

**ABSTRACT**

Correcting therapy of patients with I–II degree of scoliotic deformation causes increase of all the examined indices of electromyogram of muscles of both right and left spine sides. Correcting therapy is accompanied with increase of frequency of discharge of MU and total area occupied by motor unites (MU) between electrodes and of duration of action potential of MU and fibres in examined muscles.

**Keywords:** a scoliosis, electrographic research of muscles, bioresonant therapy, the EMG-BIOLOGICAL feedback.

**Контакты**

Бутуханов Владимир Васильевич, доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник научно-клинического отдела нейрохирургии и ортопедии НЦРВХ СО РАМН. Адрес: 664003 г. Иркутск ул. Борцов Революции, 1. Тел./факс (3952) 29-03-39. ars-nataliya@yandex.ru

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ФИТОТЕРАПИИ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ПРОЦЕССОВ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

УДК 651.32-085

Михайленко Л.В. – санаторий «Родник» г.Пятигорск, зав. Отделением, канд. мед. наук;

Бобровницкий И.П. – ФГУ «РНЦ ВМик Росздрава», зам. Директора по научной работе, д.м.н., проф.

Нагорнев С.Н. - ФГУ «РНЦ ВМик Росздрава», руководитель отдела, д.м.н., проф.;

Фролков В.К. - ФГУ «РНЦ ВМик Росздрава», руководитель лаборатории, д.б.н., проф.

В настоящее время метаболический синдром (МС) рассматривается как сложный симптомокомплекс, включающий в себя как минимум три из нижеперечисленных компонентов: нарушение толерантности к глюкозе или инсулиннезависимый сахарный диабет 2 типа, ожирение, дислипидемию, артериальную гипертензию, гиперурикемию, микроальбуминурию и быстрое прогрессирование атеросклероза и его осложнений [1]. В основе патогенеза развития МС лежит инсулинорезистентность - специфическое нарушение биологического действия инсулина со снижением утилизации глюкозы клетками периферических тканей.

Механизм индуцированного гипергликемией повреждения тканей, включая макро- и микрососудистое русло, инсулинорезистентность и нарушения секреции инсулина на современном этапе связывают с окислительным стрессом [2]. Результаты многочисленных исследований свидетельствуют об активации свободнорадикальных окислительных процессов, в том числе и перекисного окисления липидов (ПОЛ), даже на начальных стадиях развития инсулинорезистентности и МС. Особая патогенетическая значимость в формировании и прогрессировании проявлений МС, особенно сосудистых осложнений, придается накоплению конечных продуктов неферментативного гликирования (КПНГ), так называемых «коричневых продуктов» [3]. Неферментативное гликирование белковых аминокислот приводит к образованию шиффовых оснований (ШО) с последующим их превращением в стабильные продукты Амадори, которые диссоциируют с высвобождением глюкозы, протеина, а также стабильных неподдающихся расщеплению КПНГ.

Поиск наиболее эффективных средств патогенетической терапии МС увенчался в последнее время разработкой различных немедикаментозных технологий, включающих применение физических факторов коррекции [4] бальнеовоздействий [5], пищефармацевтических композиций [6]. В то же время усовершенствование методов разработки и стандартизации новых растительных лекарственных средств с использованием современных физико-химических исследований, создание научной платформы медицинских знаний, подтверждающей на практике эффективность применения лекарственных растений при различных патологических состояниях, позволяют рассматривать фитотерапию в качестве перспективного метода коррекции МС. Преимуществом фитотерапии является применение значительного числа безопасных средств растительного происхождения, содержащих широкий спектр метаболически близких организму биологически активных веществ, которые воздействуют на организм в условиях оптимального соответствия закономерностям взаимодействия объектов органической природы.

В этой связи целью настоящего исследования явилось изучение эффективности применения фитопроцедур у лиц с МС для восстановительной коррекции ПОЛ и антиоксидантного статуса, а также процессов неферментативного

гликирования белков и липидов.

Исследования выполнены с участием 47 пациентов, находящихся на этапе санаторно-курортного лечения. Все обследованные были разделены на 2 сопоставимые по основным клинико-физиологическим и биохимическим показателям группы: контрольную (20 человек) и основную (27 человек). Группу сравнения составили 10 практически здоровых добровольцев - сотрудников санатория «Родник». В качестве корректирующей технологии использовали фитокомплексное воздействие, включавшее ингаляции из отвара на основе пустырника, душицы, шалфея, листьев красной свеклы, жома винограда (20 мл жидкости диспергировали в ультразвуковом ингаляторе «Семейный», длительность процедуры составляла 10 мин, количество процедур 12). Эффективность корректирующих воздействий оценивали по их влиянию на содержание в плазме крови первичных, вторичных и конечных продуктов перекисного метаболизма (малоновый диальдегид (МДА), ацилгидроперокси (АГП) и триеновые конъюгаты (ТК), основания Шиффа (ШО)) и способности стимулировать активность ферментов антиоксидантной защиты (каталазы и глутатионредуктазы (ГР)). Определение содержания АГП, МДА и ТК в плазме крови проводили методом В.Б.Гаврилова и соавт. [7-8]. Для индикации ШО и КПНГ использовали флуориметрический метод [9]. Активность каталазы и ГР в лизате крови определяли известными методами [10, 11].

Сравнительный анализ исходного биохимического статуса группы здоровых и лиц с МС, представленный в табл. 1, позволяет выделить ряд достоверных различий по показателям липопероксидации, антиоксидантной защиты, липидного спектра крови, гликемии и инсулина. При этом у практически здоровых сотрудников санатория все исследуемые параметры находились в пределах нормы.

Таблица 1. Исходные значения основных клинико-биохимических показателей у здоровых добровольцев и пациентов с МС

Показатели	Здоровые (n=10)	МС (n=47)
Глюкоза, ммоль/л	4,46 ± 0,13	5,48 ± 0,04**
Инсулин, мкЕ/мл/л	12,1 ± 1,62	23,5 ± 0,38*
НОМА, усл. ед.	9,6 ± 0,35	16,0 ± 0,49*
Холестерин общий, ммоль/л	4,82 ± 0,16	6,19 ± 0,05**
ЛПВП, ммоль/л	1,26 ± 0,10	0,92 ± 0,02**
ЛПНП, ммоль/л	1,24 ± 0,10	1,09 ± 0,02**
Триглицериды, ммоль/л	1,84 ± 0,15	2,19 ± 0,03*
Коэффициент атерогенности	2,85 ± 0,12	4,67 ± 0,05**
Ацилгидроперокси, нмоль/мл	25,6 ± 4,60	40,5 ± 2,77**
Малоновый диальдегид, нмоль/мл	6,08 ± 0,19	8,27 ± 0,08*
Триеновые конъюгаты, ед.оп.пл./мл	0,27 ± 0,04	0,40 ± 0,03*

Основания Шиффа, усл.ед.фл./мл	14,2 + 0,39	21,2 + 0,57*
Продукты Амадори (КАНГ), усл.ед.фл./мл	1,7 + 0,12	4,4 + 0,57*
Каталаза, ммоль H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> / (мин · гHb)	28,2 + 1,85	23,4 + 0,95*
Глутатионредуктаза, усл.ед.акт./гHb	19,3 + 1,13	12,75 + 0,37*

Примечание. надстрочные индексы показывают достоверность различия между группами (\* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$ )

У лиц с МС отмечается повышенное накопление первичных, вторичных и конечных продуктов ПОЛ на 36-58 % ( $p < 0,05$ ), содержание КПНГ (продуктов Амадори) превышало показатели группы здоровых в 2,6 раза. Основной причиной интенсификации липопероксидации в условиях гипергликемии, по мнению большинства ученых, выступает гиперпродукция активированных кислородных метаболитов (АКМ), обусловленная активацией четырех основных молекулярных механизмов утилизации глюкозы: активация протеинкиназы С через избыточное накопление диацилглицерола, повышение продукции КПНГ, активация полиолового пути и повышенное образование гексозаминов. Причем триггером, запускающим каждый из указанных путей, выступает индуцированная гипергликемией гиперпродукция супероксид-аниона в дыхательной цепи митохондрий [12].

Особое патогенетическое значение имеет уровень продуктов Амадори. Однажды сформировавшись, КПНГ остаются стабильными и необратимыми, аккумулируясь на белках сосудистой стенки и увеличиваясь в содержании в соответствии с концентрацией глюкозы [3]. В настоящее время общепризнанно, что КПНГ являются не только необратимыми продуктами, но могут быть и активными интермедиатами в межбелковых соединениях и генерации активных форм кислорода [12]. Повреждение белков в результате гликозилирования может служить фактором риска развития атеросклероза. В первую очередь гликированию подвергаются апо В и фосфолипидные компоненты ЛПНП, что приводит к изменениям их клиренса и повышает их подверженность к окислительной модификации [3]. Гликозилированные ЛПНП плохо распознаются специфическими рецепторами, однако преимущественно узнаются неспецифическими скэвинджер-рецепторами макрофагов. Это приводит к усиленному поглощению интимой сосудистых клеток и макрофагами гликированных ЛПНП с образованием пенных клеток, внутриклеточной аккумуляции эфиров холестерина и прогрессированию атеросклероза. Конечные продукты превращения гликозилированных ЛПНП способствуют развитию атеросклероза посредством повышения проницаемости эндотелия, усиления адгезии к нему клеток крови, увеличения хемотаксиса моноцитов/макрофагов, индукции пролиферации гладкомышечных клеток [13].

В нашем исследовании пациенты с МС характеризовались повышенным уровнем общего холестерина (+ 28 %,  $p < 0,05$ ), ЛПНП (+ 22 %,  $p < 0,05$ ), триглицеридов (+19 %,  $p < 0,05$ ). Содержание антиатерогенной фракции липопротеидов – липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) – было пониженным на 12 %. Перераспределение липопротеидов в сторону преобладания атерогенных фракций у лиц с МС отразилось на достоверном (более 60 %) превышении коэффициента атерогенности.

Активность антиоксидантных ферментов в группе с МС оказалась сниженной на 17-34 % ( $p < 0,05$ ), что указывает на недостаточный контроль за протеканием свободнорадикальных реакций. В литературе этому факту придается особое значение. Именно снижение активности ключевых ферментов антиоксидантного механизма характеризует собой выраженность липоперекисных процессов, поскольку при чрезмерном накоплении продуктов ПОЛ происходит инактивация активных центров ферментов. Аналогичная динамика активности антиоксидантных ферментов отмечается рядом авторов [14]. Феномен снижения ферментативной активности у СОД, каталазы и ГПО может быть связан с ингибирующим эффектом полиолового пути метаболизма глюкозы на экспрессию антиоксидантных ферментов в условиях гипергликемии [15]. Что же касается семейства глутатионовых ферментов (ГПО, ГР и глутатионтрансфераза), то в условиях инсулинорезистентности и гипергликемии клетки страдают от дефицита восстановленного глутатиона, поставщика восстановительных эквивалентов, а также от падения общего количества SH-групп [16].

Вместе с тем нами установлено, что у пациентов с МС отмечались патологические изменения в системе инсулиновой регуляции углеводного обмена. Это проявилось в некотором увеличении уровня глюкозы натощак (на 15%), значительном возрастании секреции инсулина (на 88%), что привело к более, чем двукратному увеличению расчетного индекса НОМА, который свидетельствует о степени инсулиновой резистентности. Эти данные убедительно подтверждают наличие синдрома инсулинорезистентности у данной группы.

Результаты выполненного корреляционного анализа (табл.2) между исходными показателями ПОЛ и биохимического статуса позволяют выделить ряд интересных зависимостей, носящих достоверный характер. Во-первых, исходя из полученных данных, следует, что степень нарушения инсулинорецепторного взаимодействия у пациентов с МС тесно взаимосвязана с выраженностью процессов липопероксидации и содержанием ШО и продуктов Амадори. Наблюдаемое при МС накопление КПНГ белков и липидов (ШО и продукты Амадори) лежит в основе развития окислительного стресса, формирующего неадекватную регуляцию сосудистого тонуса и низкий уровень толерантности к физическим нагрузкам, и может рассматриваться в качестве дополнительного критерия сниженных резервных возможностей организма. Содержание ХС и ЛПНП коррелирует с уровнем вторичных продуктов ПОЛ, содержанием КПНГ и активностью каталазы, что является следствием единого патогенетического механизма модификации ЛПНП в условиях гипергликемии.

Проведение курса фитотерапевтических воздействий характеризовалось достоверными изменениями показателей перекисного метаболизма и антиоксидантной защиты (табл.3). Как следует из представленных данных, применение фитотерапевтической терапии (основная группа) вызывает достоверное снижение АГП, ТБК-активных продуктов и ТК на 17, 23 и 19% соответственно у больных с МС. Что же касается конечных продуктов ПОЛ (ШО) и продуктов Амадори, то здесь корректирующий эффект носил более выраженный характер. В частности наблюдали снижение уровня ШО на 35 %, а КПНГ на 48 % ( $p < 0,05$ ).

Таблица 2. Связь между исходными показателями ПОЛ и биохимического статуса у лиц с МС

Показатели	АГП	МДА	ТК	ШО	КПНГ	Каталаза	ГР
Глюкоза	+0,43	+0,47	+0,27	+0,53	+0,65	-0,37	-0,45
Инсулин	0,17	0,44	0,12	0,49	+0,60	-0,19	-0,24
НОМА	+0,31	+0,51	+0,09	+0,49	-0,67	-0,40	-0,49
ХС	+0,49	+0,20	+0,48	+0,39	+0,35	-0,50	-0,49
ЛПНП	+0,39	+0,50	+0,16	+0,54	+0,59	-0,21	-0,30
ЛПВП	+0,07	-0,12	+0,25	+0,15	+0,06	+0,31	+0,39
ТГ	+0,41	+0,50	+0,35	+0,45	+0,06	-0,12	-0,21
КА	+0,57	+0,54	+0,25	+0,47	-0,64	-0,24	-0,32

Примечание. Жирным шрифтом выделены достоверные значения коэффициентов парной корреляции

Анализ механизма реализации антиоксидантных эффектов фитотерапевтической терапии позволяет выделить ряд аспектов. Во-первых, многие фитопрепараты, входящие в прописи ингаляционного отвара, способны проявлять антиоксидантные свойства за счет содержания в

них антиоксидантных витаминов, минералов, хинонов, серосодержащих соединений. Эти же компоненты обладают и антигипоксантным действием, т.е. способностью повышать эффективность утилизации кислорода клетками [17]. Во-вторых, активно рассматривается механизм активиру-

ющего влияния ингаляционных процедур на обонятельные рецепторные зоны с последующим поступлением сигнала в подкорковые центры вегетативной регуляции. Самостоятельное значение придается фитоаэроионам, преодолевшим аэрогистематический барьер и непосредственно взаимодействующим с хеморецепторами и различными рецепторными полями ЦНС. Обсуждается вопрос об информационно-энергетической роли фитоаэроионов в биологических системах [18].

Результаты выполненных исследований позволяют рассматривать в качестве ведущего звена саногенетического механизма способность рассматриваемых фитокомпозиций при ингаляционном введении вызывать активацию клеток диффузной нейроэндокринной системы (ДНЭС). ДНЭС объединяет в себе рассеянные в различных органах и тканях эндокринные клетки, способные синтезировать биогенные амины и пептидные гормоны, биохимические свойства которых определяют как устойчивость функционирования отдельных систем, так и постоянство гомео-

стаза организма в целом. С позиций учения об адаптации этой системе придается статус одного из звеньев стресс-лимитирующего контура регуляции системного ответа организма на стресс-воздействие [19]. Бесспорно, ДНЭС, осуществляя регуляцию гомеостаза посредством секреции гормонов эндокринным, паракринным, эпикринным, нейрокринным, нейроэндокринным и амфикиринным путями, способно адаптивно влиять на процессы перекисного метаболизма липидов биологических мембран.

Анализ системы антиоксидантной защиты показал достоверное увеличение активности каталазы в основной группе 1 на 41,0 %, Изменение активности глутатионредуктазы (ГР) также носило значимый характер (+ 23,4 %,  $p < 0,05$ ). Что же касается увеличения активности антиоксидантных ферментов, то одним из вероятных механизмов ее повышения может выступать устранение ингибирующего действия ПОЛ на функциональное состояние каталитического центра энзима [9].

Таблица 3. Динамика показателей липопероксидации и антиоксидантной защиты при проведении корректирующих фитовоздействий

ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ		ФОН	ПОСЛЕ КОРРЕКЦИИ
МДА (нмоль/мл)	Контрольная группа	7,95 + 0,68	7,34 + 0,72
АГП (нмоль/мл)		41,3 + 5,22	40,0 + 4,32
ТК (ед.оп.пл./мл)		0,32 + 0,02	0,29 + 0,04
ШО (усл.ед.фл./мл)		22,7 + 0,98	20,1 + 1,21
КАНГ, усл.ед.фл./мл		4,3 + 0,49	4,0 + 0,44
КАТАЛАЗА ммольН <sub>2</sub> O <sub>2</sub> /мин.гHb		16,53 + 2,73	18,3 + 1,69
ГР (усл.ед.акт./г Hb)		11,08 + 0,55	12,67 + 0,97
МДА (нмоль/мл)	Основная группа	8,03 + 0,86	6,18 + 0,46 *
АГП (нмоль/мл)		42,8 + 5,74	35,5 + 3,85 *
ТК (ед.оп.пл./мл)		0,34 + 0,03	0,28 + 0,02 *
ШО (усл.ед.фл./мл)		20,3 + 0,94	13,3 + 1,15*
КАНГ, усл.ед.фл./мл		4,4 + 0,57	2,3 + 0,39 *
КАТАЛАЗА ммольН <sub>2</sub> O <sub>2</sub> /мин.гHb		16,55 + 2,11	23,34 + 2,59 *
ГР (усл.ед.акт./г Hb)		11,28 + 0,68	13,92 + 0,78 *

\* -  $p < 0,05$  по отношению к фону

Таким образом, полученные результаты позволяют заключить, что курсовое воздействие фитоингаляций на основе пустырника, душицы, шалфея, листьев красной свеклы, жомы винограда оказывают выраженное антиоксидантное действие, реализуемое за счет активации вегетативных центров регуляции гомеостаза, центральных стресс-лимитирующих механизмов, а также прямого действия антиоксидантных ингредиентов, входящих в состав

прописи. Совокупность выявленных эффектов, включая способность фитотерапевтических воздействий снижать содержание конечных продуктов неферментативного гликирования, позволяет рассматривать данный подход в качестве эффективной технологии патогенетической коррекции основных проявлений МС и профилактики его наиболее распространенных осложнений.

## ЛИТЕРАТУРА

- Hanefeld M., Kohler C. // The metabolic syndrome and its epidemiologic dimensions in historical perspective - Z Arztl Fortbild Qualitatssich - 2002 - Vol. 96 - № 3 - p. 183-188.
- Nishikawa T., Edelstein D., Brownlee M. The missing link: a single unifying mechanism for diabetic complications // Kidney Int. - 2000. - Vol. 58. - P. 26-30.
- Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications // Nature. - 2001. - Vol. 414. - P. 813-820.
- Еделев Д.А., Бобровницкий И.П., Михайленко Л.В., Фролков В.К. Применение физических и природных факторов в восстановительной коррекции функциональных резервов человека. - М., Бином. - 2009. - 263 с.
- Фролков В.К., Бобровницкий И.П. Функциональные резервы гликогемостатической системы и их восстановительная коррекция с применением минеральных вод. - М., Вереск. - 2007. - 190 с.
- Кропачев В. Ю. Профилактика болезней системы кровообращения у населения на основе применения натуральных концентрированных продуктов и биологически активных добавок к пище: Автореф. дисс. на соискание уч. степени д.м.н. - М., 2009. - 46с.
- Гаврилов В.Б., Гаврилова А.Р., Мажуль Л.М. Анализ методов определения продуктов ПОЛ в сыворотке по тесту с ТБК // Вопр. мед. химии. - 1987, № 1. - С. 118-122.
- Гаврилов В.Б., Гаврилова А.Р., Хмара Н.Ф. Измерение диеновых конъюгатов в плазме крови по Уф-поглощению гептановых и изопропанольных экстрактов // Лаб. дело. - 1988, № 2. - С. 60-64.
- Коган В.Е., Орлов .Н., Прилипко Л.Л. Проблема анализа эндогенных продуктов перекисного окисления липидов. - М., 1986. - 146 с.
- Верболович В.П., Подгорная Л.М. Определение активности глутатионредуктазы и супероксиддисмутаза на биохимическом автотализаторе // Лаб. дело. - 1987, № 2. - С. 17-20.
- Шалхарова Ж.Н. Ферментативные механизмы регуляции перекисного окисления липидов при антиоксидантно-противогипоксической терапии атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца. Дис. ... канд. мед. наук. - Алма-Ата, 1987. - 122 с.
- Nishikawa T., Edelstein D., Du X.L. et al. Normalizing mitochondrial superoxide production blocks three pathways of hyperglycaemic damage // Nature. - 2000. - Vol. 404. - P. 787-790.
- Vaynes J.W., Thorpe S.R. Role of oxidative stress in diabetic complications: a new perspective on an old paradigm // Diabetes. - 1999. - Vol. 48. - P. 1-9.
- Kavirasan K., Arjunan M.M., Pugalendi K.V. Lipid profile, oxidant-antioxidant status and glycoprotein components in hyperlipidemic patients with/without diabetes // Clin. Chim. Acta. - 2005. - Vol. 362. - P. 49-56.

15. Hodgkinson A.D., Bartlett T., Oates P.J. et al. The response of antioxidant genes to hyperglycemia is abnormal in patients with type 1 diabetes and diabetic nephropathy // *Diabetes*. - 2003. - Vol.52. - P.846-851.
16. Parthiban A., Vijayalingam S., Shanmugasundaram K.R., Mohan R. Oxidative stress and the development of diabetic complications--antioxidants and lipid peroxidation in erythrocytes and cell membrane // *Cell. Biol. Int.* - 1995. - Vol. 19. - P.987-993.
17. Дадали В.А. Процессы перекисного окисления в организме и природные антиоксиданты // Введение в частную микронутриологию. - Новосибирск, 1999. - С. 240 - 263.
18. Боряк В.П. Обоснование и эффективность применения новой медицинской технологии фитоаэроионизации для коррекции адаптационных нарушений с лечебной и профилактической целью. : Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Пятигорск, 1999.
19. Михайленко Л.В., Фролков В.К. Фитотерапия в бальнеологическом лечении артериальной гипертонии // Материалы IV Всероссийского форума «Здоровье нации - основа процветания России». - М., 2008. - С. 185.

#### РЕЗЮМЕ

В результате проведенного анализа показателей биохимического статуса и антиоксидантной защиты установлено, что степень нарушения инсулинрецепторного взаимодействия у пациентов с МС тесно взаимосвязана с выраженностью процессов липопероксидации и содержанием продуктов Амадори. Наблюдаемое при МС накопление КПНГ белков и липидов лежит в основе развития окислительного стресса, формирующего неадекватную регуляцию сосудистого тонуса, и может рассматриваться в качестве дополнительного критерия сниженных резервных возможностей организма. Установлено, что курсовое воздействие фитоингаляций на основе пустырника, душицы, шалфея, листьев красной свеклы, жома винограда оказывают выраженное антиоксидантное действие, реализуемое за счет активации вегетативных центров регуляции гомеостаза, центральных стресс-лимитирующих механизмов, а также прямого действия антиоксидантных ингредиентов, входящих в состав прописи. Совокупность выявленных эффектов, включая способность фитотерапевтических воздействий снижать содержание КПНГ, позволяет рассматривать данный подход в качестве эффективной технологии патогенетической коррекции основных проявлений МС и профилактики его наиболее распространенных осложнений.

**Ключевые слова:** фитотерапия, перекисное окисление липидов, метаболический синдром

#### ABSTRACT

As a result of the spent analysis of indicators of the biochemical status and antioxydative protection it is established that infringement degree insulin-receptor interactions at patients with metabolic syndrome (MS) is closely interconnected with expressiveness of processes lipidperoxyd and the maintenance of products of Amadori. Observed at MC accumulation KPNG of fibers and lipids underlies development of the oxidising stress forming inadequate regulation of a vascular tone, and can be considered as additional criterion of the lowered reserve possibilities of an organism. It is established that course influence of phytoinhalations on a basis leonurus, a sage, leaves of a red beet, grapes the stress-limiting of mechanisms, and also direct action antioxydative the components which are a part render expressed antioxydative the action realised at the expense of activation of the vegetative centres of regulation of a homeostasis, central. Set of the revealed effects, including ability of phytotherapeutic influences to reduce maintenance KPNG, allows to consider the given approach as effective technology of pathogenetic correction of basic displays MS and preventive maintenance of its most widespread complications.

**Keywords:** herbal medicine, oxidation, a metabolic syndrome.

#### Контакты

Михайленко Л.В. – санаторий «Родник» г.Пятигорск, зав. Отделением, канд. мед. наук; larimi@yandex.ru  
Бобровницкий И.П. – ФГУ «РНЦ ВМиК Росздрава», зам. Директора по научной работе, д.м.н., проф.  
Фролков В.К. - ФГУ «РНЦ ВМиК Росздрава», руководитель лаборатории, д.б.н., проф. fvk49@mail.ru  
*Нагорнев Сергей Николаевич*  
Дом. адрес: 109386, Москва, ул.Совхозная, д.37, кв.148.  
Служебный адрес: 121069, Москва, Борисоглебский пер., д.9.  
Эл.адрес: drnag@rambler.ru.  
Тел.: (495)920-95-78.  
Факс: (495)697-86-50