

Стифимол — новый лекарственный препарат для лечения ожирения с доказанной клинической эффективностью

Корпачев В.В., Ховака В.В.

Институт эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комисаренко АМН Украины

В экономически развитых странах 30–50% населения старше 35 лет имеют избыток веса или ожирение. Это является следствием материального благополучия населения этих стран — результатом изобилия и доступности продуктов питания в сочетании с малоподвижным образом жизни. Подобная тенденция к увеличению числа толстых людей отмечается и в экономически недостаточно развитых странах, но причиной тому является бедность, влекущая за собой плохое качество пищи, несбалансированную структуру и нарушенный режим питания (или даже его отсутствие).

Среди населения стран СНГ ожирение также распространено. Так, в России избыточная масса тела встречается у 25% жителей, а ожирение — у 30% трудоспособного населения [5]. Подобная, но, пожалуй, еще более удручающая картина наблюдается и среди населения Украины. В Украине распространенность ожирения среди лиц старше 45 лет составляет 52%, а избыточная масса тела — 33% (ожирение + избыточная масса тела составляют 85%), нормальная масса тела наблюдается лишь у 13% взрослого населения. Все это обусловило то, что в 1997 г эксперты ВОЗ объявили об эпидемии ожирения, которая распространяется среди населения Земли [4]. В соответствии с выводами Международного конгресса по ожирению (Сидней, 2006), избыточный вес следует рассматривать как масштабную эпидемию неинфекционного характера: избыточную массу тела имеют более 1 млрд. человек (15% населения земного шара), причем данный показатель постоянно возрастает, особенно в развитых странах [19, 20].

Ожирение представляет собой актуальную медико-социальную проблему из-за его распространенности, отрицательного влияния на качество жизни, здоровье населения и связанную с ним высокую инвалидизацию населения [18]. Ожирение — хроническое заболевание, развивающееся вследствие сложных длительных нарушений жирового обмена с избыточным накоплением жира в разных частях тела (очаговое или диффузное), которое сопровождается увеличением массы тела и последующим развитием различных осложнений. Генетический фактор определяют ожирение у 70% всех больных с избыточной массой тела, у остальных — ведущую роль в развитии ожирения играет сложившийся патологический стереотип питания, при котором наблюдается значительное поступление калорий в организм с пищей. Избыточный вес проявляется чрезмерным накоплением жировой ткани, развивающимся в результате дисбаланса потребления пищи и расхода энергии, что приводит к поддержанию положительного энергетического баланса в течение длительного времени. Этому способствует доступность пищи, ее высококалорийный состав, малоподвижный образ жизни, отсутствие тяжелой физической работы, хронические стрессы, «заедаемые» пищей, неправильное пищевое поведение; за блага современной цивилизации человечество вынуждено расплачиваться избыточным весом и превращением из человека разумного в человека тучного [21, 22].

Ожирение является отягощающим фактором риска при сердечно-сосудистой патологии (в частности, ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии и т.п.), метаболических нарушениях (сахарный диабет 2 типа, метаболический синдром), онкологических заболеваниях (рак прямой кишки, эндометрия и простаты), репродуктивной патологии, нарушениях полового и физического развития. К примеру, риск возникновения сахарного диабета 2 типа у больных с

ожирением (индексом массы тела более 35 кг/м^2) возрастает в 40 раз по сравнению с лицами, имеющими нормальную массу тела (ИМТ $18,5\text{--}24,9 \text{ кг/м}^2$) [18].

Для снижения массы тела традиционно назначают диету и рекомендуют увеличить физическую активность. Но, к сожалению, это не всегда дает желаемый результат. Это вынуждает прибегать к использованию лекарственных средств и биологически активных добавок. Существует большое количество и разнообразие таких средств. Несмотря на довольно распространенную рекламу этих средств, в которой описываемая чудодейственность некоторых из них просто зашкаливает за разумные рамки, приходится констатировать, что фармакотерапия ожирения еще не может похвастаться значительными успехами. За редким исключением, надежды на высокую эффективность препаратов не оправдываются. А если препараты и «работают» (например, симпатомиметики или ингибиторы обратного захвата дофамина и серотонина), то их применение чревато серьезными побочными эффектами [6]. Безусловно, медико-биологические науки и фармакология, в частности, не стоят на месте. Важные открытия были сделаны за последние 12–15 лет в области нейроэндокринологии, развившие представления о патогенезе ожирения [8].

Ожирение рассматривается как эндокринно-обменное заболевание полиэтиологической природы, в возникновении которого ведущую роль играет комплекс факторов: наследственных (хромосомные и генные аномалии, увеличение «генетического груза»), эндокринных, неврологических, связанных с образом жизни (гиподинамия, вредные привычки, переедание, качество и режим питания). Генетическая предрасположенность к ожирению встречается у 40–70% больных с первичным ожирением. Эта предрасположенность реализуется, если нарушения метаболизма вызывается перееданием и недостаточной физической активностью. В результате эндокринных и других заболеваний развивается вторичное ожирение. Но даже в случае алиментарно-гипокинетической природы первичного ожирения в ее патогенез вовлекаются нейроэндокринные гипоталамо-гипофизарные механизмы. Гипоталамус интегрирует многие функции физиологической регуляции метаболизма. При этом происходит взаимодействие нейротрансмиттеров, нейропептидов, гормонов и их рецепторов. В основе патогенеза первичного ожирения лежит нарушение взаимоотношений между гипоталамусом и жировой тканью, что проявляется в повышении порога чувствительности липостатического механизма, регулирующего массу тела [18]. В последние годы появились новые теории патогенеза и подходы к лечению ожирения: не так давно стали известны каннабиоидная система, лептин, рилины, резистин. Эти вещества играют значительную роль в регуляции биохимических процессов, в накоплении и расходе энергии, патогенезе ожирения. Внешний стимул — повышенное потребление пищи активирует эту систему: через центральные механизмы (в гипоталамусе) увеличивается аппетит; через периферические механизмы накапливается жир в адипоцитах, развивается ИР, толерантность к глюкозе, уменьшается количество адипонектина, липопротеидов высокой плотности, повышается уровень триглицеридов и развивается дислипидемия [18–22].

Различают следующие клинические варианты ожирения по этиологическому принципу [18]:

- генетическое (доминантный или рецессивный тип наследования);
- алиментарное (избыточное потребление углеводов и жиров);
- гипокинетическое (связанная с характером работы, возрастная малоподвижность);
- психогенное (булимия);
- нейроэндокринное (повреждения гипоталамуса, алиментарно-конституциональное ожирение, функциональные расстройства нейроэндокринной регуляции эндокринных желез, метаболизма липидов и углеводов);
- эндокринное (гонадэктомия, климакс, инсулинома, первичный гипогонадизм, синдром Иценко-Кушинга, сахарный диабет 2 типа, метаболический синдром);

- медикаментозно-индуцированное (фенотиазины, кортикостероиды, соли лития, гормональные контрацептивы в больших дозах);
- социально-обусловленное (у представителей некоторых этносов, особенно на Востоке тучность считается престижной);
- смешанного типа.

Ожирение подразделяют на: первичное (алиментарно-конституциональное — 75%) и вторичное (с установленным генетическим дефектом, церебральное, эндокринное). Ожирение разделяют по типу отложения жира на: абдоминальное (андроидное, центральное, верхний тип); гиноидное (ягодично-бедренное, нижний тип); сочетанное (смешанный тип). При абдоминальном (андроидном) ожирении, чаще встречаемом у мужчин и являющимся наиболее опасным с точки зрения риска возникновения сопутствующих заболеваний, в первую очередь поражается сердечно-сосудистая система (ИБС, гипертрофия миокарда левого желудочка, застойная сердечная недостаточность). Увеличивается вероятность таких патологических состояний, как сахарный диабет 2-го типа, инсулинорезистентность, гиперлипидемии, артериальная гипертензия, эндотелиальная дисфункция, нарушение минерального обмена, что является важной составляющей метаболического синдрома.

Следует отметить, что ИМТ более 30 кг/м² является критическим для возникновения СД 2-го типа, и риск развития СД увеличивается на 9% с каждым набранным килограммом массы тела. В 1997 г. ВОЗ предложен унифицированный показатель для оценки массы тела — индекс массы тела (ИМТ): ожирением считается превышение ИМТ 30 кг/м² (при нормальных значениях 18,5–25 кг/м²) [4].

Морбидное ожирение (сверхожирение) представляет собой патологическое состояние, при котором масса тела взрослого человека больше нормальной на 45 кг. Чаще всего ожирение имеет комбинированный (полиэтиологический) характер, при этом наиболее распространенным является алиментарно-гипокинетическое ожирение. Нейроэндокринное (гипоталамическое) ожирение характеризуется сильным и почти постоянным чувством голода, повышением мотивации к поиску пищи и ее потреблению (гиперфагия), пониженной толерантностью к углеводам, инсулинорезистентностью в сочетании с гиперинсулинемией, высокой склонностью к развитию сахарного диабета 2 типа. Часто эти нарушения сочетаются с гипогонадизмом, артериальной гипертензией, гиперлипидемией.

К нейроэндокринному ожирению, помимо алиментарно-конституционального, относятся метаболический синдром, синдромы Бабинского-Фролиха, прадера-Вилли, Морганьи, болезнь Муна [18]. В нормальных условиях масса тела поддерживается благодаря энергетическому гомеостазу — равновесию между поступлением в организм энергетических пищевых ресурсов и расходом энергии. При этом потребление энергии (калорийность пищи) должна соответствовать расходованию энергии (у взрослых: на основной обмен — более 70%, физическую работу — более 10% и термогенез — около 15%; у детей — в значительной мере на рост).

Исходя из этого, основные принципы лечения ожирения состоят в ограничении потребления пищи (энергии), ограничении биодоступности макронутриентов и повышении энергозатрат. Уменьшение потребления энергии на 500–1000 ккал ежедневно позволяет снизить массу тела на 500–900 г за неделю. Однако снижение энергетической ценности питания не всегда эффективно, т.к. автоматически приводит к уменьшению термогенеза [9].

Кроме того, не все больные в состоянии бороться с непреодолимым чувством голода, и в этом случае необходима фармакологическая поддержка диетотерапии, направленная на подавление мотивации к приему пищи и пролонгирование чувства насыщения. Избыточный вес

характеризуется системным поражением органов пищеварения: страдает гепатобилиарная система и поджелудочная железа (дисфункция желчного пузыря и желчевыводящих путей, холестероз желчного пузыря, желчнокаменная болезнь, неалкогольная жировая болезнь печени, цирроз печени, жировая инфильтрация поджелудочной железы), что требует своевременной коррекции.

Следует подчеркнуть, что спектр заболеваний при избыточном весе довольно широк, а проведение патогенетического лечения требует усилий многих специалистов (гастроэнтерологов, эндокринологов, терапевтов и др.). Лечение избыточной массы тела и ожирения представляет собой многоступенчатый процесс, который включает модификацию образа жизни, медикаментозную терапию, и в некоторых случаях, при морбидном типе ожирения, даже хирургическое лечение. В основе современного лечения алиментарного ожирения лежит признание хронического характера данного заболевания и необходимости долгосрочного лечения, целью которого наряду с изменением образом жизни, является восстановление нарушенного обмена веществ и адаптация организма к новому состоянию.

Стремление за короткий срок избавиться от большого количества килограммов приводит к компенсаторному увеличению приема пищи и повторной прибавке массы тела (синдром рикошета). Поэтому, следует постепенно снижать массу тела на 5–10 кг в течение 4–6 месяцев и сохранять этот результат на протяжении длительного времени, однако, получить эффект от лечения больной стремится за короткий промежуток времени [23, 24].

Ограничение биодоступности нутриентов достигается с помощью препаратов, затрудняющих переваривание и всасывание пищи. Самый эффективный путь борьбы с избыточным весом — усиление расходования энергии, достигаемое увеличением физической работы. Этому способствуют и препараты, усиливающие липолиз, окисление глюкозы и жирных кислот, стимулирующие теплопродукцию.

Анорексигенные средства представлены в основном производными симпатомиметика фенамина фентермином, ингибиторами обратного захвата серотонина и дофамина (фенфлурамин, дексфенфлурамин). Их применяют все реже, в связи с плохой переносимостью и осложнениями [10].

Прием симпатомиметиков нередко сопровождается головной болью, тошнотой, бессонницей, тахикардией, мерцательной аритмией, гипертоническими кризами. Уже после трехмесячного приема фенфлурамина или дексфенфлурамина риск развития первичной легочной гипертензии увеличивался в 23 раза [11]. Комбинированный прием этих средств с фентермином может вызвать поражение клапанов сердца [12]. В результате этих и других наблюдений применение фенфлурамина гидрохлорида и дексфенфлурамина гидрохлорида в США решением FDA прекращено и в 1997 г они были изъяты из продажи. Определенные надежды возлагали на симпатомиметик сибутрамина гидрохлорид [13]. Он угнетает в центральной системе обратный захват серотонина, норадреналина и в незначительной степени дофамина. Этот препарат активно снижал массу тела у больных с ожирением [14–16]. Однако появились сообщения о серьезных побочных эффектах (повышение артериального давления, аритмия, тахикардия), что повлекло за собой прекращение применения препарата в Италии и повторную его экспертизу в ряде стран Европы [16].

Недостаточная безопасность и переносимость симпатомиметиков при лечении ожирения резко ограничивают их применение. Ингибиторы пищеварительных ферментов получили клиническое подтверждение эффективности. Но возможности ингибитора кишечных липаз орлистата ограничиваются уменьшением переваривания жиров [7]. Акарбоза, являющаяся ингибитором расщепления олиго- и дисахаридов, зачастую имеет неудовлетворительную переносимость.

В комплексной терапии ожирения применяются и другие препараты, хоть и с меньшим успехом: бигуаниды (снижающие инсулинорезистентность обычно сочетающуюся с ожирением; препараты, мешающие усвоению питательных веществ (пищевые волокна, сорбенты, слабительные); средства, регулирующие межзачечный метаболизм. Предлагаются различные чайные сборы со слабительным и диуретическим эффектами. При этом снижение массы тела происходит, прежде всего, за счет обезвоживания, что чревато нарушениями водно-электролитного равновесия, развитием кардиопатий, нефролитиаза и иной патологии. Фито-, органолепраты и БАДы предположительно обладают свойствами сжигателей жиров (бромелин из ананасов, йодсодержащие препараты бурых водорослей (келпа), аскорбиновая кислота, холин, биофлавоноиды [17]. Но доказательная медицина недостаточно уделяет анализу эффективности этих препаратов для лечения ожирения [18].

Идеальное лекарственное средство, применяемое при ожирении, должно иметь следующие важнейшие характеристики [18, 23, 24]:

- приводить к стойкому клинически значимому уменьшению массы тела и снижению показателей заболеваемости и смертности, связанных с ожирением;
- лекарственное средство должно характеризоваться благоприятным соотношением риск /польза;
- должно иметь доступную цену, так как лечение является длительным.

В настоящее время считается обоснованным проведение медикаментозной терапии при ожирении у пациентов с ИМТ 30 кг/м² и выше, или с ИМТ 27,0–29,9 кг/м² при наличии основных сопутствующих заболеваний, связанных с ожирением (артериальная гипертензия, сахарный диабет, дислипидемия, обструктивное апноэ во сне и др.).

Поэтому, в отношении средств, применяемых при ожирении, Европейским агентством по оценке лекарственных препаратов (ЕМЕА) было предложено, чтобы при оценке эффективности этих препаратов они позволяли уменьшить исходную величину массы тела не менее чем на 10%.

Лекарственные препараты рекомендуется назначать пациентам с ожирением только в составе комплексной программы лечения, включающей: коррекцию образа жизни (повышение физической активности); диетотерапию (низкокалорийная диета), изменение пищевого поведения (нарушенного в результате серотониновой недостаточности систем головного мозга, регулирующих аппетит), что повышает эффективность снижения массы тела [18, 23, 24]. Следует учитывать, что резкая потеря веса сама по себе приводит к метаболическим нарушениям с накоплением жира в гепатоцитах и развитием «жировой печени», так как ускоренная мобилизация жира из депо способствует не выведению его из организма, а отложению его в печени [25–27].

Диетотерапия является важной составляющей в коррекции избыточной массы тела; она предусматривает снижение калорийности пищи до 1200 ккал/день (для женщин) или 1500 ккал/день (для мужчин), преимущественно за счет уменьшения жиров в пище (до 30%), простых углеводов, холестерина и увеличения количества пищевой клетчатки. Пищу следует принимать 4–5 раз в день небольшими порциями до 18–19 часов. Пациенты, как правило, не могут долго придерживаться редуцированной диеты с резким ограничением калорийности суточного рациона, поскольку для этого требуются длительные эмоционально-волевые усилия, в результате чего возникает мощный стрессовый фактор («диетическая депрессия»), приводящий к отказу от лечения.

Поэтому, одновременно с диетотерапией, коррекцией пищевого поведения и физическими упражнениями, должно проводиться медикаментозное лечение [18, 23, 24].

Появление натурального отечественного комбинированного препарата Стифимол является своевременным и необходимым для коррекции избыточной массы тела и лечения ожирения. Стифимол, капсулы, производства ОАО «Киевский витаминный завод» в своем составе содержит: Гарцинию С.Е. или экстракт Гарцинии камбоджийской, хрома пиколинат, L-тирозин, левокарнитин, йод (сухой экстракт бурых водорослей).

Основным компонентом препарата является экстракт Гарцинии камбоджийской (*Garcinia cambogia*). Гарциния камбоджийская — вечнозеленое дерево семейства зверобойных. В Южной Азии плоды Гарцинии (напоминающие тыкву) веками использовали в кулинарии: считается, что добавление гарцинии делает пищу «более сытой и приносящей удовлетворение». Главным действующим компонентом Гарцинии камбоджийской является гидроксимилимонная кислота (ГЛК), механизм действия которой заключается в следующем: обладает ферментативным действием и блокирует преобразование углеводов в жиры, уменьшая уровень ацетил — коэнзима А; поддерживает стабильность гликемии и инсулинемии; нормализует углеводный и жировой обмены — тормозит синтез жира без стимуляции нервной системы; стимулирует образование гликогена в печени и мышцах; оказывает гипохолестеринемическое действие; ускоряет энергетический обмен в организме, активируя процессы термогенеза; подавляет аппетит; уменьшает массу тела.

Пиколинат хрома способствует: снижению аппетита со стойким эффектом и без синдрома «рикошета» после прекращения его употребления; полной утилизации инсулина и превращению избыточного количества углеводов в жиры; увеличению запасов гликогена в печени и воздействует на центр аппетита в мозге; улучшению метаболизма глюкозы и поддержанию стабильного уровня сахара в крови; стимуляции липолиза (распада жира) и уменьшению гиперлипидемии; регуляции уровня холестерина, снижению риска развития атеросклероза; повышению уровня серотонина и других нейромедиаторов, эндорфинов в головном мозге, что приводит к снижению избыточного употребления сладкой пищи; профилактике развития сахарного диабета II типа; нормализации углеводного обмена и снижению массы тела за счет жировых отложений; повышению работоспособности и выносливости организма (накопление гликогена в мышцах и печени и увеличение мышечной массы); нормализации белкового и нуклеинового обмена; нормализации деятельности вегетативной, центральной и периферической нервной системы; улучшению регуляции артериального давления; улучшению минерального обмена (предотвращает остеопороз повышая уровень дегидроэпиандростерона (ДГЭА)).

Тирозин (L-тирозин) осуществляет: протекторное при стрессе и антидепрессантное действие (улучшение настроения и памяти, профилактика хронической усталости, гипотонии); регуляцию функций щитовидной железы и надпочечников, гипофиза; увеличение продукции гормонов щитовидной железы (тироксина), коэнзима Q10, нейротрансмиттеров (дофамина, норадреналина и адреналина); подавляет аппетит; уменьшение отложения жира в тканях.

Левокарнитин (L-карнитин): является переносчиком молекул жирных кислот внутрь митохондрий, где происходит их активное расщепление; повышает расщепление и утилизацию липидов с целью энергообеспечения, замедляет скорость синтеза молекул жира в подкожно-жировых депо, способствует синтезу АТФ; оказывает антиоксидантное действие; нормализует липидный обмен и препятствует развитию атеросклероза, жировой дистрофии печени и сердца; обладает иммуномодулирующей активностью; повышает секреторную функцию желудка, поджелудочной железы, улучшает тем самым обмен веществ; способствует выведению метаболитов, токсичных веществ, в частности аммиака, как побочного продукта белкового обмена во время физических нагрузок, и тем самым препятствует усталости; улучшает энергетический баланс в организме, усиливает физическую активность, работоспособность и выносливость.

Йод (экстракт бурых водорослей): активизирует метаболические процессы в организме; оказывает липолитическое и гипохолестеринемическое действие; снижает чувство голода и создает ощущение сытости; нормализует работу щитовидной железы, участвует в синтезе тироксина; обладает детоксическими и сорбционными свойствами; улучшает перистальтику кишечника и процесс переваривания пищи.

Таким образом, механизм действия Стифимола основывается на синергизме входящих в него вышеперечисленных природных ингредиентов, и связан с активацией метаболических процессов, липолиза, термогенеза, нормализацией жирового обмена, снижением образования холестерина и жирных кислот, что приводит к уменьшению отложения жира в тканях и нормализации массы тела, а также к снижению аппетита. Наличие вышеуказанных свойств препарата позволяет использовать его у лиц с избыточной массой тела, при склонности к ожирению, при использовании диет, применяемых для уменьшения чувства голода, что в конечном итоге позволит повысить качество жизни и социальную активность пациентов. Выше указывалось, что недостатком многих рекламируемых средств для лечения ожирения является не всегда доказанная их эффективность [18].

В отношении лекарственного препарата Стифимол были проведены достаточно обширные для Украины клинические исследования по изучению его эффективности и переносимости у больных с первичным ожирением I степени на фоне базовой терапии (диетотерапии), законченные в 2007 г. Исследования были проведены на трех клинических базах: кафедре гастроэнтерологии и терапии ФПО Днепропетровской государственной медицинской академии (зав. кафедрой, профессор Ю.М.Степанов), кафедре гастроэнтерологии, диетологии и эндоскопии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (зав. кафедрой, профессор Н.В.Харченко), кафедре гастроэнтерологии Харьковской медицинской академии последипломного образования (зав. кафедрой, профессор Т.Д. Звягинцева).

Общая длительность исследования составила более 6 месяцев. Всего в исследовании приняло участие 300 человек, пациенты мужского и женского пола в возрасте 18–65 лет с диагнозом первичное ожирение I степени. 150 из них составили основную группу, которые получали исследуемый препарат Стифимол производства ЗАО «Киевский витаминный завод» по 1 капсуле 3 раза в день перед едой, запивая водой, на фоне диеты №8 по Певзнеру в течение 4 недель (28 дней). Пациенты контрольной группы в количестве 150 человек находились на базовой терапии, состоящей из диеты №8 по Певзнеру.

В процессе исследования каждый пациент проходил клинико-лабораторное обследование, включавшее объективное обследование (опрос, осмотр), общий анализ крови и мочи, биохимическое исследование крови, содержание Т3, Т4, УЗИ щитовидной железы. Об эффективности препарата судили по динамике индекса массы тела. Оценка эффективности исследуемого препарата производилась по шкале:

- Высокая эффективность — снижение индекса массы тела на 5–9%.
- Умеренная эффективность — снижение индекса массы тела до 5%.
- Низкая эффективность — отсутствие снижения индекса массы тела.

Переносимость препарата оценивалась на основании данных опроса, объективных данных, полученных в ходе исследования, данных лабораторных исследований крови и мочи (клинического анализа крови, общего анализа мочи, биохимического анализа крови, Т3, Т4).

Переносимость препарата оценивалась по следующей шкале:

- Хорошая: при объективном осмотре в динамике не выявляются какие-либо патологические изменения или клинически значимые отклонения, данные лабораторного обследования достоверно не изменяются и не выходят за пределы нормы, пациент не отмечает появления побочных реакций.
- Удовлетворительная: при объективном осмотре в динамике выявляются незначительные изменения, которые носят преходящий характер и не требуют изменения схемы лечения и проведения дополнительных медицинских мероприятий и/или данные лабораторного обследования незначительно отклоняются от пределов нормы и/или наблюдаются незначительные прогнозируемые побочные реакции, не причиняющие серьезных проблем пациенту и не требующие отмены препарата.
- Неудовлетворительная: при объективном осмотре в динамике выявляются патологические изменения, требующие отмены препарата и проведения дополнительных медицинских мероприятий и/или данные лабораторного обследования претерпевают клинически значимые негативные изменения, что влечет за собой необходимость дополнительного обследования и интерпретации данных и/или имеет место нежелательная побочная реакция, оказывающая значительное отрицательное влияние на состояние больного, требующая отмены препарата и применения дополнительных медицинских мероприятий.

Проведенные исследования убедительно доказали хорошую переносимость препарата, а также высокую эффективность препарата — снижение индекса массы тела более чем на 5% регистрировалось у 42–94% испытуемых, умеренная эффективность наблюдалась у 58–82% исследуемых.

Контрольная группа пациентов, находящихся на диетотерапии характеризовалась в основном умеренным изменением индекса массы тела.

Все вышеизложенное позволяет рекомендовать препарат Стифимол, производства «Киевского витаминного завода» в качестве эффективного средства для лечения ожирения.

Литература

1. Бейл Е.А. Оленева В.А., Шатерников В.А. Ожирение. — М.: Медицина, 1986. — 132 с.
2. Бутрова С.А. Ожирение /Руководство по клинической эндокринологии/Под ред. Н.Т.Старкова. — СПб.:Питер, 1996. — С. 486–498.
3. Строев Ю.И., Чурилов Л.П., Чернова Л.А. Бельгов А.Ю. Ожирение у подростков. — СПб.: ЭлбисПб., 2003. — 216 с.
4. World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. — Geneva: WHO Technical Report Series, 1997. — № 894.
5. Лупанов В.П. Ожирение как фактор риска развития сердечно-сосудистых катастроф //Рос.мед.журн. — 2003. — №6. — С. 331–337.
6. Шолохова Л.Б. О безопасности лечения ожирения с помощью симпатомиметиков // Здоров'я України. — 2003. — №23–24. — С. 26.
7. Cada D.J., Baker D.E., Levien T. Orlistat // Hosp.Pharm. — 1999. —V.34. —P.1195–1213.
8. Резников А.Г. Нейроэндокринные механизмы и экспериментальные модели ожирения // Журн. АМН України. — 2003. — №3. — С. 423–427.
9. Терещенко И.В. Современные проблемы лечения ожирения // Пробл.эндокринол. — 1993. — №3. — С. 57–61.
10. Noel P.H., Pugh J.A. Management of overweight and obese adults // Br.Med.J. — 2002. — V.625. — P. 757–761.
11. Abenheim L., Moride Y., Brenot F. et al. Appetitesuppressant drugs and the risk of primary pulmonary hypertension //N/Engl.J.Med. — 1996. — V.335. — P.609–616.
12. Cardiac vulvopathy associated with exposure to fenfluramine or dexfenfluramine: US Department of Health and Human Services interim public health recommendations. November, 1997 // MMWR Morb. Mortal Wkly Rep. — 1997. — V.46. — P.106–116.
13. Справочник ВИДАЛЬ «Лекарственные препараты», Изд.10-е. — М.:АстраФармСервис, 2004.
14. McNeely W., Goa K.L. Sibutramine: a review of its contribution to the management of obesity // Drugs. — 1998. — V.56. — P. 1093–1124.

15. Apfelbaum M., Vague P., Ziegler O. et al. Longterm maintenance of weight loss after a very low calorie diet a randomized blinded trial of the efficacy and tolerability of sibutramine // *Am.J.Med.* — 1999. — V.106. — P. 179–184.
16. Vastag B. Experimental drugs take aim at obesity // *JAMA.* — 2003. — V.290(13). — P.1763–1764.
17. Рисман М. Биологически активные пищевые добавки: неизвестное об известном // Пер. с англ. — М.: Арт-Бизнес-Центр, 1998. — 489 с.
18. Резников А. Фармакотерапия ожирения: опыт прошлого и новые концепции // *Вісник фармакології та фармації.* — 2004, №3. — С. 2–8.
19. Денгонский А.И. Ожирение // *Новости медицины и фармации.* — 2004. — № 19–20. — С. 10–11.
20. Каминский А.В. Избыточная масса тела, ожирение, метаболический синдром и их лечение // *Українська медична газета.* — 2007. — № 1. — С. 16–18.
21. Фадеенко Г.Д. Избыточный вес: проблема внешнего вида или здоровья? // *Здоров'я України.* — 2007. — № 7/1. — С. 45–56.
22. Мищенко Н. Избыточный вес и гипертония: нужны ли особенные терапевтические подходы? // *Здоров'я України.* — 2006. — № 8. — С. 22–25.
23. Лобыкина Е.И., Хвостова О.И., Колтун В.З. Комплексный подход в коррекции избыточной массы тела и ожирения // *Клиническая медицина.* — 2005. — № 3. — С. 66–68.
24. Харченко Н. В., Анохина Г.А. Современные взгляды на ожирение и подходы к его лечению // *Сучасна гастроентерологія.* — 2002. — № 4 (10). — С. 4–12.
25. Фадеенко Г.Д. «Жировая печень»: этиопатогенез, диагностика, лечение // *Сучасна гастроентерологія.* — 2002. — № 3 (13). — С. 9–17.
26. Halford J.C.G. Pharmacotherapy for obesity // *Appetite.* — 2006. — № 46. — P. 6–10.
27. Перова Н.В., Метельская В.А. Решенные и нерешенные вопросы патогенеза метаболического синдрома // *Гепатология.* — 2003. — № 6. — С. 26–32.

Корпачев В. В., Ховака В.В.

Стифімол — новий лікарський препарат для лікування ожиріння з доведеною клінічною ефективністю

У статті розглянуто питання ожиріння як актуальної медико-соціальної проблеми. Ожиріння є обтяжуючим чинником ризику багатьох захворювань. Приведені етіологічні аспекти і класифікація ожиріння. Зроблений акцент на застосуванні натурального вітчизняного комбінованого препарату Стифімол («Київський вітамінний завод») для корекції надлишкової маси тіла і у складі комплексного лікування ожиріння. Детально описані ефекти складових препаратів. Приведені успішні дані клінічних досліджень, проведених в Україні, з вивчення ефективності та переносимості Стифімолу у хворих з первинним ожирінням I ступеня на фоні базової терапії.

Ключові слова: ожиріння, надлишкова маса тіла, Стифімол.

Korpachov V., Khovaka V.

Styfimol: a new drug with proven clinical efficacy to treat obesity

The article deals with the issue of obesity as urgent medical and social problems. Obesity is a risk factor burden to many diseases. Etiological aspects and classification of obesity were discussed in the article. There is a focus on the use of domestic natural combination product Styfimol (“Kyiv Vitamin Factory”) for excess body weight correction and in complex treatment of obesity. Detailed description of the effects of the drug components are put. Data of successful clinical studies conducted in Ukraine to study the efficacy and tolerability of Styfimol in patients with primary I degree obesity together with basic therapy are also put in the article.

Key words: obesity, overweight, Styfimol.