comet Assay и ELISA. Результаты показали значимое повышение апоптической фрагментации ДНК и разрывов нитей ДНК до и после воздействия CumOON в лимфоцитах пожилых пациентов по сравнению с группой контроля. Метформин значимо снижал CumOON-индуцированную апоптическую фрагментацию ДНК и разрывы нитей ДНК в лимфоцитах пожилых пациентов, тем не менее наблюдавшийся эффект был не долговременным. Результаты in vitro указывают, что метформин может оказывать краткосрочный защитный эффект против оксидативного повреждения ДНК лимфоцитов от пожилых пациентов.