



Тактика ведения больных с дивертикулярной болезнью толстой кишки. Роль Месакола в лечении

Д.м.н., проф. О.Н. МИНУШКИН, к.м.н. Г.А. ЕЛИЗАВЕТИНА,
д.м.н., проф. М.Д. АРДАТСКАЯ, В.В. БАЛЫКИНА,
О.Ф. ШАПОШНИКОВА, Н.В. РЯБИНИНА

В статье дается характеристика дивертикулярной болезни, рассказывается о методах ее диагностики. Главный акцент сделан на результатах клинических исследований при применении препарата Месакол. В исследовании приняло участие 20 человек с дивертикулярной болезнью. Был установлен позитивный эффект лечения Месаколом (месалазином), у большинства пациентов болезнь была переведена в бессимптомное течение.

Дивертикулярная болезнь толстой кишки относится к болезням цивилизации, частота ее увеличивается с возрастом. Термин «дивертикулярная болезнь» введен в МКБ-10 вместо ранее используемых терминов «дивертикулез» и «дивертикулит».

Мы изучили результаты рентгенологического исследования, частично (у 30%) сочетанного с колоноскопией, 10 тыс. больных разных возрастных групп [1]. Нами было установлено, что у больных до 20 лет дивертикулы в левых отделах толстой кишки встречаются в 0,1% случаев, от 20 до 40 лет – в 5%, чаще у женщин (73%); от 40 до 60 лет – в 6% случаев, одинаково часто у мужчин и женщин. Наконец, у лиц от 60 до 80 лет дивертикулы были обнаружены в 60% случаев, также с одинаковой частотой у мужчин и женщин; располагались они не только в левой, но и в правой половине толстой кишки и сочетались с заметным ростом долихосигмы. В медицинской литературе содержится очень мало информа-

ции о дивертикулезе, что позволило назвать его на Фальк-симпозиуме № 148 в Мюнхене (2005) «недооцененной нозологической единицей». В 10–25% случаев дивертикулез толстой кишки прогрессирует в дивертикулит, который в 75% случаев может протекать без осложнений. Чаще дивертикулы в толстой кишке уже к моменту их обнаружения имеют признаки дивертикулита. Хроническому дивертикулиту свойственно упорное течение, обострение его довольно быстро купируется при своевременном лечении, однако типична склонность к рецидивам. Осложненное заболевание встречается у 25% пациентов, у которых могут формироваться перидивертикулиты, абсцессы, свищи, спаечная болезнь, кровотечения, стенозы, кишечная непроходимость, прободение.

Часть больных с осложненным течением оперируется. Дивертикулез может протекать длительное время бессимптомно. При наличии у больных с дивертикулезом болей в жи-

воте, вздутия, нарушений стула и отсутствии ощущения полного опорожнения после дефекации говорят о симптоматическом дивертикулезе или неосложненной, но клинически выраженной дивертикулярной болезни. Причинами осложненного течения дивертикулярной болезни являются: копростаз, местные нарушения кровоснабжения, бактериальные, химические и токсические факторы. Возможны гематогенный, лимфогенный и контактный пути проникновения инфекции.

Выделяют острую и хроническую формы дивертикулита. В каждое конкретное обострение хронического дивертикулита вовлекаются от одного до нескольких дивертикулов. Для хронической формы дивертикулита левых отделов толстой кишки характерны:

- многократная дефекация;
- тенезмы;
- ощущение неполного опорожнения после стула;
- патологические примеси в кале;
- воспалительные изменения крови.

Частота встречаемости указанных симптомов разная.

В более тяжелых случаях больные с осложненным течением дивертикулита госпитализируются в хирургический стационар. Проводится терапия антибиотиками внутривенно, спазмолитиками, инфузиями жидкости с целью поддержания ОЦК, баланса электролитов.

Ведущим методом диагностики дивертикулярной болезни является рентгенологический, причем

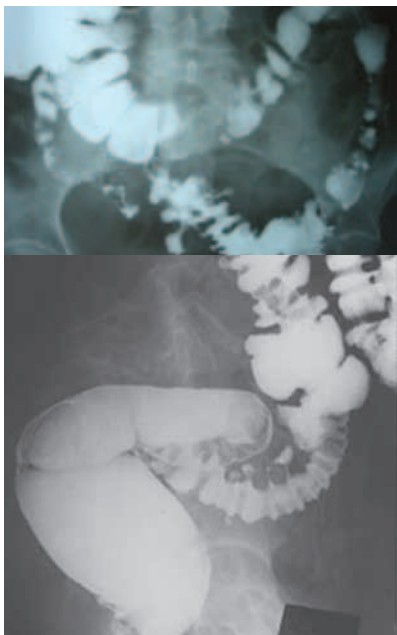


Рис. 1. Рентгенологический признак дивертикулита

предпочтительнее – ирригоскопия (рис. 1). Дивертикулы выявляются в виде дополнительных полостей округлой формы, соединенных перешейком с просветом кишки. Достоверным рентгенологическим признаком дивертикулита является длительная – в течение двух суток и более – задержка взвеси сульфата бария в полости дивертикулов. При колоноскопии (рис. 2) выявляются деформированные устья дивертикулов. Полости часто не удается осмотреть, так как они обычно больше размеров входа в дивертикул. При дивертикулите проведение колоноскопии не показано. Для постановки диагноза дивертикулярной болезни толстой кишки и ее осложнений возможно использование ультразвуковой визуализации (рис. 3). Ультразвуковыми признаками умеренного дивертикулита являются гипоехогенное утолщение стенки кишки (более 0,3 см) за счет ее воспаления, в более выраженных случаях – гиперэхогенность окологидатического жира и клетчатки, расположенных в непосредственной близости к толстой кишке, выявление дивертикулов, наличие инфильтрата или абсцесса в брюшной полости. Чувствительность ультразвукового исследования органов брюшной полости при

дивертикулите достигает 84–98%, а специфичность – 80–98% [5].

При лечении дивертикулита более 10 лет с эффектом используют сульфасалазин и месалазин. Так, в 1999 г. в рандомизированных исследованиях была установлена возможная профилактическая роль месалазина у пациентов с клинически выраженной дивертикулярной болезнью [2]. В исследовании Di Mario F. и соавт. (2006) [6] сравнивалась эффективность прерывистых курсов месалазина (в течение 3 месяцев по 10 дней каждого месяца) и рифаксимина у 170 пациентов с неосложненной дивертикулярной болезнью. Авторами был сделан вывод о том, что терапия месалазином была более эффективна, чем лечение рифаксимином. В 2007 г. были опубликованы результаты расширенного исследования по оценке эффективности месалазина в лечении неосложненной дивертикулярной болезни толстой кишки [2]. Терапия проводилась в циклическом режиме: 10 дней терапии ежемесячно в течение 12 месяцев (дозы месалазина 800–1600 мг/день). Группа пациентов, получавших месалазин в дозе 1,6 г/день, продемонстрировала самую низкую частоту основных симптомов через 6 и 12 месяцев терапии и самое низкое значение общего показателя выраженности симптомов.

В Кохрановский обзор 2010 г. [7] были включены данные 6 рандомизированных контролируемых исследований 818 пациентов с неосложненным дивертикулитом и симптоматической дивертикулярной болезнью. Было показано, что прием месалазина по постоянной схеме (ежедневный прием в течение 12 месяцев), в отличие от циклического приема, оказывал более выраженное противорецидивное действие. Авторы данного сообщения имеют свой опыт по оценке эффективности и переносимости месалазина (Месакол, Sun Pharma, Индия) в лечении пациентов с клинически выраженной дивертикулярной болезнью толстой кишки.

В исследовании приняло участие 20 человек, из них 15 женщин и 5 мужчин, в возрасте от 36 до 80 лет (средний возраст составил $66,7 \pm 2,7$ года). У всех пациентов имела место кли-

нически выраженная дивертикулярная болезнь. Множественный тотальный дивертикулез был у 3 пациентов, дивертикулез с локализацией в сигмовидной кишке – у 14 пациентов, и у 3 пациентов дивертикулы локализовались в левой половине ободочной кишки. Размеры дивертикулов были от 0,7 см до 1,5 см. У всех пациентов в анамнезе наблюдался рецидивный острый дивертикулит, 8 из них за 1–2 месяца до исследования получали курс антибактериальной терапии (цефалоспорины или Альфа Нормикс) по поводу дивертикулита.

Дивертикулярной болезни толстой кишки сопутствовала следующая патология: ишемическая болезнь сердца (ИБС) – стенокардия напряжения ФК 11 – у 10 человек, гипертоническая болезнь (ГБ-1) – у 11, хронический гастрит – у 5, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) – у 4, желчнокаменная болезнь (ЖКБ), холецистэктомия – у 3, сахарный диабет – у 2 человек. Сопутствующая патология находилась в стадии компенсации.

Месакол назначался в дозе 1200 мг/сутки (400 мг 3 раза в день) перорально в качестве монотерапии в течение одного месяца. При нарушенной моторной функции кишечника применялись прокинетики (Тримедат) или спазмолитики (Дюспаталин). Пациенты с упорными запорами использовали слабительные средства (Дюфалак, Гутталакс, Сенаде). Для верификации дивер-

Таблица 1. Динамика клинических проявлений у изучаемой группы больных

Симптомы	До лечения		После лечения	
	Количество пациентов	%	Количество пациентов	%
Боли в животе	20	100	6	30
Вздутие	12	60	6	30
Запоры	16	80	0	0
Диарея	3	15	0	0
Ощущение неполного опорожнения кишечника	6	30	1	5
Локальная болезненность при пальпации	20	100	6	30

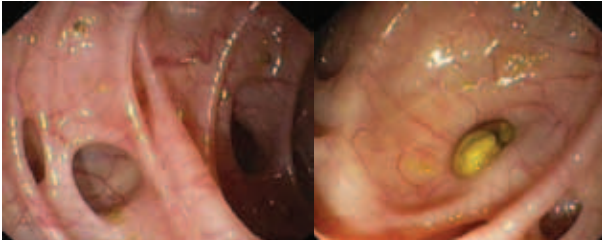
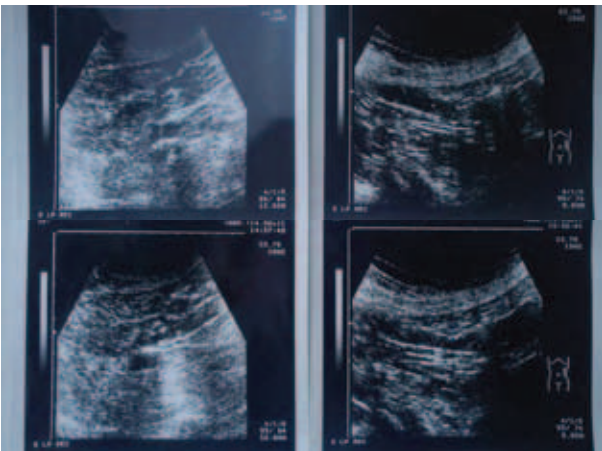


Рис. 2.
Деформированные устья дивертикулов

тикулярной болезни толстой кишки и ее осложнений проводились ирригоскопия (предпочтительно) или колоноскопия и ультразвуковая визуализация. С целью оценки моторно-эвакуаторной функции кишечника проводилась электромиография до и после лечения. Изучались также метаболиты кишечной флоры (летучие жирные кислоты – ЛЖК) в кале до и после лечения. Пациенты ежедневно заполняли дневник наблюдения.

До начала лечения больные жаловались на боли внизу живота или, чаще, в левой подвздошной области. Боли усиливались после еды или небольшой физической нагрузки и ослаблялись после дефекации или отхождения газов. Метеоризм наблюдался у 12 человек, запоры отмечены у 16 больных, у 3 – кашицеобразный стул.

Рис. 3.
Ультразвуковая визуализация толстой кишки



Лечение Месаколом больные переносили хорошо. Динамика клинических симптомов на фоне лечения Месаколом представлена в таблице 1. Как видно из таблицы, у преобладающего числа больных (14 человек (70%)) боли в животе были купированы к 14–16-му дню лечения, у 6 человек – значительно уменьшились по интенсивности.

Нормализовался стул, и было практически купировано ощущение неполного опорожнения кишечника после дефекации. При ультразвуковом исследовании кишечника утолщение стенки ободочной кишки от 0,4 см до 0,8 см протяженностью 2,5–8 см было отмечено у 10 человек, и у 4 из них имелись признаки дистонии в левых отделах толстой кишки. После месячного курса лечения у 5 больных толщина кишечной стенки уменьшилась и не превышала 0,3 см, у 4 пациентов сохранялось незначительное утолщение (0,4 см), что говорило о сохранении воспалительной инфильтрации. Сочетание с клиническими проявлениями (легкими болями в животе и метеоризмом) у этих 4 больных послужило основанием для продолжения лечения Месаколом до 2,5 месяцев в прежней дозе. У одного больного с отрицательной динамикой клинической картины и толщиной кишечной стенки до 0,8 см была пересмотрена тактика ведения: доза Месакола была увеличена вдвое (до 2,4 г) и сочеталась с приемом Альфа Нормикса (в течение 7 дней в дозе 800 мг).

Моторику кишечника оценивали с помощью электромиографии, помещая электроды на переднюю брюшную стенку в проекции толстой кишки. При анализе электрической активности на частотах толстой кишки учитывали мощность сокращений (в %) и коэффициент ритмичности сокращений. Электрическая активность на частотах толстой кишки до начала приема Месакола была значительно ниже условной нормы (мощность сокращений исходно составила $40,65 \pm 3,58\%$ при норме $64,04 \pm 32,01\%$). Коэффициент ритмичности исходно составил $7,51 \pm 2,2$ при норме $22,8 \pm 9,8$. После месячного приема Месакола моторная активность толстой кишки характеризовалась следующими параметрами: мощность сокращений составила $38,97 \pm 2,25\%$, коэффициент ритмичности $9,71 \pm 1,89$ ($p < 0,1$).

Методом ГЖХ-анализа было исследовано количественное и качественное содержание короткоцепочечных жирных кислот (КЖК) в кале в динамике. К короткоцепочечным жирным кислотам (С2–С6) с изо-

рами относят уксусную (С2), пропионовую (С3), изомаляную (изоС4), масляную (С4), изовалериановую (изоС5), валериановую (С5), изокапроновую (изоС6) и капроновую (С6) кислоты.

Исходно отмечалось достоверное снижение суммарного абсолютного содержания кислот, изменение профиля (т.е. относительного содержания) уксусной, пропионовой и масляной кислот, отклонение значений анаэробного индекса, отражающего окислительно-восстановительный потенциал внутрипросветной кишечной среды, от области нормальных значений, а также повышение суммарного относительного содержания изокилот.

Выявленные изменения параметров КЖК свидетельствуют о снижении активности или численности облигатной микрофлоры, в том числе молочнокислой (бифидо- и лактобактерий), нарушении качественного состава микроорганизмов с доминированием в одних случаях аэробных, в других – анаэробных популяций микроорганизмов, причем их факультативных и остаточных штаммов, изменении протеолитической активности микрофлоры за счет изменения среды обитания.

После лечения Месаколом отмечалась тенденция к восстановлению вышеуказанных параметров КЖК, свидетельствующая о положительных изменениях микробиоценоза кишечника. Таким образом, исследование показало позитивный эффект лечения Месаколом (месалазином) при клинически выраженной дивертикулярной болезни. 30-дневный курс Месакола в дозе 1,2 г/сутки привел к полному купированию абдоминальной симптоматики у 70% больных. Таким образом, у значительно большего количества пациентов болезнь переведена в бессимптомное течение, что свидетельствует о лечебной и профилактической роли Месакола при неосложненной клинически выраженной дивертикулярной болезни толстой кишки. Полученные результаты обнадеживают и заставляют продолжить поиски наиболее рациональных схем профилактики обострений дивертикулярной болезни толстой кишки. ☺

Литература
→ с. 92

Санпраз

**Точный, мощный, без взаимодействий
ИПП для активного действия, а не взаимодействия**

Препарат выбора для ОРИТ

- быстро и эффективно снижает секрецию соляной кислоты¹
- снижает частоту повторных кровотечений¹
- уменьшает время госпитализации¹

Наиболее широко изученный ингибитор протонной помпы среди прочих ИПП

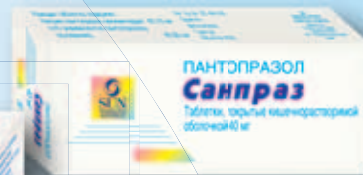
- наименьший уровень лекарственного взаимодействия среди ИПП²
- линейная фармакокинетика³
- идеальный ИПП для пациентов с полиорганной недостаточностью⁴
- не требует подбора дозы для пожилых пациентов⁵

ЛСР-010916/09



Пантопразол 40 мг, лиофилизат для приготовления раствора

ЛС-001183



Пантопразол 40 мг, таблетки №30

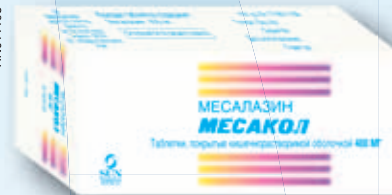
МЕСАКОЛ

**Чистая 5-АСК с подтвержденной pH-селективностью
Неспецифический язвенный колит,
Болезнь Крона (профилактика и лечение обострений)**

Золотой стандарт на фоне ремиссии⁶

- противовоспалительное действие именно в кишечнике
- противомикробное бактериостатическое действие
- pH-селективность – с дистальным высвобождением в подвздошной кишке
- минимизация побочных действий
- не изменяет цвет кожи

ПМ011198



**Месалазин, 400 мг №50, таблетки,
покрытые кишечнорастворимой оболочкой**

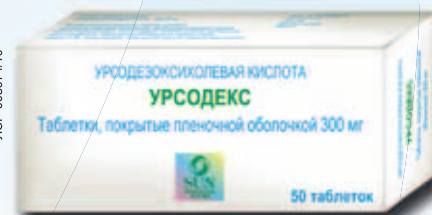
Представляем в России новые препараты

Урсодекс

**Максимальная защита печени
с уникальным гепатопротектором**

- удобная дозировка
- делимые таблетки

ЛСР-008974/10

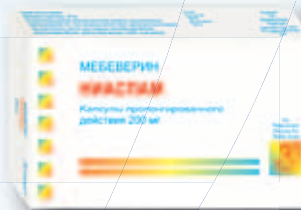


**Урсодезоксихолевая кислота 150 и 300 мг,
таблетки, покрытые пленочной оболочкой №10, №50 и №100**

НИАСПАМ

- спазмолитик миотропного действия
- оказывает прямое действие на гладкую мускулатуру желудочно-кишечного тракта (главным образом толстой кишки)
- устраняет спазм
- не влияет на нормальную перистальтику кишечника
- не обладает антихолинергическим действием

ЛП-000027



**Мебеверин, капсулы пролонгированного
действия, 200 мг №30**



Литература

О.Н. МИНУШКИН, Г.А. ЕЛИЗАВЕТИНА, М.Д. АРДАТСКАЯ, В.В. БАЛЫКИНА, О.Ф. ШАПОШНИКОВА, Н.В. РЯБИНИНА
Тактика ведения больных с дивертикулярной болезнью толстой кишки. Роль Месакола в лечении

1. Минушкин О.Н., Елизаветина Г.А. Дивертикулярная болезнь // Основы клинической гериатрии: Монография. М.: Принт-ателье, 2008. С. 195–201.
2. Дивертикулярная болезнь (дивертикулез) толстой кишки. Методические рекомендации. СПб., 2010. С. 24.
3. Дивертикулез – недооцененная нозологическая единица // Материалы Фальк-симпозиума № 148. 17–18 июня 2005 г.
4. Tursi A. Mesalazine for diverticular disease of the colon // Expert Opin. Pharmacother. 2005. Vol. 6. P. 69–74.
5. Zielke A., Hasse C., Nics C. et al. Prospective evaluation of ultrasonography in acute colonic diverticulitis // *Bz. J. Surg.* 1997. Vol. 84. P. 385–388.
6. Di Mario F., Comparato G., Farigliulo L., Aragone G. et al. Use of mesalazine in diverticular disease // *J. Clin. Gastroenterol.* Vol. 40. 2006. P. 155–159.
7. Gatta L., Vakil N., Vaira D. et al. Efficacy of 5-ASA in the treatment of colonic diverticular disease // *J. Clin. Gastroenterol.* 2010. Vol. 44 (2). P. 113–119.

С.М. ЗАХАРЕНКО, Ю.А. ФОМИНЫХ, С.Н. МЕХТИЕВ
Инфекции, микробиота кишечника человека и метаболический синдром

1. Bibiloni R., Membrez M., Chou C.-J. Gut Microbiota, Obesity and Diabetes // *Ann Nestlé.* 2009. Vol. 67. P. 39–48.
2. Бокова Т.Д., Урсова Н.И., Ардатская М.Д. Нарушения спектра короткоцепочечных жирных кислот у детей с ожирением и их коррекция с помощью нормофлорина-Д // *Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии.* 2008. Т. 5. № 2. С. 44–49.
3. Кочергина И.И., Уланова К.А. Пути коррекции инсулинорезистентности и метаболического синдрома при СД 2 типа. Роль Сиофора // *ПМЖ.* 2007. Т. 15. № 28. С. 2160–2166.
4. Nabipour I., Vahdat K., Jafari S.M., Pazoki R. et al. The association of metabolic syndrome and Chlamydia pneumoniae, Helicobacter pylori, cytomegalovirus, and herpes simplex virus type 1: the Persian Gulf Healthy Heart Study // *Cardiovasc Diabetol.* 2006. Vol. 5. P. 25.
5. Ching-Yih L., Shih-Bin S., Chih-Ching C., Tsung-Ming L., Jiunn-Min S., How-Ran G. The Association Between Chlamydia pneumoniae and Metabolic Syndrome in Taiwanese Adults // *Southern Medical Journal.* 2009. Vol. 102. № 12. P. 1203–1208.
6. Gunji T., Matsuhashi N., Sato H., Fujibayashi K., Okumura M., Sasabe N., Urabe A. Helicobacter pylori infection is significantly associated with metabolic syndrome in the Japanese population // *Am. J. Gastroenterol.* 2008. Vol. 103. № 12. P. 3005–3010.
7. Ciortescu I., Sfarti C., Stan M., Graur M., Stanciu C. Prevalence of Helicobacter pylori infection in patients with diabetes mellitus // *Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi.* 2009. Vol. 113. № 4. P. 1048–1055.
8. Bonfanti P., De Socio G.L.V., Marconi P., Franzetti M. et al. Is metabolic syndrome associated to HIV infection per se? Results from the HERMES Study // *Current HIV Research.* 2010. Vol. 8. № 2. P. 165–171.
9. Sobieszczyk M.E., Hoover D.R., Anastos K., Mulligan K., Tan T., Qiuhu S., Wei G., Hyman C., Cohen C., Cole S., Plankey M.W., Levine A.M., Justman J. Prevalence and predictors of metabolic syndrome among HIV-infected and HIV-uninfected women in the women's interagency HIV Study // *Journal of acquired immune deficiency syndromes.* 2008. Vol. 48. № 3. P. 272–280.
10. Zhu J., Quyyumi A.A., Norman J.E., Csako G. et al. Effects of total pathogen burden on coronary artery disease risk and C-reactive protein levels // *Am. J. Cardiol.* 2000. Vol. 85. P. 140–146.
11. Lin Y.L., Chiang J.K., Lin S.M., Tseng C.E. Helicobacter pylori infection concomitant with metabolic syndrome further increase risk of colorectal adenomas // *World J. Gastroenterol.* 2010. Vol. 16. № 30. P. 3841–3846.
12. Liang T.J., Rehmann B., Seeff L.B., Hoofnagle J.H. Pathogenesis, natural history, treatment, and prevention of hepatitis C // *Am. J. Gastroenterol.* 2005. Vol. 100. P. 1091–1098.
13. Browning J.D., Szczepaniak L.S., Dobbins R. et al. Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: impact of ethnicity // *Hepatology.* 2004. Vol. 40. P. 1387–1395.
14. Asselah T., Rubbia-Brandt L., Marcellin P., Negro F. Steatosis in chronic hepatitis C: why does it really matter? // *Gut.* 2006. Vol. 55. P. 123–130.
15. Blonsky J.J., Harrison S.A. // *Alimentary Pharmacology & Therapeutics.* 2008. Vol. 27. № 10. P. 855–865.
16. Leandro G., Mangia A., Hui J. et al. Relationship between steatosis, inflammation, and fibrosis in chronic hepatitis C: a meta-analysis of individual patient data // *Gastroenterology.* 2006. Vol. 130. P. 1636–1642.
17. Ohata K., Hamasaki K., Toriyama K. et al. Hepatic steatosis is a risk factor for hepatocellular carcinoma in patients with chronic hepatitis C virus infection // *Cancer.* 2003. Vol. 97. P. 3036–3043.
18. Poynard T., Ratziu V., McHutchison J. et al. Effect of treatment with peginterferon or interferon alfa-2b and ribavirin on steatosis in patients infected with hepatitis C // *Hepatology.* 2003. Vol. 38. P. 75–85.
19. Abdel-Aziz M., Abdel-Aziz A., El-Arman M.M. Non alcoholic fatty liver diseases in chronic hepatitis C: impact on end treatment virologic response // *International Journal of Collaborative Research on Internal Medicine & Public Health.* Vol. 1. № 9. P. 215–231.
20. Romero-Gomez M., Castellano-Megias V.M., Grande L., Irls J.A., Cruz M., Nogales M.C. et al. Serum leptin levels correlate with hepatic steatosis in chronic hepatitis C // *Am. J. Gastroenterol.* 2003. Vol. 98. P. 1135–1114.
21. Manolakopoulos S., Bethanis S., Liapi C., Stripeli F. et al. An assessment of serum leptin levels in patients with chronic viral hepatitis: a prospective study // *BMC Gastroenterology.* 2007. Vol. 7. P. 17.
22. Serfaty L., Capeau J. Hepatitis C, insulin resistance and diabetes: clinical and pathogenic data *Liver International. Special Issue: Metabolic Abnormalities in Chronic Hepatitis C.* 2009. Vol. 29. Suppl s2. P. 13–25.
23. Diamond D.L., Syder A.J., Jacobs J.M., Sorensen C.M. et al. Temporal proteome and lipidome profiles reveal hepatitis C virus-associated reprogramming of hepatocellular metabolism and bioenergetics // *PLoS Pathog.* 2010. Vol. 6. № 1. e000719.
24. Acalovschi M., Buzas C., Radu C., Grigorescu M. Hepatitis C virus infection is a risk factor for gallstone disease: a prospective hospital-based study of patients with chronic viral C hepatitis // *Journal of Viral Hepatitis.* 2009. Vol. 16. № 12. P. 860–866.
25. Jiang S., Gavrikova T.A., Pereboev A., Messina J.L. Adenovirus infection results in alterations of insulin signaling and glucose homeostasis // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* April 8, 2010.
26. Rasheed S., Yan J.S., Lau A., Chan A.S. HIV replication enhances production of free fatty acids, low density lipoproteins and many key proteins involved in lipid metabolism: a proteomics study // *PLoS One.* 2008. Vol. 3. P. 3003.
27. Gever J. Metabolic syndrome hikes mortality in hepatitis C // *MedPage Today.* April 24, 2009.
28. <http://abbottgrowth.ru/new.aspx?id=33017> 6 декабря 2010.
29. Nagajyothi F., Desruisseaux M.S., Weiss L.M. et al. Chagas disease, adipose tissue and the metabolic syndrome // *Mem. Inst. Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro.* 2009. Vol. 104. Suppl. I. P. 219–225.
30. Wohl D.A. Metabolic Complications at the XVI International AIDS Conference: Part 2 – Lipids. August 17, 2006.
31. Valenti W.M. The metabolic syndrome: News from the 4th International AIDS Society Conference // *AIDS Reader.* 2007. Vol. 17. P. 435–437.
32. Magkos F., Brennan A., Sweeney L., Kang E.S., Doweiko J., Karchmer A.W., Mantzoros C.S. Leptin replacement improves postprandial glycemia and insulin sensitivity in human immunodeficiency virus-infected lipotrophic men treated with pioglitazone: a pilot study // *Metabolism.* Nov 15, 2010.