

УДК 616-008.9-092-07

С. В. Білецький  
Т. В. Казанцева  
Л. П. Сидорчук  
І. О. Друца  
Н. М. Шевчук  
О. А. Петринич

## СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ

Буковинська державна медична академія  
м. Чернівці

**Ключові слова:** інсулінорезистентність, гіперінсулінемія, метаболічний синдром, артеріальна гіпертензія.

**Резюме.** В роботі аналізуються дані про патогенез, клінічні прояви та основні принципи лікування метаболічного синдрому.

Як відомо, серцево-судинні захворювання є найбільш поширеною причиною смертності в індустріально розвинених країнах. Загальний ризик найбільш розповсюджених з цих захворювань – гіпертонічної хвороби (ГХ) та ішемічної хвороби серця (ІХС) визначається наявністю та рівнем факторів ризику в тому числі і тих, що належать до кластера метаболічних порушень (ожиріння, дисліпопротеїнемія, інсулінорезистентність, гіперурикемія) [30,33].

У 1988 році Reaven G. на основі власних спостережень і узагальнення досліджень інших авторів висунув гіпотезу, відповідно якої резистентність до інсуліну, абдомінальне ожиріння, артеріальна гіпертензія (АГ), атерогенна дисліпідемія і ІХС служать проявом одного патологічного стану, який він запропонував назвати метаболічним «синдромом Х». Через рік Kaplan D. привів дані, які свідчать про несприятливий прогноз поєднання цукрового діабету, ожиріння, АГ та ІХС, назвавши його «смертельним квартетом» [14,27,31,32].

Під метаболічним синдромом Х, або метаболічним кардіоваскулярним синдромом, розуміють поєднання хоча б двох з п'яти наступних синдромів [19,26,34,35,39]:

1. Резистентність до інсуліну (ІР) зі зниженою толерантністю до вуглеводів і гіперінсулінемія;
2. Дисліпопротеїдемія (ДЛП) з гіпертригліцеридемією і зниженням рівнів холестерину ліпопротеїнів високої щільності;
3. Схильність до тромбоутворення у зв'язку зі збільшеною активністю VII фактора згортання крові (проконвертину) і підвищенням у плазмі крові рівня інгібітора активатора плазміногену;
4. Артеріальна гіпертензія при підвищеній активності симпатичної нервової системи (СНС);

5. Загальне ожиріння з підвищеною секрецією вільних жирних кислот у порталну вену;

Наріжним каменем метаболічного синдрому є артеріальна гіпертензія.

Метаболічний синдром (МС) є підґрунтям для ураження практично всіх органів та систем і розвитку відповідних захворювань. Це відплата людям за порушення раціонального способу життя, за гіподинамію, переїдання, паління, зловживання алкоголем, нерозумне використання досягнень сучасної цивілізації. Певну роль у цьому відіграють екологічні чинники, забруднення довкілля [5].

Метаболічний синдром характерний для жителів багатих країн. Спеціальні дослідження виявили в аборигенів тихоокеанських островів низький рівень інсуліну плазми, індекс маси тіла та артеріальний тиск. У той же час у жителів Швеції показники були протилежними, що свідчить про їх більшу схильність до метаболічного синдрому, захворювань серця і судин.

Центральне місце в патогенезі метаболічного синдрому займає ІР [3—6,15,17].

У сучасному трактуванні під інсулінорезистентністю слід розуміти первинне, селективне і специфічне порушення біологічної дії інсуліну, яке супроводжується зниженням утилізації глюкози і хронічною компенсаторною гіперінсулінемією [7,10,11,13,16].

Запропоновано кілька гіпотез, які пояснюють розвиток інсулінорезистентності [7]:

1. Порушення на клітинному рівні: дефект рецепторів.
2. Пострецепторні порушення: зниження активності кінази інсулінового рецептора; порушення внутрішньоклітинного транспорту глюкози; зниження активності основних ферментів метаболізму глюкози.

3. Підвищення рівня вільних жирних кислот (ВЖК): вони зменшують окиснення глюкози і синтез глікогену; порушують зв'язування інсуліну з рецептором і попадання комплексу інсулін-рецептор всередину клітини.

4. Феномен зворотної регуляції (down regulation). Гіперінсулінемія за механізмом зворотної регуляції поглиблює інсулінорезистентність.

5. Дія антагоністів інсуліну в циркулюючій крові. Контрінсулярні гормони – гормон росту, кортизол, тиреоїдні гормони, тиреотропний гормон, плацентарний лактоген, пролактин, АКТГ, глюкагон, катехоламіни.

6. Збільшення рівня аніліну, який сприяє розвитку амілоїдозу, є антагоністом інсуліну на периферії.

7. Порушення механізмів регуляції метаболізму глюкози в печінці. Продукція глюкози печінкою збільшується внаслідок посилення глікогеногенезу, зниження синтезу глікогену.

За інсулінорезистентністю тканини, в основному жирової та м'язової, виникає гіперінсулінемія і розвивається інсуліннезалежний цукровий діабет (ІНЦД). Гіперінсулінемія та ІНЦД сприяють підвищенню тонуусу симпатичної нервової системи, а також порушенню жирового обміну та їх наслідку – ожирінню і гіперліпідемії з переважним збільшенням рівня в крові тригліцеридів. Крім симпатико-адреналової, гіперінсулінемія активує ренін-ангіотензин-альдостеронову систему, що сприяє підвищеній реабсорбції іонів натрію в ниркових каналцях, проліферації і спазму гладеньком'язових клітин артерій. В результаті розвивається артеріальна гіпертензія [3,16,25].

Підвищення тонуусу СНС при гіперінсулінемії здійснюється через гетерологічну десенситизацію не тільки інсулінових, але й адренергічних рецепторів, що призводить до збільшення рівня катехоламінів у плазмі крові [9].

Підвищений рівень інсуліну в крові може призвести до АГ і шляхом порушення внутрішньоклітинного транспорту катіонів. Відомо, що інсулін блокує активність  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  та  $\text{Ca}^{2+}/\text{Mg}^{2+}$ -АТФ-аз, саме цим підвищуючи внутрішньоклітинний вміст іонів натрію і кальцію. Накопичення цих аніонів підвищує чутливість гладенької мускулатури судин до пресорних ефектів нор-адреналіну і ангіотензину [14,24].

Для хворих з МС характерні не тільки підвищення артеріального тиску, особливо вночі, але й його варіабельність протягом доби, тому слід вважати цю групу потенційно небезпечною щодо виникнення фатальних серцево-судинних ускладнень, навіть у порівнянні з хворими на есенціальну гіпертензію [8,16].

Розвитку інсулінорезистентності сприяють не тільки дефекти вуглеводного обміну, пов'язані в основному зі спадковими пострецепторними дефектами інсуліннезалежного транспортера глюкози (GLUT — 4), але й ожиріння з переважною локалізацією жиру в черевній порожнині – абдомінальне ожиріння [25].

Гіперінсулінемія веде до зниження активності ферменту ліпопротеїдліпази (ЛПЛ). Це сприяє активності розвитку гіпертригліцеридемії, а також ожирінню, внаслідок стимуляції апетиту [5].

З іншого боку, абдомінальне ожиріння може бути першопричинним фактором, який викликає появу компонентів МС та об'єднує їх у єдиний комплекс [5,25].

Відомо, що абдомінальний жир, тобто жир сальника і брижі, легко піддається ліполізу, наприклад, при стресі. При цьому в кров'яне русло (в порталну вену) викидається значна кількість неестерифікованих (вільних) жирних кислот (НЕЖК), які повинні утилізуватися [5,25,34,39].

Один шлях утилізації НЕЖК, що масово надходять у печінку при ліполізі абдомінального жиру — їх перетворення в глюкозу через процеси глікогеногенезу [4,5,25].

У відповідь на гіперглікемію, що при цьому розвивається, знижується видалення інсуліну печінкою з кров'яного русла, що призводить до гіперінсулінемії. У свою чергу, надлишок глюкози в крові сприяє розвитку інсулінорезистентності тканин [5,25,34,39].

Інший шлях утилізації НЕЖК – синтез тригліцеридів (ТГ) у печінці. Посилюється утворення і секреція в кров ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ). Розвивається гіперліпідемія з підвищеною концентрацією в плазмі крові ТГ за рахунок ЛПДНЩ, яка найчастіше супроводжується незначним підвищенням рівня холестерину (ХС), в основному за рахунок ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) [5,25].

Гіперглікемія і дисліпідемія сприяють дисфункції ендотелію. Гіперглікемія призводить до зменшення утворення оксиду азоту (NO) в ендотеліоцитах [36], можливо, шляхом активації протеїнази С у цих клітинах [23,35,38].

Гіперглікемія затримує реплікацію ендотеліоцитів і сприяє загибелі клітин шляхом посилення окисних процесів і глікозилювання (неферментативне присднання глюкози до білків) [20]. Глікозилювання змінює структуру аполіпропротеїну В, який служить медіатором захоплення ЛПНЩ рецепторами [28,37]. Внаслідок цього окислення ЛПНЩ розпізнаються не класичними рецепторами, а так званими рецеп-

торами-смітниками на макрофагах, що посилює утворення пінистих клітин, агрегацію тромбоцитів і адгезію молекул до ендотелію, що сприяє формуванню атеросклеротичної бляшки [22].

Посидання окремих компонентів метаболічного синдрому (МС) може розглядатися в рамках МС тільки за наявності інсулінорезистентності.

Метаболічні порушення починають формуватися в підлітковому та юнацькому віці задовго до клінічної маніфестації цукрового діабету II типу, АГ і атеросклеротичних уражень судин. Найбільш ранніми проявами МС виступають ДЛП і АГ [18]. Яким фенотипом проявиться МС, залежить від взаємодії генетичних факторів та факторів зовнішнього середовища.

Найточнішими показниками, які можна використовувати при обстеженні хворих без клінічних проявів МС, є [7,14,34]:

- довжина окружності талії, як маркер абдоминально-вісцерального ожиріння;
- рівень ТГ, як показник, що корелює з наявністю дрібних щільних частинок ЛПНЩ;
- рівень апо-β, як показник атерогенних ліпопротеїнів, або коефіцієнт атерогенності (ХС ЛПНЩ/ХС ЛПВЩ);
- рівень інсуліну натще, як показник ІР.

ІР, як основа діабету II типу при МС, оцінюється за наявністю гіперінсулінемії, збільшенням рівня С-пептиду. Найбільш раціональним методом визначення ІР є величина співвідношення глюкози (мг/дл)/інсулін (мкЕ/мл). Показник вище 6,0 натще притаманний метаболічному синдрому [29,33].

Основна мета лікування хворих з МС – максимальне зниження загального ризику серцево-судинної захворюваності і летальності [8,16].

Комплексна терапія метаболічних розладів, що складають синдром ІР, має такі базові складові:

- заходи щодо зменшення надмірної маси тіла (низькокалорійна дієта; підвищені фізичні навантаження);
- прийом препаратів, які підвищують чутливість тканин до інсуліну;
- медикаментозне лікування основних проявів МС (антигіпертензивні, гіполіпідемічні, цуркознижувальні препарати).

Зниження маси тіла є патогенетично обґрунтованим кроком. Перш за все необхідно виробити внутрішню мотивацію хворого на правильне харчування та зміну способу життя. При гіперліпідемії показана дієта зі зменшенням кількості жирів у цілому (переважно за рахунок насичених жирних кислот та холестерину) та збільшення

вмісту поліненасичених жирних кислот. Зменшення споживання кухонної солі (не більше 3–5 г/добу) може бути достатнім для лікування м'якої АГ [20,34].

Помірні регулярні динамічні фізичні навантаження на свіжому повітрі також справляють позитивний вплив на рівень сироваткових ліпідів. Підвищується чутливість тканин до інсуліну. Тривалість таких навантажень повинна становити 30–60 хв 3–7 разів на тиждень [34].

Якщо дієтичні заходи не дають бажаного ефекту, слід рекомендувати прийом орлістата. Пригнічення орлістатом активності шлунково-кишкової ліпази зменшує всмоктування жирів, що створює дефіцит енергії і сприяє зниженню маси тіла. Крім того, орлістат, скорочуючи кількість ВЖК і моногліцеридів у просвіті кишки, зменшує розчишність і наступне всмоктування ХС, сприяючи таким чином зниженню його рівня в крові. Втрата маси тіла на фоні терапії орлістатом супроводжується зменшенням вмісту інсуліну в крові, що сприятливо відображається на рівні АТ, величині окружності талії [16].

Антигіпертензивна терапія у хворих на цукровий діабет (ЦД) має деякі особливості. Перш за все це стосується цільового рівня АТ. На основі результатів багатоцентрових досліджень (НОТ, UKPDS, ABCD, MDRD та деяких інших) цільовим АТ у хворих на ЦД вважають 130/80 мм рт. ст. На жаль, у реальному житті вказаний цільовий АТ досягається лише у 20–25 % усіх пацієнтів. При цьому, для досягнення цільового АТ, за даними різних досліджень, було необхідно застосовувати комбінацію 2–4 препаратів. Наявність протеїнурії (більше 1 г/добу) вимагає зниження рівня цільового АТ до 125/75 мм рт. ст. [16,20].

Рекомендації ВООЗ, Міжнародного товариства гіпертензії (1999) та Українського товариства кардіологів (1999, 2001) до першої лінії антигіпертензивних засобів віднесли: діуретики, бета-адреноблокатори, інгібітори АПФ, антагоністи кальцію, альфа-адреноблокатори, блокатори ангіотензинових рецепторів.

Проте не всі антигіпертензивні препарати першої лінії сприятливо впливають на метаболічні порушення: дисліпопротеїдемію та інсулінорезистентність.

При виборі діуретиків слід звернути увагу на застосування індапаміду (аривон), який викликає регресію гіпертрофії лівого шлуночка, знижує рівень реніну плазми крові, посилює виведення натрію, знижує гіперреактивність САС, підвищує чутливість тканин до інсуліну [7,8,16].

Недивлячись на те, що бета-адреноблокатори в більшості своїй чинять негативний вплив на

глеводний та ліпідний метаболізм, результати багаточетрових досліджень свідчать, що їх застосування сприятливо впливає на прогноз. Чим більше селективний бета-адреноблокатор, тим його здатність порушувати обмін вуглеводів і ліпідів нижча. Такі високоселективні препарати, як бетаксолон і небіволон не мають негативного метаболічного впливу.

Серед антагоністів кальцію в лікуванні АГ перевагу слід надавати третьому поколінню дигідропіридинних похідних або ретардному ділтіазему.

Інгібітори АПФ (еналаприл, раміприл, лізиноприл, квінаприл та ін.) як і антагоністи ангіотензину II (ірбесартан, лосартан) займають особливе місце в лікуванні, так як вони чинять сприятливу метаболічну і ренопротекторну дію.

Альфа-адреноблокатори (доксазозин) з метаболічної точки зору повинні розглядатись як першочергові, оскільки вони мають здатність підвищувати чутливість тканин до інсуліну, знижувати рівень глюкози, тригліцеридів і підвищувати ХС ЛПВЩ [7, 16].

Перспективним антигіпертензивним препаратом центральної дії є моксонідин (фізіотенз) – вибіркового інгібітор імідазолінових альфа<sub>2</sub>-рецепторів, знижує активність симпатичного відділу вегетативної нервової системи [1, 2, 12, 16, 20].

Таким чином, метаболічний синдром – складний багатоконпонентний процес, який призводить до змін ліпідного і вуглеводного обміну, порушень регуляції артеріального тиску і функцій ендотелію, обумовлений зниженням чутливості тканин до інсуліну.

**Література.** 1. Амосова Е. Н., Мясников Г. В., Бойчак М. П. и др. Структурно-функциональные изменения желудочков сердца у пациентов с гипертонической болезнью в сочетании с метаболическим синдромом и возможности их коррекции с помощью агониста имидазолиновых рецепторов моксонидина. // Укр. кардіол. ж. — 2002. — №2. — С.60–64. 2. Аничков Д. А., Шостак Н. А. Эффективность моксонидина у женщин с артериальной гипертензией в рамках метаболического синдрома при исходно высокой частоте сердечных сокращений. // Кардиология. — 2002. — Т.42, №11 — С.40–43. 3. Барна О. М., Рудик Б.І. Синдром Х: патофізіологія, діагностика, лікування. // Укр. кардіол. ж. — 1997. — №2. — С.72–75. 4. Бобров В. А., Зайцева В. И., Пелех Н. В. Изменение углеводного обмена и синдром инсулинорезистентности у больных с эссенциальной гипертензией. // Укр. кардіол. ж. — 2000. — №4. — С.19–23. 5. Боднар П. М. Метаболічний синдром. // Лікування та діагностика. — 2001. — №4. — С. — 24–28. 6. Боднар П. М., Кононенко Л. О., Михальчишин Г. П. та ін. Метаболічний синдром (огляд літератури). // Журн. АМН України. — 2000. — №4. — С.677–685. 7. Боцюрко В.І., Оринчак М. А., Скрипник Н. В. та ін. Метаболічний синдром Х. Методичні рекомендації. — Івано-Франківськ. — 2000. — 20с. 8. Бутрова С. А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению. // Рус. мед. журн. — 2001. — №2. — С.56–60. 9. Дзуская И. Г., Стрюк Р. И., Бобровицкий И. П., Петрова Т. В. К вопросу

о связи между адренорецепцией клеточных мембран и инсулинемией у больных гипертонической болезнью при лечении антагонистами кальция. // Эксперим. и клинич. фармакол. — 1995. — №6. — С.49–51. 10. Зимин Ю. В. Инсулинорезистентность, гиперинсулинемия и артериальная гипертония. // Кардиология. — 1996. — Т.36, №11. — С.80–91. 11. Зимин Ю. В. Метаболические расстройства в рамках метаболического синдрома Х (синдрома инсулино-резистентности): необходимость строгого применения критериев диагностики синдрома. // Кардиология. — 1999. — №8. — С.37–41. 12. Корж А. П., Жмура А. В., Заика Е. О. Агонисты рецепторов имидазолина – новый класс антигипертензивных средств. // Укр. кардіол. ж. — 1997. — №3. — С.67–71. 13. Кубышкин В. Ф., Ушаков А. В. Механизмы развития артериальной гипертензии при синдроме инсулино-резистентности. // Укр. кардіол. ж. — 2002. — №2. — С.97–99. 14. Мамедов М. Н., Метельская В. А., Перова Н. В. Метаболический синдром с позиции эндокринолога: пути реализации атеротромбогенного потенциала. // Кардиология. — 2000. — Т.40, №2. — С. 83–89. 15. Мельниченко Г. А., Пышкина Е. А. Ожирение и инсулинорезистентность – факторы риска и составная часть метаболического синдрома. // Терапевт. арх. — 2001. — №12. — С.5–8. 16. Метаболический синдром. Новые подходы к лечению: Материалы науч. симпозиума под председательством Л. И. Мартынова и В. С. Зодиченко. // Кардиология. — 2000. — №8. — С.77–80. 17. Никитин Ю. П., Казека Г. Р., Симонова Г. И. Распространенность компонентов метаболического синдрома Х в неорганизованной городской популяции (эпидемиологическое исследование). // Кардиология. — 2001. — №9. — С.37–40. 18. Оганов Р. Г., Перова Н. В., Мамедов М. Н., Метельская В. А. Сочетание компонентов метаболического синдрома у лиц с артериальной гипертензией и их связь с дислипидемией. // Терапевт. арх. — 1998. — №12. — С.19–23. 19. Петрова Т. В., Стрюк Р. И., Бобровицкий И. П. и др. О взаимосвязи избыточной массы тела, артериальной гипертензии, гиперинсулинемии и нарушения толерантности к глюкозе. // Кардиология. — 2001. — №2. — С.30–33. 20. Рязанов А. С., Аракеяни А. А., Юренив А. П. Патогенез артериальной гипертензии в рамках метаболического синдрома. // Терапевт. арх. — 2003. — Т.75, №3. — С.86–88. 21. Сіренко Ю. М. Лікування хворих на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет 2 типу. // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. — 2003. — №2(3). — С.83–85. 22. Соколов Е. И. Сахарный диабет и атеросклероз. — М.: Наука, 1996. — 365с. 23. Соуэрс Дж. Р., Лестер М. А. Диабет и сердечно-сосудистые заболевания. // Международ. мед. журн. — 1999. — №1. — С.11–12. 24. Стрюк Р. И., Тоукмачев Ю. К., Дзуская И. Г., Левитская З. И. Функциональное состояние клеточных мембран у больных гипертонической болезнью с гипер- и нормоинсулинемией. // Кардиология. — 1997. Т., №10. — С.34–37. 25. Швец Н. И., Бенца Т. М. Метаболический синдром как состояние высокого риска ишемической болезни сердца. // Журнал практического врача. — 2002. — №4. — С.61–64. 26. Choi K. M., Lee J., Kim Y. H., Kim K. B., Kim D. L., Kim S. G., Shin D. H., Kim N. H., Park I. B., Choi D. S., Baik S. H. Relation between insulin resistance and hematological parameters in elderly Koreans-Southwest Seoul (SWS) Study. // Diabetes Res Clin Pract. 2003 Jun;60(3):205–12. 27. Lidfeldt J., Holmdahl L., Samsioe G., Nerbrand C., Nyberg P., Schersten B. The influence of hormonal status and features of the metabolic syndrome on bone density: a population-based study of Swedish women aged 50 to 59 years. The women's health in the Lund area study. // Metabolism. 2002 Feb;51(2):267–70. 28. Mc Millen D. E. Development of vascular complication in diabetes. // Ibid. — 1997. — №2. — P.132–142. 29. Onat A., Hergenc G., Sansoy V., Fobker M., Ceyhan K., Toprak S., Assmann G. Apolipoprotein C-III, a strong discriminant of coronary risk in men and a determinant of the metabolic syndrome in both genders. // Atherosclerosis. 2003 May;168(1):81–9. 30. Park Y. W., Zhu S., Palaniappan L., Heshka S., Carnethon M. R., Heymsfield S. B. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. // Arch Intern Med. 2003 Feb 24;163(4):427–36. 31. Parker L., Lamont D. W., Unwin N., Pearce M. S., Bennett S. M., Dickinson H. O., White M.

Mathers J. C., Alberti K. G., Craft A. W. A lifecourse study of risk for hyperinsulinaemia, dyslipidaemia and obesity (the central metabolic syndrome) at age 49-51 years // *Diabet Med.* 2003 May;20(5):406-415. 32. Ramachandran A, Snehalatha C, Satyavani K, Sivasankari S, Vijay V. Metabolic syndrome in urban Asian Indian adults—a population study using modified ATP III criteria // *Diabetes Res Clin Pract.* 2003 Jun;60(3):199-204. 33. Reynolds R. M., Syddall H. E., Walker B. R., Wood P. J., Phillips D. I. Predicting cardiovascular risk factors from plasma cortisol measured during oral glucose tolerance tests // *Metabolism.* 2003 May;52(5):524-527. 34. Slama G, Picard S. Metabolic syndrome: to observe or to act? // *Diabetes Metab.* 2003 Apr;29(2 Pt 3):5-10. 35. Sniderman A. D., St-Pierre A. C., Cantin B., Dagenais G. R., Despres J. P., Lamarche B. Concordance/ discordance between plasma apolipoprotein B levels and the cholesterol indexes of atherosclerotic risk // *Am J Cardiol.* 2003 May 15;91(10):1173-7. 36. Tooke J. E., Microvascular function in human diabetes.— *Diabetes.*— 1995; 44: 721-726. 37. Tribe R. M., Poston L. Oxidative stress and lipids in diabetes: a role in endothelial vasodilator function? — *Vasc. Med.*— 1996. — №1.— P.195–206. 38. Wong N. D., Sciammarella M. G., Polk D., Gallagher A, et al. The metabolic syndrome, diabetes, and subclinical atherosclerosis assessed by coronary calcium // *J Am Coll Cardiol.* 2003 May 7;41(9):1547-53. 39. Wozz C. R., Bottorff M. Treating dyslipidemic patients with lipid-modifying and combination therapies // *Pharmacotherapy.* 2003 May;23(5):625–37.

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

С. В. Билецкий, Т. В. Казанцева, Л. П. Сидорчук,  
И. А. Друца, Н. М. Шевчук, О. А. Петринич

**Резюме.** В работе анализируются литературные данные о патогенезе, клинических проявлениях и основных принципах лечения метаболического синдрома.

**Ключевые слова:** инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, метаболический синдром, артериальная гипертензия.

## MODERN NOTIONS CONCERNING METABOLIC SYNDROME

S. V. Biletsky, T. V. Kazantseva, L. P. Sydorchuk,  
I. O. Drutsa, N. M. Shevchuk, O. A. Petrynych

**Abstract.** The work deals with the analysis of literature data concerning pathogenesis, clinical manifestations and basic therapeutic principles of metabolic syndrome.

**Key words:** insulin resistance, hyperinsulinaemia, metabolic syndrome, arterial hypertension.

**Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)**

*Clin. and experim. pathol.* 2003. - Vol.2, №2. - P.44-47.

Надійшла до редакції 16.07.2003