

УДК 616-008.9-056.52-036.21-071.3-073.175
DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.1434266>

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

(ОГЛЯД)

Гришко Ю.М.

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», Полтава

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

(ОБЗОР)

Гришко Ю.М.

Высшее государственное учебное заведение Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», Полтава

MODERN VIEW ON THE PROBLEM OF METABOLIC SYNDROME

(REVIEW)

Hryshko Yu. M.

Higher state educational institution of Ukraine "Ukrainian Medical Stomatological Academy", Poltava

Резюме (Summary)

В огляді літератури розглянуті сучасні погляди на проблему. В теперішній час наявність метаболічного синдрому вважається однією з основних причин, що призводить до скорочення тривалості життя і погіршення її якості. Розглянуті основні компоненти метаболічного синдрому з позицій патогенетичних механізмів. Основу метаболічного синдрому становить інсулінорезистентність або порушена біологічна відповідь тканин організму на дію інсуліну, що супроводжується зниженням споживання глюкози тканинами. Сучасними дослідженнями встановлено не тільки тісний зв'язок між ожирінням та іншими компонентами метаболічного синдрому, але і роль ожиріння, як фактору, який ініціює прояв метаболічного синдрому. До теперішнього часу немає єдиної думки про першопричину метаболічних порушень у патогенезі метаболічного синдрому. Встановлено, що спадкова схильність до ожиріння у поєднанні з низькою фізичною активністю та надмірним харчуванням визначає розвиток ожиріння з послідуочим формуванням метаболічного синдрому.

Ключові слова: метаболічний синдром, ожиріння, інсулінорезистентність.

В обзоре литературы рассмотрены современные взгляды на проблему. В настоящее время наличие метаболического синдрома считается одной из основных причин, приводящих к сокращению длительности жизни и ухудшению ее качества. Рассмотрены основные компоненты метаболического синдрома с позиций патогенетических механизмов. Основу метаболического синдрома составляет инсули-

норезистентность или нарушенный биологический ответ тканей организма на действие инсулина, который сопровождается снижением потребления глюкозы тканями. Современными исследованиями установлено не только тесную взаимосвязь между ожирением и другими компонентами метаболического синдрома, но и роль ожирения, как фактора, инициирующего проявления метаболического синдрома. До настоящего времени нет единого мнения о первопричине метаболических нарушений в патогенезе метаболического синдрома. Установлено, что наследственная предрасположенность к ожирению совместно с низкой физической активностью и чрезмерным питанием определяет развитие ожирения с последующим формированием метаболического синдрома.

Ключевые слова: метаболический синдром, ожирение, инсулинорезистентность.

In the review of the literature contemporary views on the problem are considered. Currently, the issue of metabolic syndrome is considered one of the main causes, leading to reduced life expectancy and poor quality. The main components of metabolic syndrome according to pathogenetic mechanisms are considered. The basis of the metabolic syndrome is insulin resistance or a disturbed biological response of the tissues of the body to the action of insulin, which is accompanied by a decrease in the consumption of glucose by tissues. Modern studies have established not only the close relationship between obesity and other components of the metabolic syndrome, but also the role of obesity as a factor that initiates the manifestation of metabolic syndrome. To date, there is no consensus about the root cause of metabolic disorders in the pathogenesis of metabolic syndrome. It was revealed that hereditary predisposition to obesity in combination with low physical activity and excessive nutrition is determined by the development of obesity with subsequent formation of metabolic syndrome.

Keywords: metabolic syndrome, obesity, insulin resistance.

Вступ

В сучасній літературі досить багато публікацій, присвячених метаболічному синдрому. Метаболічний синдром (МС) - це симптомокомплекс, що включає в себе абдомінальне ожиріння, зниження чутливості периферичних тканин до інсуліну, гіперінсулінемію, дисліпідемію, який веде до порушення всіх видів обміну, цукрового діабету 2 типу та розвитку артеріальної гіпертензії. В теперішній час питання метаболічного синдрому вважається одним з основних в медико-соціальной та економічній спрямованості сучасного суспільства, що призводить до скорочення тривалості життя і погіршення її якості [1].

Порушення обміну речовин, що поєднуються з наявністю певної клінічної

симптоматики, об'єднані в різні синдроми, давно привертають увагу лікарів всього світу. Так, ще великий Гіпократ в IV столітті до н. е. описав *Habitus arorplexicus*. У 1922 р. Ф. Ланг при спостереженні за хворими з артеріальною гіпертензією (АГ) пов'язував її з ожирінням, порушенням вуглеводного обміну і подагрою. А в 1923 р. Е. Кулін описав синдром, в якому поєднувалися АГ, гіперглікемія і гіперурикемія. Різні поєднання специфічного абдомінального ожиріння, що пояснюється метаболічними порушеннями, з деякими клінічними синдромами отримували різні назви. Серед них фігурували «метаболічний трисиндром» (J. Camus, 1966), «поліметаболічний синдром» (P. Avogaro, 1967), «синдром достатку» (H. Mehnert і H.

Kuhlmann, 1968), «гормональний метаболічний синдром» (P. Bjorntorp, 1972) і «метаболічний судинний синдром» (M. Hanefeld, 1981) [2].

У 1989 р. N. Kaplan ввів термін «смертельний квартет», що включає гіперліпідемію, АГ, порушення толерантності до вуглеводів і інсулінорезистентності. Найбільш прийнятним терміном для позначення цього феномена в даний час є термін «метаболічний синдром», запропонований в 1981 р. Hanefeld, W. Leonardt, хоча основоположником теорії про МС вважають американського вченого G. Reaven, який серед спостережень за порушеннями метаболізму виділив резистентність до інсуліну. Його Бантігтонська лекція, прочитана в 1988 р, увійшла в історію медицини як «народження МС» [3]. З того часу в рекомендаціях різних експертних комісій по МС (ВООЗ, 1998; Національний комітет США з холестерину, 2001; Міжнародна федерація діабету, 2005) часто пропонуються критерії діагностики, які дещо відрізняються один від одного [2].

Визначення, критерії діагностики

Існує три основні напрямки у діагностиці МС. Перший базується на провідній ролі ІР у формуванні МС і встановленні МС за лабораторними показниками ІР, гіперінсулінемії та супутніх біохімічних змін. Другий – на первинності генералізованого або абдомінального ожиріння, третій — на виявленні інших критеріїв МС (дисліпідемії, АГ) [4].

Окремі автори вважають недоцільним обмежувати МС п'ятьма критеріями і пропонують альтернативні моделі, у склад яких додатково входять мікроальбумінурія, гіперурикемія, гіперфібриногенемія, підвищення С-реактивного протеїну і фактора некрозу пухлин- α (TNF- α), неалкогольна жирова хвороба печінки, гіперандрогенемія, синдром полікістозних яєчників [4].

Згідно з рішенням кардіометаболі-

чної комісії США (2015 р.) виділяють за домінуючими проявами такі патофізіологічні підтипи МС: — ліпідний (атерогенна дисліпідемія); — судинний (протромботичні, протизапальні чинники, артеріальна гіпертензія (АГ)); — ожиріння (синдром обструктивного апное увісні, неалкогольний гепатоз); — інсулінорезистентність (ІР), цукровий діабет (ЦД) 2-го типу, гестаційний діабет, синдром полікістозу яєчників; — інші чинники ризику (гормональна дисфункція, хронічна ниркова недостатність, гіперурикемія). Для практичних лікарів найбільш раціональними й вигідними є критерії діагностики МС, рекомендовані Adult Treatment Panel III : — абдомінальне (вісцеральне) ожиріння (окружність талії понад 102 см у чоловіків та понад 88 см у жінок); — підвищений артеріальний тиск (більше ніж або дорівнює 130/85 мм рт.ст.); — рівень глюкози в плазмі крові натще (понад 6,1 ммоль/л); — підвищення рівня тригліцеридів (понад 1,7 ммоль/л); — зниження рівня холестерину ліпопротеїдів високої щільності (менше від 1,0 ммоль/л у чоловіків і менше від 1,3 ммоль/л у жінок) [5].

Етіопатогенез

Поширеність метаболічного синдрому в 2 рази перевищує поширеність цукрового діабету, і в найближчі 25 років очікується збільшення темпів його зростання на 50 %. Частота народження синдрому варіює в широких межах від 10,6 % в Китаї до 24 % в США. [1]

За даними ВООЗ чисельність пацієнтів з МС у 2025 р. може досягнути рівня 500 млн осіб, що у 2 рази більше, ніж з ЦД 2 типу. Спостерігається безперервний процес омолодження та стійкий ріст частоти МС у дітей, точні дані якого не встановлені в зв'язку з відсутністю уніфікованих критеріїв його ідентифікації, але припускають, що вона коливається в межах 4-9 % [4].

Складно знайти єдину першопри-

чину в патогенезі МС, настільки тісно вони взаємопов'язані. Основу МС становить інсулінорезистентність (ІР) або порушена біологічна відповідь тканин організму на дію інсуліну, що супроводжується зниженням споживання глюкози тканинами. При цьому в більшій мірі, порушується неокислювальний шлях споживання цього вуглеводу - синтез глікогену, що є наслідком взаємодії генетичних (дефект інсулінових рецепторів) і зовнішніх факторів, особливо формування андрогенного ожиріння і зниження об'ємного кровотоку в капілярах скелетної мускулатури в результаті їх вазоконстрикції, а це позначається на збільшенні шляху дифузії глюкози до клітин [1, 6]. Органи-мішені АГ у осіб з ожирінням уражуються набагато раніше, і їх зміни значно більш виражені, ніж у хворих на гіпертонію без ожиріння. Вченими доведено, що ІР і супутня гіперінсулінемія запускають ряд патологічних реакцій, тісно асоційованих з дисфункцією ендотелію і формує порочне коло, що призводить до метаболічних захворювань [1,6].

З огляду на виразність метаболічних порушень при ожирінні його відносять до хвороб порушеного обміну. Ожиріння проявляється позитивним енергетичним балансом, що розвивається під впливом ферментних, нервових і гормональних факторів. Зокрема, при збільшенні надлишкової маси тіла підвищується функція інсулярного апарату підшлункової залози, знижується соматотропна, тиреотропна й збільшується кортикотропна функція гіпофізу, зростає швидкість секреції кортизолу. Порушення механізмів регуляції метаболічних процесів при ожирінні супроводжується характерними змінами жирової тканини, залежно від яких ожиріння підрозділяється на гіперпластичне, що проявляється збільшенням кількості адипоцитів і виникає в ранньому дитячому віці або генетично дертерміноване спадко-

вістю, і гіпертрофічне, що розвивається в дорослому віці й характеризується збільшенням розміру адипоцитів. Ожиріння як пандемія пов'язане з формуванням саме останнього, що пов'язано з аліментарним харчовим фактором і становить до 75% випадків [7].

В основі абдомінального ожиріння лежить надмірне споживання тваринних жирів, що містять насичені жирні кислоти. Якщо маса споживаного жиру перевершує можливості організму по його окисленню, відбувається розвиток і прогресування ожиріння. Насичені жирні кислоти, в надлишку надходять з їжею, викликають структурні зміни фосфоліпідів клітинних мембран і порушення експресії генів, що контролюють проведення сигналу інсуліну в клітину. У раціоні сучасної людини стало менше харчових продуктів в їх натуральному вигляді, а більше оброблених, що вимагають для приготування значної кількості масла, а також страв промислового виробництва, багатих легкозасвоюваними вуглеводами. Свій негативний внесок в розвиток захворювання вносять популяризація «швидкої їжі», висококалорійних напоїв і комп'ютеризація дозвілля. Найбільш важливим фактором зовнішнього середовища є надмірне споживання тваринних жирів, що містять насичені жирні кислоти [1].

Як відомо схильність до розвитку ожиріння полягає в зниженні здатності до окислення жирів. Одна з можливих причин - стан м'язів і склад м'язових волокон. Основна маса жиру в організмі окислюється в м'язовій тканині, в її повільних і швидких оксидативних волокнах, тоді як швидкі гліколітичні волокна в м'язах позбавлені цієї здатності. Очевидно, при переважанні цього типу волокон в м'язах здатність до окислення ліпідів буде знижена.

Зниження фізичної активності — другий за значимістю після переїдання фактор зовнішнього середовища, що

сприяє розвитку ожиріння і ІР. При гіподинамії відбувається уповільнення ліполізу і утилізації тригліцеридів м'язової та жирової тканини і зниження транслокації транспортерів глюкози в м'язах, що і призводить до розвитку ІР.

Есенціальна АГ включена в комплекс симптомів, що становлять метаболічний синдром. З іншого боку, в ряді випадків АГ може бути первинною ланкою в патогенезі МС. Тривала АГ викликає погіршення периферичного кровообігу, що призводить до зниження чутливості тканин до інсуліну і до відносної ГІ та ІР [1].

Гіперінсулінемія спочатку знижує чутливість, а потім і блокує інсулінові рецептори, внаслідок чого глюкоза і жири, що надходять з їжею, депонуються жировою тканиною, посилюючи інсулінорезистентність. З іншого боку, гіперінсулінемія пригнічує розпад жирів, сприяючи прогресуванню ожиріння. Постійна гіперінсулінемія виснажує секреторний апарат бета-клітин підшлункової залози, що призводить до порушення толерантності до глюкози [8].

Оскільки підвищена кількість вісцерального жиру поєднується з ІР, гіперінсулінемією (ГІ), дисліпідемією, артеріальною гіпертензією, однією з ключових умов у формуванні обмінних порушень при МС є абдомінальний тип ожиріння. [1].

Вивчено, що головні клітини жирової тканини — адипоцити — можуть бути білими і бурими і розрізняються лише за кількістю мітохондрій, які і надають адипоцитам бурого кольору. У дорослих людей бурих адипоцитів дуже мало. В кінці 80-х років ХХ століття було виявлено, що жирова тканина є місцем інтенсивного метаболізму статевих стероїдів. Далі в ряді досліджень виявлено, що жирова тканина є своєрідною ендокринною залозою, яка секретує ряд гормонів біологічно активних пептидів. Припуска-

ють, що саме адипоцити сальника і заочеревинного простору є найбільш активними у розвитку МС, так як виробляють фактори, що впливають на розвиток феномена ІР [2].

Патогенетичним поясненням провідної ролі абдомінального ожиріння є той факт, що вісцеральні адипоцити мають підвищену чутливість до ліполітичної дії катехоламінів і знижену чутливість до антиліполітичної дії інсуліну, внаслідок меншої щільності рецепторів до інсуліну, більшої щільності β -рецепторів, особливо β_3 -рецепторів та глюкокортикоїдних рецепторів, ніж підшкірна жирова клітковина [4].

При ожирінні, й особливо вісцеральному, у кровообіг поступає надлишкова кількість вільних жирних кислот (ВЖК), яка в 20-30 разів більша, ніж при нормальній масі тіла. Печінка перебуває в стані підвищеної напруги з елімінації зайвих ВЖК з крові, що призводить до метаболічних порушень. Одним із основних патогенетично вагомих чинників розвитку МС при ожирінні є ВЖК, які продукуються адипоцитами [4].

Для вісцеральної жирової тканини характерна більш виражена ендокринна функція порівняно з підшкірною жировою тканиною, представлена підвищеною експресією ФНП- α , ІЛ-6, резистина, ангіотензиногена, які надходять до печінки, чим пояснюється їх вплив на печінковий метаболізм, у підшкірній жировій тканині – експресією лептину й адипонектину, які надходять до системного кровообігу [9, 4].

Ожиріння супроводжується експресією ядерного рецептора PPAR- α – важливого транскрипційного фактора, який належить до сім'ї ядерних рецепторів і регулює експресію генів у печінці та скелетних м'язах, енергетичний гомеостаз, метаболізм ліпідів, вуглеводів і процес диференціації адипоцитів, бере участь у β - та ω -окисненні ВЖК, стимулює глюко-

неогенез і синтез кетонів тіл, контролює синтез ліпопротеїдів зі стимуляцією утворення апо-A1 і апо-AII, модулює швидкість синтезу та катаболізм холестерину в гепатоцитах, регулює метаболізм амінокислот і синтез сечовини [4].

PPAR- α безпосередньо бере участь у регуляції глюконеогенезу, стимулюючи експресію кінази-4-піруватдегідрогенази, яка фосфорилує та активує піруватдегідрогеназний комплекс із перетворенням пірувату в глюкозу через реакції глюконеогенезу, а не у ВЖК у печінці. Тому при активації PPAR- печінка реагує на гіпоглікемію посиленням глікогенолізу та глюконеогенезу з вивільненням глюкози крові. З'ясовано, що інсулін може активувати STAT-протеїни, які переміщуються до ядра і з'єднуються із ДНК, активуючи транскрипцію цільових генів [10, 4].

Аналіз послідовності розвитку клінічних проявів МС дозволяє припускати, що абдомінальне ожиріння є найбільш раннім його клінічним симптомом. Вважають, що процес включення патогенетичних етапів МС без абдомінального ожиріння неможливий. У той же час автори спостерігали ряд хворих, у яких при наявності вираженого абдомінального ожиріння не було ніяких проявів порушень ліпідного, вуглеводного обміну та навіть підвищення артеріального тиску. Можна думати, що наступним етапом розвитку цієї хвороби стають гепатостеатоз і жирова дистрофія підшлункової залози. В даний час в умовах діагностики МС ні гепатостеатоз, ні жирова дистрофія підшлункової залози не присутні [2].

Відповідно до сучасних уявлень, об'єднуюча основа всіх проявів МС – первинна ІР і супутня системна гіперінсулінемія. При цьому ІР — це зниження реакції інсуліночутливих тканин на інсулін при його достатній концентрації. Наявність гіперінсулінемії значно підсилює

патогенний вплив основних факторів ризику і пред'являє більш жорсткі вимоги до максимально допустимих величин АТ. ІР, що виникає завдяки надлишковому накопиченню адипозної тканини є сполучною ланкою між ожирінням, порушенням толерантності до глюкози, артеріальною гіпертензією та дисліпідемією [11].

Порушення обміну ліпопротеїдів, розвиток дис- та гіперліпідемій відіграють важливу роль у патогенезі атеросклеротичного процесу та пов'язаних із ним серцево-судинних захворювань, часто фатальних, таких як раптова коронарна смерть, інфаркт міокарда, інсульт [4].

Доведено, що порушення вуглеводного обміну та розвиток ІР є ключовим компонентом МС, проявом ускладнення ожиріння, патогенетичним зв'язком між ожирінням, ЦД 2 типу та кардіоваскулярною патологією. З'ясовано, що поєднання окремих компонентів МС можливе тільки за наявності ІР. За даними деяких авторів ІР – відповідає за розвиток основних метаболічних порушень, має сувору специфічність, тоді як інші компоненти синдрому мають вторинний характер, сприяють її прогресуванню, комплексній дії, але проявляються вже на стадії клінічних змін [4].

В теперішній час не викликає сумніву роль спадкової схильності у формуванні метаболічного синдрому. Узв'язку з цим актуальним є пошук інформативних генетичних маркерів, що дозволяють своєчасно виявити пацієнтів, що відносяться до групи високого ризику розвитку метаболічного синдрому, і відповідно проводити превентивні заходи на доклінічній стадії синдрому. Разом з тим, роль генетичних факторів у розвитку компонентів метаболічного синдрому неоднозначна, що говорить про істотний внесок факторів зовнішнього середовища, таких як перинатальний розвиток, структура харчування, ступінь

фізичної активності, шкідливі звички, вплив стресу в розвитку симптомокомплексу метаболічного синдрому [8]. Сучасними дослідженнями встановлено не тільки тісний зв'язок між ожирінням і іншими компонентами метаболічного синдрому, а й роль ожиріння, як фактора, що ініціює прояв метаболічного синдрому [12, 13]. Дослідження переконливо демонструють, що ожиріння часто передує формуванню інших компонентів метаболічного синдрому [8]. Формування повного метаболічного синдрому відбувається через поступове збільшення компонентів, його складових. У зв'язку з цим цікаве вивчення не тільки повної форми, але і різних поєднань його компонентів. Таким чином, спадкова схильність до інсулінорезистентності та ожиріння в поєднанні з низькою фізичною активністю і надмірним харчуванням визначає розвиток ожиріння і тканинної інсулінорезистентності, і, як наслідок, - компенсаторної гіперінсулінемії з подальшим розвитком порушеної толерантності до глюкози і формуванням метаболічного синдрому [8].

Генетичні чинники ризику можуть полягати і в конституційних особливостях складу м'язових волокон, розподілі жиру, активності і чутливості до інсуліну основних ферментів вуглеводного і жирового обміну. Формування МС визначається генетичною схильністю до декількох груп генів-кандидатів [1, 14]. В одну з цих груп входять гени, продукти яких визначають підвищення рівня глюкози. Кількість генів-кандидатів, які потенційно можуть впливати на дію інсуліну, дуже велике. Як в сигнальному ланцюгу дії інсуліну, так і в процесах захоплення і метаболізму глюкози беруть участь різні білки, будь-яка зміна яких може впливати на чутливість до інсуліну [1].

Окремо слід виділити групу генів, продукти яких регулюють обмін ліпідів і розвиток ожиріння. В даний час передбачається, що з розвитком МС можуть

бути асоційовані гени, що кодують апо-ліпопротеїн (переносник жирних кислот, пов'язаний з мембранами клітин) [1].

Дослідження патогенетичних механізмів розвитку МС розширюється. Доведено, що рівень біохімічних маркерів МС – запалення, гемостазу та нейрогуморальних маркерів – підвищується ще до виникнення АГ та розвитку ЦД і в подальшому має вплив на прогресування клінічних проявів. Встановлено, що хронічний субклінічний запальний процес – невід'ємна частина МС [15]. За даними багатьох досліджень, зв'язок ступеня вираженості ІР з вмістом С-реактивного протеїну (СРП) у крові значно сильніший, ніж з показниками ожиріння [15]. Цей зв'язок пояснюється тим, що жирова тканина має велике значення в розвитку хронічного запалення низької градації та є джерелом його медіаторів, продуктів вільнорадикального окиснення [16]. При надмірному накопиченні жирової тканини відбувається її посилена інфільтрація макрофагами, які своєю чергою спричинюють хронічну активацію імунної системи шляхом продукції прозапальних цитокінів, таких як фактор некрозу пухлин- α , інтерлейкін-6, СРП тощо [15, 17], що зумовлюють розвиток ІР як безпосередньо, так і через порушення обміну ліпідів і ліпопротеїнів з розвитком вираженої гіперліпідемії та гіпертригліцидемії. Встановлено, що зв'язок ожиріння та підвищення прозапальної активності більшою мірою зумовлений порушенням функціональних властивостей адипоцитів та їх гіпертрофією, ніж зростанням маси жирової тканини. У хворих з МС підвищення рівня СРП асоціюється з ризиком розвитку серцево-судинних ускладнень, незалежно від стану ліпідного, вуглеводного обміну та інших відомих чинників ризику.

Серед біохімічних маркерів, які патогенетично пов'язані з розвитком МС значна увага приділяється лептину [15, 18]. Лептин – гормональний пептид,

який синтезується білими адипоцитами. Його основним біологічним ефектом є контроль вмісту жиру в організмі шляхом регуляції балансу апетит/термогенез. У більшості осіб з аліментарним ожирінням рівень лептину підвищений у 2-7 разів, вміст його у плазмі крові зростає пропорційно ступеню ожиріння. Норма лептину в крові $3,5 \pm 0,3$ мг/мл. Важливим регулятором секреції лептину є ГІ, яка розвивається при МС.

Адипоцити продукують лептин у відповідь на підвищення рівня інсуліну після їжі у здорових людей та у хворих на МС. Лептин активує викид калію з клітин, сприяє гіперполяризації мембран та пригнічує реакцію смакових рецепторів на солодкі подразники. У разі гіперполяризації в-клітин підшлункової залози пригнічується секреція інсуліну, проте індукований інсуліном синтез лептину сповільнюється катехоламінами, які активують β_2 -адренорецептори. Таким чином, інсулін підвищує проникність мембран адипоцитів для глюкози, посилює ліпогенез, що має важливе значення в подальшому прогресуванні МС. Процеси метаболізму у хворих на МС часто обумовлюють дисбаланс систем гомеостазу, що може призвести до розвитку ендогенної інтоксикації (EI) [15]. Також відбувається порушення функціонально-метаболічного континууму [19].

Патогенез стану, що об'єднує фактори ризику ССЗ, відомого під назвою МС, і складові його елементи залишаються до кінця не вивченими (Eckel R.H. et al., 2005). На сьогоднішній день як і раніше не узгоджені основні патогенетичні механізми МС. Відповідно до більшості публікацій в основі синдрому лежить інсулінорезистентність і центральне ожиріння (Reaven G.M., 1988; Carr D.V. et al., 2004). Крім того, описані й інші механізми, які можуть лежати в основі патогенезу МС: хронічна активація імунної системи, порушення функціонування гіпоталамо-гіпофізарно-над-

ниркової осі, зміна дії глюкокортикоїдних гормонів, хронічний стрес, продукція надлишкових кількостей цитокінів, гормонів та інших біологічно активних речовин адипоцитами (Eckel RH et al., 2005; Ford ES, 2005). Розглядається значення пре- і перинатальних факторів, роль комплексних генетичних змін, що може пояснювати фенотипову гетерогенність в різних етнічних групах. Відсутність точних знань про патогенез МС робить його визначення скоріше попереднім, орієнтовним, ніж чітко визначеним [20].

Ситуація ще більш ускладнюється тим, що можуть існувати групи людей як з надмірною масою тіла, але без ознак «звичайних» гормонально-метаболічних порушень, так і, навпаки, з нормальною масою тіла, але з подібними порушеннями (Берштейн Л.М., Коваленко І.Г., 2010).

Чи є МС простим «кластером» факторів ризику розвитку ЦД 2-го типу і ССЗ, як постулював в останніх міжнародних рекомендаціях, або в основі його патогенезу дійсно лежить єдина причина? Найбільш часто озвучується набір окремих патогенетичних факторів: інсулінорезистентність, активність жирової тканини, імунне запалення. Очевидно, розгадка полягає в молекулярних механізмах, що лежать в основі цих синдромів [20].

Висновки

Отже, необхідно проаналізувати всі відомості про метаболічний синдром, етіопатогенез якого в теперішній час є недостатньо вивченим. При МС спостерігається порушення метаболічних та гормональних показників у пацієнтів з ожирінням, що супроводжується порушенням в роботі органів-мішеней. Тому важливим є глибокий аналіз усіх видів обміну речовин, а також ретельне обстеження пацієнтів з даною патологією для своєчасного виявлення та профілактики таких захворювань як ЦД та ССЗ.

Література

1. Урясьев О.М. Метаболический синдром – нерешенная проблема медицины и современного общества / О.М. Урясьев, Д.Ю. Горбунова, О.Н. Щербакова, А.А. Пыко // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2017. – Т. 16, № 1. – С. 160-164.
2. Бокарев И.Н. Метаболический синдром / И.Н. Бокарев // Клиническая медицина. 2014. - №8. С. 71-76.
3. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). J.A.M.A 2001; 285: 2486-7.
4. Громнацька Н.М. Етіологічні та патогенетичні аспекти метаболічного синдрому у дітей і підлітків, його діагностика, профілактика і лікування: дис.. доктора медичних наук: 14.01.10 / Громнацька Наталія Миколаївна. – Львів, 2016. – 360 с.
5. Ляшук Р.П. Метаболічний синдром як міждисциплінарна проблема (огляд літератури) / Р.П. Ляшук, П.М. Ляшук / Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2017. – Т. 13, №7. – С. 499-502.
6. Aronne L.J. Adiposity and fat distribution outcome measures: assessment and clinical implications // Obesity Research. – 2002. – V.5, N2. – P. 14-21.
7. Амбросова Т.М. Метаболічний синдром: адипокінова теорія патогенезу / Т.М. Амбросова // Актуальні проблеми сучасної медицини. 2013. – Т. 13, вип. 4, С. 215-220.
8. Тагиева Ф.А. Современные представления о метаболическом синдроме / Ф.А. Тагиева // Вісник проблем біології та медицини. – 2016. – Т. 1, вип. 1, С. 53-56.
9. Kershaw E. E. Adipose tissue as an endocrine organ / E.E. Kershaw, J.S. Flier // J Clin Endocrinol Metabol. – 2007. – Vol. 89, Is.6. “ P.2548”2556.
10. Central insulin action regulates peripheral glucose and fat metabolism in mice / L. Koch, F.T. Wunderlich, J. Seiber [et al.] // J Clin Invest. “ 2008. “ Vol.118, Is.16. “ P.2132”2147.
11. Чу Сяоян Метаболический синдром: некоторые итоги и перспективы решения проблемы / Чу Сяоян, О.Ю. Киргизова // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. - 2016. – Т. 1, №5. – С. 187-194.
12. Гинзбург М. М. Ожирение и метаболический синдром / М. М. Гинзбург, Н. Н. Крюков. – М.: Медпрактика, 2008. – 124 с.
13. Танянский Д. А. Адипонектин: снижение содержания при метаболическом синдроме и независимая связь с гипертриглицеридемией / Д. А. Танянский, Э. М. Фирова, Л. В. Шатилина, А. Д. Денисенко // Кардиология. – 2008. – Т. 48, № 12. – С. 20-25.
14. Grundy S.M., Brewer H.P. Definition of metabolic syndrome // Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute National Heart // American Heart Association conference on scientific issues related to definition. New York, 2004. – P. 433-438.
15. Буженко А.І. Коморбідність у хворих на артеріальну гіпертензію чоловіків мобілізаційного віку і військовослужбовців: поширеність та перебіг: дис.. кандидата мед. наук: 14.01.02 /Буженко Алла Іванівна. – К., 2017. – 137 с.
16. Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance / H. Xu, G.T. Barnes, Q. Yang [et al.] // J. Clin. Invest.– 2003.– Vol. 112.– P. 1821-1830.
17. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue / S.P. Weisberg, D. McCann, M. Desai [et al.] // J. Clin. Invest.– 2003.– Vol. 112.– P. 1796-1808.
18. Shankar A Positive relationship between plasma leptin level and hypertension / A. Shankar, J. Xiao // Hypertension. – 2010. – № 56 (4). – P. 623-628.
19. Гоженко А.И. Основы построения теории болезни. – Одесса: Феникс, 2015. – 120 с.
20. Кайдашев И.П. Эволюция понятия «метаболический синдром» и его современное значение / И.П. Кайдашев // Український медичний часопис. - 2012. - №2. - С. 157-160.

References

1. Uryasev O.M. Metabolic syndrome as an unsolved problem of medicine and modern society / O.M. Uryasev, D.Y. Gorbunova , O.N. Sherbakova , A.A. Pyko // Bulletin of the Smolensk State Medical Academy. – 2017. – Vol. 16, № 1. – С. 160-164.
2. Bokarev I.N. The metabolic syndrome / I.N. Bokarev // Clinical medicine. 2014. - №8. С. 71-76.
3. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). J.A.M.A 2001; 285: 2486-7.
4. Gromnacka N.M. Etiological and pathogenetic aspects of metabolic syndrome in children and adolescents, its diagnosis, prevention and treatment.: dis. Doctor of medicine: 14. 01. 10 / Gromnacka Natalia Mykolayvna. – Lviv, 2016. – 360 p.
5. Liashuk R.P. Metabolic syndrome as an interdisciplinary problem (literature review) / R.P. Liashuk R.P., P.M. Liashuk R.P // International Endocrinology Journal. – 2017. – Vol. 13, №7. – P. 499-502.
6. Aronne L.J. Adiposity and fat distribution outcome measures: assessment and clinical implications // Obesity Research. – 2002. – V.5, N2. – P. 14-21.
7. Ambrosova T.M. Adipokines in metabolic syndrome: theory of pathogenesis / T.M. Ambrosova // Actual problems of modern medicine. 2013. – V. 13, №. 4, P. 215-220.
8. Tagiyeva F.A. Modern concepts of the metabolic syndrome / F.A.Tagiyeva // Bulletin on Biology and Medicine. – 2016. – Vol. 1, №1, P. 53-56.
9. Kershaw E. E. Adipose tissue as an endocrine organ / E.E. Kershaw, J.S. Flier // J Clin Endocrinol Metabol. – 2007. – Vol. 89, Is.6. “ P.2548”2556.
10. Central insulin action regulates peripheral glucose and fat metabolism in mice / L. Koch, F.T. Wunderlich, J. Seiber [et al.] // J Clin Invest. “ 2008. “ Vol.118, Is.16. “ P.2132”2147.
11. Chu Xiao, Kirgizova O.Y. Metabolic syndrome: some results and prospects for solving the problem / Chu Xiao, O.Y. Kirgizova // Bulletin VSSC of the RAMS. - 2016. – Vol. 1, №5. – P. 187-194.
12. Ginzburg M.M. Obesity and Metabolic Syndrome / M.M. Ginzburg, N.N. Kryukov. - M. : Medical practice, 2008. – 124 p.
13. Tanyansky DA Adiponectin: decrease in the content of metabolic syndrome and independent association with hypertriglyceridemia / DA Tanyanskii, EMFirova, LV Shatilina, AD Denisenko // Cardiology. – 2008. – Vol. 48, № 12. – P. 20-25.
14. Grundy S.M., Brewer H.P. Definition of metabolic syndrome // Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute National Heart // American Heart Association conference on scientific issues related to definition. New York, 2004. – P. 433-438.
15. Buzenko AI. Comorbidity in patients with arterial hypertension of men of mobilization age and military personnel: prevalence and course: dis... PhD of medicine: 14.01.02 / Buzenko Alla Ivanivna – K., 2017. – 137 p.
16. Chronic inflammation in fat plays a crucial role in the development of obesity-related insulin resistance / H. Xu, G.T. Barnes, Q. Yang [et al.] // J. Clin. Invest.– 2003.– Vol. 112.– P. 1821-1830.
17. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue / S.P. Weisberg, D. McCann, M. Desai [et al.] / / J. Clin. Invest.– 2003.– Vol. 112.– P. 1796-1808.
18. Shankar A Positive relationship between plasma leptin level and hypertension / A Shankar, J. Xiao // Hypertension. – 2010. – № 56 (4). – P. 623-628.
19. Gozhenko AI. The basis of the theory of the disease – Odessa: Fenix, 2015. – 120 p.
20. Kaidashev I.P. The definition of metabolic syndrome: its evolution of modern meaning / I. P.Kaidashev // Ukrainian Medical Journal. - 2012. - №2. - P. 157-160.

*Впервые поступила в редакцию 18.08.2018 г.
Рекомендована к печати на заседании
редакционной коллегии после рецензирования*