

© Шуть С. В.

УДК 616–008. 9

Шуть С. В.

ФАКТОРИ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА РОЗВИТОК МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Вищий державний навчальний заклад України

«Українська медична стоматологічна академія»

(м. Полтава)

Огляд літератури є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри пропедевтики внутрішньої медицини з доглядом за хворими, загальної практики (сімейної медицини) ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» «Особливості перебігу та прогнозу метаболічного синдрому з урахуванням генетичних, вікових, гендерних аспектів хворих, наявності у них різних компонентів метаболічного синдрому і конкретної супутньої патології та шляхи корекції виявлених порушень», № держ. реєстрації 0114U001909.

Проблема метаболічного синдрому (МС) все частіше привертає увагу клініцистів різних спеціальностей. Це обумовлено, з одного боку його високою поширеністю. За даними різних авторів, частота розповсюдження МС серед населення старше 30 років становить від 10 до 30%. Причому, поширеність метаболічного синдрому зростає з кожним роком, приймаючи характер епідемії, і зустрічаючись в середньому у кожного п'ятого дорослої людини серед населення розвинених країн [1, 7, 9, 11, 21].

Фактори, що впливають на розвиток МС

Генетична схильність. У розвитку МС чітко простежується спадкова схильність. Генетичні чинники ризику можуть полягати в конституціональних особливостях складу м'язових волокон, розподілі жиру, активності і чутливості до інсуліну основних ферментів вуглеводного і жирового обміну. Генетична схильність до формування МС визначається декількома групами генів-кандидатів [3, 8]. Одну з цих груп входять гени, продукти яких визначають підвищені рівні глюкози. Кількість генів-кандидатів, які потенційно можуть впливати на дію інсуліну, дуже велике. Як у сигнальній ланцюжку дії інсуліну, так і в процесах захоплення та метаболізму глюкози беруть участь різні білки, будь-яка зміна яких може впливати на чутливість до інсуліну. Однак до теперішнього часу тільки для гена, що кодує рецептор, що активується проліфератор пероксисом типу P2 (PPARG2) виявлена достовірна асоціація зі зниженою чутливістю периферичних клітин до інсуліну. Крім того, в цю групу слід включити гени, асоційовані з розвитком ЦД 2-го типу, а саме: гени, які відіграють важливу роль у транспорті інсуліну через мембрану β-клітин підшлункової залози KCNJ11 (кодує білок Kir6. 2) і ABCC8 (кодує рецептор сульфонілсечовини SUR1); гени, продукти яких кальпаїна 10 і транскрипційні фактор 7, подібний фактору 2, залучені в регуляцію

гемостазу глюкози через сигнальний канал типу Wnt (CAPN10 і TGF7L2) [15].

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 аполіпопротеїн AV (APO A5), переносник жирних кислот CD36, пов'язаний з мембранами клітин (FAT), білок, що зв'язує жирні кислоти в клітинах кишечника (FABP2), мікосомальний переносник ТГ жирних кислот (ATGL), адипонектин (ADIPOQ), і рецептор адипонектину типу 2 (ADIPOR2) [11, 16].

До групи генів, для яких виявлена достовірна асоціація з есенціальною гіпертонією відносяться гени, що кодують ангиотензиноген (AGT), субодніцу β-білка G (GNB3) і NO-синтетазу клітин ендотелію судин (NOS3) [17]. Для реалізації більшості положок необхідні провокуючі фактори зовнішнього середовища.

Надмірне харчування. 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 у розвиток захворювання вносять популяризація «швидкої їжі» (фаст-фуд), висококалорійних напоїв та комп'ютеризація дозвілля. Найбільш важливим фактором зовнішнього середовища є надмірне споживання жирної їжі, особливо тваринних жирів, що містять насичені жирні кислоти [10, 11, 30].

Насичені ЖК, які в надлишку поступають з їжею, викликають структурні зміни фосfolіпідів клітинних мембран і порушення експресії генів, що контролюють проведення сигналу інсуліну в клітку. Жири більш калорійні, ніж білки і вуглеводи, 1 г жиру містить 9 ккал, тоді як білки і вуглеводи – по 4 ккал. Тому при вживанні жирів організм при однаковому обсязі їжі отримує в 2 рази більше калорій, ніж при вживанні білків і вуглеводів [5, 8].

Близько 30-40% хворих з ожирінням мають харчові порушення, серед яких найбільш часто зустрічаються гіперфагічна реакція на стрес, компульсивная гіперфагія, вуглеводна спрага і передменструальна гіперфагія. Гіперфагічна реакція на стрес як харчове порушення проявляється тим, що при психоемоційному напруженні, хвилюванні або відразу після закінчення дії фактора, що викликав стрес, у людини

різко посилюється апетит, і з'являється бажання їсти. При компульсивній гіперфагії хворі періодично без всяких причин або з причин, ними не усвідомлюваними, споживають велику кількість їжі, частіше солодкої і жирної. До даного виду порушень можна віднести нічну гіперфагію – імперативне підвищення апетиту у вечірній і нічний час. Для задоволення вуглеводної або харчової спраги пацієнтам потрібно одночасно солодка і жирна їжа (шоколад, морозиво, крем і т. д.). При її відсутності у пацієнтів розвивається тяжкий депресивний стан, що нагадує абстиненцію. Вважають, що механізми виникнення харчових порушень пов'язані з порушенням трансмісії серотоніну в структурах головного мозку, що відповідають за регуляцію харчової поведінки [15,30,31].

Надмірне споживання жиру може формуватися як сімейна звичка харчування, яка передається вихованням. На жаль, наростає число сімей з ожирінням [5,10,11].

Схильність до розвитку ожиріння полягає саме в зниженні здатності до окислення жирів. Одна з можливих причин цього – стан м'язів і склад м'язових волокон. Основна маса жиру в організмі окислюється в м'язових тканинах, в її повільних і швидких оксидативних волокнах, тоді як швидкі гліколітичні волокна в м'язах позбавлені здатності окислювати жир. При переважанні цього типу волокон у м'язах здатність до окислення ліпідів буде знижена. Показано, що у жінок швидких волокон в середньому менше ніж у чоловіків [2,3,11,15,30].

Результати посліdnіх досліджень в області ендокринології показали наявність гормональної активності жирової тканини і її прямі і непрямі дії на організм в цілому і на серцево-судинну систему зокрема [5,30].

Протягом останнього десятиліття було доказано, що жирова тканина є не тільки органом, призначеним для зберігання неактивної і невикористаної енергії. На відміну від підшкірного жиру, який становить зазвичай 75% всієї жирової тканини організму і є основним сховищем ліпідів, вісцеральний жир розглядають як активну гормонпродукуєму тканину [3,29, 30].

Адиipoцити (клітини жирової тканини) експресують безліч гормональних чинників, так званих адипоцитокінів або адипокінів, які включають лептин, резистин, ФНО-, адипонектин та інші. Вони здійснюють контроль гомеостазу метаболізму глюкози і ліпідів. Сьогодні відомо більше 50 адипокінів [19].

В якості основних сполучних ланок між ожирінням і розвитком порушень вуглеводного та ліпідного обміну сьогодні розглядають адипонектин і лептин, які є найпоширенішими, які володіють протилежними ефектами щодо чутливості периферичних тканин до інсуліну регуляції функції ендотелію та активності системного запалення [20].

Відповідно до більшості опублікованих даних, рівень адипонектину в крові в нормі складають 5-20 мг/мл [23,24].

За структурою адипонектин являє собою 30-кДа білок, містить N-кінцевий колагеновий домен і

C-кінцевий глобулярний домен, який надає біологічну дію в основному через зв'язок з рецепторами AdipoR1 і AdipoR2. Встановлені статеві відмінності: у жінок вміст гормону на 40% вище в порівнянні з чоловіками [19,25].

Адипонектин є незаперечним предметом подальших досліджень, оскільки нормалізація його концентрації здатна призвести до зниження захворюваності та смертності від атеросклерозу, зменшенню поширеності метаболічного синдрому, зменшенню інсулінорезистентності [21,27,28,29].

Вісфатін був виділений в 2004 році японськими дослідниками як гормон, який продукується переважно вісцеральною жировою тканиною і має інсуліноміметичні властивості [18,19]. Відомий так само під іншими назвами: «мононуклеотид-синтаза нікотинаміду», нікотинамід – фосфорибозил – трансфераза [26], каталізатор біосинтезу нікотинаміду, пізніше іменованій «фактор, що стимулює колонії пре-B-клітин», в даний час визначений як «новий гормон, продукується жировою тканиною». Вісфатін – це білок з кристалічною структурою [18, 20], який в крові знаходиться у вигляді моно- і димеризованих форм, що володіє властивостями ферменту і цитокіна. Продукція вісфатіна здійснюється переважно в вісцеральному, а не в підшкірному жирі. Відноситься до цитокінів з класу білків, є прискорювачем дозрівання B-клітин, інгібітором їх апоптозу. Звільняється з жирової тканини безпосередньо в судинну систему, концентрація різко підвищується у випадках травм, інфекцій. Вісфатін, подібно до інсуліну, пов'язує інсуліновий рецептор і стимулює аутофосфорилування рецептора і фосфорилування тирозину інших білків, включаючи білки-субстрати рецептора інсуліну. Цей адипокін має інші місця зв'язування з рецепторами клітинної поверхні, ніж інсулін, і не конкурує з ним [19]. Недавні дослідження Haider DG, показали, що підвищення концентрації циркулюючого вісфатіна спостерігається при гіперглікемії у здорових людей [22]. Вважають, що вісфатін надає інсуліноподібну дію, активізує рецептори до інсуліну, знижує продукцію глюкози в печінці і її концентрацію в сироватці крові [18]. По механізму дії він є приклітинним спеціалізуючим фактором (PBEF), що володіє інсуліноміметичною активністю. Ряд дослідників показали, що вміст вісфатіна в сироватці крові зростає у пацієнтів з ожирінням і прямо корелює з ОП і ІМТ, що дозволяє йому брати участь у патогенезі судинних ускладнень діабету та атерогенезу [17].

Вміст вісфатіна в сироватці крові у пацієнток з синдромом полікістозних яєчників пов'язане з рівнем ХС – ЛПВЩ та індексом вільного тестостерону. Тому допускають його роль в метаболізмі ліпідів і пропонують використовувати в якості маркера гіперандрогенії [18]. Крім того, вісфатін володіє функціями імунної системи і раніше був описаний як фактор росту для ранніх B-клітин, про що свідчить одне з представлених вище назв. Здається, секреція вісфатіна здійснюється макрофагами жирової тканини, які продукують медіатори запалення. Відзначено

дозозалежний вплив вісфатина на продукцію про- та протизапальних цитокінів. Ця обставина, а також позитивна кореляція між вісфатином і С-реактивним білком, дозволяють зв'язати його функцію з системним запаленням як елементом патогенезу МС [1,13].

Доказано, що рівень вісфатина впливає на рецептор інсуліна і володіє інсуліноподібним ефектом. Рівень вісфатину росте пропорціонально рівню ожирінню [1,20].

Гіподинамія. Зниження фізичної активності – другий за значимістю після переїдання фактор зовнішнього середовища, сприяє розвитку ожиріння і ІР [15].

При гіподинамії сповільнюються ліполіз і утилізація ТГ в м'язовій і жировій тканинах і знижується транслокація транспортерів глюкози в м'язах, що призводить до розвитку ІР [2,3,9,11,17].

АГ. АГ є одним з основних симптомів, об'єднаних у поняття МС. У ряді випадків АГ може бути первинною ланкою у патогенезі МС [4,5,12].

За даними робіт встановлено, що тяжкість АГ (ступінь і наявність поразки органів-мішеней) у пацієнтів з метаболічним синдромом (МС) безпосередньо залежить від кількості його компонентів. У цих хворих порівняно з хворими АГ без метаболічних порушень ймовірність ураження серця і мозку збільшується майже в 5, нирок в 3 і судин в 2 рази [3,5,6,14].

Тривала, нелікована чи погано лікована АГ викликає погіршення периферичного кровообігу, що

призводить до зниження чутливості тканин до інсуліну [7,8,10,12,31].

Синдром обструктивного апное сну (СОАС). СОАС часто супроводжує МС, і в даний час поєднання цих станів прийнято позначати як синдром Z. Ожиріння – основний ФР розвитку СОАС, яким страждають 50% охворілих людей. З іншого боку, якщо СОАС розвивається у зв'язку з наявністю інших ФР (будь-які причини, що призводять до порушення нормального носового дихання), МС може бути наслідком порушень дихання під час сну. В результаті хронічної гіпоксії під час сну відсутні нічні піки виділення соматотропного гормону, що сприяє розвитку ІР [26,30].

Ефект зміни ваги на перебіг СОАС був широко вивчений в клінічних дослідженнях. Рівень глюкози натще і після навантаження зростає в залежності від тяжкості СОАС. ІР зменшувалася зі збільшенням тяжкості апное. Відношення між ОАС і НТГ – не залежало від ожиріння і віку [15,30].

Однак, незважаючи на велику кількість наявних літературних даних і результатів клінічних досліджень у цій області, показники смертності від серцево-судинних ускладнень у хворих метаболічним синдромом залишаються високими, що також говорить про доцільність подальшого вивчення впливу метаболічних змін на різні компоненти системи гемостазу, а також пошуку вирішення питань, що стосуються раннього виявлення та профілактики у даній категорії хворих [3,10,11,15].

Література

1. Бабак О. Я. Физиологическая и патофизиологическая роль адипонектина в комплексном регулировании обмена веществ и развитии сердечно-сосудистых заболеваний / О. Я. Бабак, Н. Н. Клименко // Український терапевтичний журнал. – 2010. – № 2. – С. 94-100.
2. Бугрова С. А. Метаболический синдром; патогенез, клиника, диагностика и подходы к лечению / С. А. Бугрова // Русский медицинский журнал. – 2001. – № 9 (2). С. 56-60.
3. Беляков Н. А. Метаболический синдром у женщин (патофизиология и клиника) / Н. А. Беляков, Г. Б. Сеидова, С. Ю. Чубриева [и др.]. – СПб. : Издательский дом СПбМАПО, 2005. – 440 с.
4. Богатирьова Р. В. Артеріальна гіпертензія: державна стратегія профілактики, лікування і упередження ускладнень [Електронний ресурс]: презентація / Р. В. Богатирьова. – 2012. – Режим доступу: http://moz.gov.ua/ua/portal/pre_20120510_2.html.
5. Горбась І. М. Фактори ризику серцево-судинних захворювань: поширеність і контроль / І. М. Горбась // Здоров'я України. – 2007. – № 21/1 (додатковий). – С. 62-63.
6. Горбась І. М. Ішемічна хвороба серця: епідеміологія і статистика / І. М. Горбась // Здоров'я України. – 2009. – № 2/1. – С. 3435.
7. Демидова Т. Ю. Моксонидин в коррекции метаболических нарушений и эндотелиальной дисфункции у больных сахарным диабетом типа 2, ассоциированным с артериальной гипертензией / Т. Ю. Демидова, А. С. Аметов, Л. В. Смагина // Артериальная гипертензия. – 2004. – Т. 10, № 2. – Режим доступу <http://www.cardiosite.info/articles/article.aspx?articleid=4281>.
8. Зимин Ю. В. Происхождение, диагностическая концепция и клиническое значение синдрома инсулинорезистентности или метаболического синдрома X / Ю. В. Зимин // Кардиология. – 1998. – № 6. – С. 71-81.
9. Захворюваність населення (1990–2011 рр.) [Електронний ресурс] / Держ. служба статистики України. – Режим доступу <http://www.ukrstat.gov.ua/>.
10. Маколкин В. И. Метаболический синдром с точки зрения кардиолога: диагностика, немедикаментозные и медикаментозные методы лечения / В. И. Маколкин, В. И. Подзолков, Д. А. // Напалков Кардиология. – 2002. – № 12. – С. 91-97.
11. Подзолков В. И. Предикторы возникновения основных факторов сердечно-сосудистого риска у больных метаболическим синдромом / В. И. Подзолков, Д. А. Напалков, В. И. Маколкин // Атмосфера кардиологии. – 2003. – № 4. – С. 3-9.
12. Преображенский Д. В. Артериальная гипертензия при сахарном диабете / Д. В. Преображенский, Б. А. Сидоренко // Русский медицинский журнал. – 1999. – № 7 (7). – С. 340-344.
13. Репина М. А. Метаболический синдром у женщин / М. А. Репина, С. Р. Кузьмина-Крутецкая. – М. : Н-Л, 2011. – 76 с.

14. Рязанов А. С. Патогенез артериальной гипертензии в рамках метаболического синдрома / А. С. Рязанов, А. А. Араке-лянец, А. П. Юренев // *Терапевтический архив*. – 2003. – № 3. – С. 86-88.
15. Савельева Л. В. Современный взгляд на лечение ожирения / Л. В. Савельева // *Медицина. Качество жизни*. – 2003. – № 1. – С. 54-57.
16. Себко Т. В. Генетические маркеры инсулинорезистентности и прогнозирования гестационного сахарного диабета / Т. В. Себко, Ю. Э. Доброхотова, Т. А. Иванова [и др.] // *Материалы X Юбилейного Всероссийского научного форума «Мать и дитя»* – М., 2009. – С. 402.
17. Burrows R. Cardiovascular risk and metabolic profile in obese children and adolescents with low insulin sensitivity / R. Burrows, G. M. Burgue, L. Leiva [et al.] // *Rev. Med. Chil.* – 2005. – Vol. 133 (7). – P. 795-804.
18. Davutoglu M. Plasma visfatin concentrations in childhood obesity: relationships to insulin resistance and anthropometric indices / M. Davutoglu, M. Ozkayab, E. Gulera [et al.] // *Swiss Med Wkly.* – 2009. – Vol. 139. – P. 22 – 27.
19. Fargnoli J. L. Resistin is associated with biomarkers of inflammation while total and high molecular weight adiponectin are associated with biomarkers of inflammation, insulin resistance, and endothelial function / J. L. Fargnoli, Q. Sun, D. Olenczuk [et al.] // *Eur. J. Endocrinol.* – 2010. – Vol. 162 (2). – P. 281- 288.
20. Fukuhara A. Visfatin: A protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin / A. Fukuhara, M. Matsuda, M. Nishizawa // *Science*. – 2005. – Vol. 307. – P. 426 – 430.
21. Fruebis J. Proteolytic cleavage product of 30-kDa adipocyte complement-related protein increases fatty acid oxidation in muscle and causes weight loss in mice / J. Fruebis, T. S. Tsao, S. Javarschi [et al.] // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. – 2001. – Vol. 98. – P. 2005-2010.
22. Goya Wannamethee S. Physical activity and mortality in older men with diagnosed coronary heart disease / S. Goya Wannamethee, G. Shaper, M. Walker // *Int. Med. J.* – 2002. – Vol. 3. – P. 201-207.
23. Haider D. G. The release of the adipocytokine visfatin is regulated by glucose and insulin / D. G. Haider, G. Schaller, S. Kapiotis [et al.] // *Diabetologia*. – 2006. – Vol. 49(8). – P. 1909-1914.
24. Kershaw E. E. Adipose tissue as an endocrine organ / E. E. Kershaw, J. S. Flier // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2004. – Vol. 89. – P. 2548-2556.
25. Krenning G. Pleiotropism of adiponectin: inflammation, neovascularization, and fibrosis / G. Krenning, J. R. Moonen, M. C. Harmsen // *Circ. Res.* – 2009. – Vol. 104. – P. 1029-1031.
26. Lara Castro C. Adiponectin multimeric complexes and the metabolic syndrome trait cluster / C. Lara Castro, N. Luo, P. Wallace [et al.] // *Diabetes*. – 2006. – Vol. 55. – P. 249-259.
27. Martin P. R. Identification of a plasmid - encoded gene from *Haemophilus ducreyi* which confers NAD independence / P. R. Martin, R. J. Shea, M. N. Mulks // *J. Bacteriol.* – 2001. – Vol. 183. – P. 1168-1174.
28. Onay-Besikci A. Adglobular head domain of adiponectin increases fatty acid oxidation in newborn rabbit hearts / A. Onay-Besikci, J. Y. Altarejos, G. D. Lopaschuk // *J. Biol. Chem.* – 2004. – Vol. 279. – P. 44320-44326.
29. Rabin K. R. I. [et al.] Adiponectin: linking the metabolic syndrome to its cardiovascular consequences / K. R. Rabin, Y. Kamari, I. Avni [et al.] // *Exp. Rev. Cardiovasc. Ther.* – 2005. – Vol. 3. – P. 465-471.
30. Simkin-Silverman L. R. Maintenance of cardiovascular risk factors changes among middle-aged women in a lifestyle intervention trial / L. R. Simkin-Silverman, Wing [et al.] // *Women's Health*. – 1998. – Vol. 4. P. 255-271.
31. Ziramet P. Preventing type 2 diabetes and the dysmetabolic syndrome in the real world: a review / P. Ziramet, J. Shaw, G. Alberti // *Diabetic medicine*. – 2003. – Vol. 20 (9). – С. 693-702.

УДК 616–008. 9

ФАКТОРИ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА РОЗВИТОК МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Шуть С. В.

Резюме. Незважаючи на велику кількість наявних літературних даних і результатів клінічних досліджень у цій області, показники смертності від серцево-судинних ускладнень у хворих метаболічним синдромом залишаються високими, що також говорить про доцільність подальшого вивчення впливу метаболічних змін на різні компоненти системи гемостазу, а також пошуку вирішення питань, що стосуються раннього виявлення та профілактики у даній категорії хворих.

Ключові слова: метаболічний синдром, генетична схильність ожиріння гіподинамія артеріальна гіпертензія.

УДК 616–008. 9

ФАКТОРЫ, ЧТО ВЛИЯЮТ НА РАЗВИТИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Шуть С. В.

Резюме. Несмотря на большое количество существующих литературных данных и результатов клинических исследований в этой области, показатели смертности от сердечно-сосудистых осложнений у больных метаболіческим синдромом остаются высокими, что говорит о целесообразности дальнейшего изучения влияния метаболіческих изменений на различные компоненты системы гемостазу, а также поиска решения вопросов, касающиеся раннего выявления.

Ключевые слова: метаболіческий синдром, генетическая предрасположенность, ожирение, гиподинамия, артериальная гипертензия.

UDC 616–008.9

Factors which Affect to the Development of Metabolic Syndrome

Shut' S. V.

Abstract. The problem of metabolic syndrome (MS) is increasingly attracting the attention of clinicians of different specialties. This is due, on the one hand its high prevalence. According to different authors, the frequency distribution of MS in the population over age 30 is 10 to 30%. The prevalence of metabolic syndrome is increasing every year, taking the epidemic features, and to be found an average at every fifth adult in population in developed countries. It is expected that by 2025 the increase of quantity of patients with metabolic syndrome, will be approximately 50%. On the other hand, this problem is caused by complexity of this syndrome. Metabolic syndrome is a combination of abdominal obesity, hyperglycemia, dislipoproteidemia, hypertension, violation of haemostasis and chronic subclinical inflammation, pathogenic substance which acts phenomenon of insulin resistance (IR) Interest in this issue also explains a significant contribution to the development of metabolic syndrome and progression of cardiovascular diseases.

In recent years significantly increased interest in the study of the relationship of metabolic disorders, obesity and accompanying changes in the haemostatic system with increasing cardiovascular complications in patients with metabolic syndrome.

Obesity recognition by WHO regarded as non-infectious epidemic so far due to its widespread among the population at high risk for cardiovascular disease (CVD), early disability and premature mortality.

Nowadays it is generally accepted that the epidemic of chronic non-communicable diseases, including CVD, is very much related to lifestyle and because of the emergence of physiological risk factors. A statistically significant reduction in mortality from cardiovascular diseases among the population of most developed economies researchers is associated with a decrease in the number and level of the main risk factors: smoking, total cholesterol and blood pressure

At the same time continuing an active search for new risk factors for CVD, correction which will reduce individual risk through effects on biological factors such as overweight and obesity, hypertension (AH), disruption of lipid and carbohydrate metabolism, etc.

Based on national studies of the world experience identified the most important factors in the formation of the metabolic syndrome and hypertension, accompanying this syndrome, it is possible to formulate criteria for diagnosing MS and identify priority areas of drug exposure.

Adiponectin is indisputable subject of further research, since the normalization of concentration can lead to reducing morbidity and mortality from atherosclerosis, reduce the prevalence of metabolic syndrome, IR reduction.

Proved that the level of visfatyn affect the insulin receptor and has insulin-like effect. Several researchers have shown that the content of visfatyn increases in serum of patients with obesity and directly correlated with BMI and OP, allowing him to participate in the pathogenesis of vascular complications of diabetes and atherogenesis.

Content of visfatyn in serum of patients with polycystic ovary syndrome is associated with the level of cholesterol – HDL and free testosterone index. So admit its role in the metabolism of lipids and propose to use as a marker of hyperandrogenism. In addition, visfatyn takes part in the functions of the immune system has still been described as a growth factor for early B cells, as evidenced by one of its names.

It seems the macrophages of adipose tissue produce the visfatyn, and they also produce an inflammatory mediators. It was marked the dose-dependent effect of visfatyn on production of pro- and anti-inflammatory cytokines. This, as well as a positive correlation between visfatyn and C-reactive protein, can bind its function with the systemic inflammation as part of the pathogenesis of MS.

It's important to also point out that, despite the large number of available literature data and the results of the clinical researches in this area, the mortality from cardiovascular complications in patients with metabolic syndrome is high, which also suggests further study of the influence of metabolic changes on different components of haemostatic system and the finding of solutions of issues relating to early detection and prevention in these patients.

Keywords: metabolic syndrome, genetic predisposition to obesity, lack of exercise, hypertension.

Рецензент – проф. Казаков Ю. М.

Стаття надійшла 02. 02. 2015 р.