

нов и систем человека, позволит ускорить и улучшить процесс диагностического поиска с последующей разработкой индивидуальных подходов коррекции имеющихся изменений и состояний с целью профилактики развития угрожающих жизни осложнений.

**Ключевые слова:** гипертиреоз, гипотиреоз, артериальная гипертензия, ремоделирование миокарда, фиброз.

### **INFLUENCE OF CHANGES IN THE LEVEL OF HORMONES OF THE THYROID GLAND ON ARTERIAL PRESSURE, REMODELING PROCESS OF MYOCARDIUM AND FUNCTIONING OF THE NERVOUS SYSTEM**

**Kostrikova Iu. A., Pustovoi A. L., Yarmola T. I., Tkachenko L. A., Talash V. V.**

**Abstract.** The necessity for writing this article follows from the author's own clinical experience. Counseling for therapeutic pathology in patients with a neurological profile, there was a tendency to ignore the study of the level of thyroid hormones in patients with arterial hypertension by family doctors, caused them to require constant correction of antihypertensive drugs, their frequent alteration and lack of effectiveness. Establishing a diagnosis of secondary arterial hypertension is unprecedented because it allows doctors to directly act on the cause of changes in blood pressure by normalizing hormonal status, while false diagnosis of essential hypertension leads to symptomatic use of antihypertensive drugs without affecting the etiological factor. There is also a lack of understanding by the patients of the essence of the thyroid gland pathology established in them, which indicates a low level of educational activities in this direction. Along with the problem of high blood pressure, a change in thyroid function is not new. However, in recent years there have been many reports of a deeper study of the effects of changes in hormone levels in thyroid hyperfunction and hypofunction on blood pressure, myocardial functional ability and the nervous system that are worthy of public attention, given the prevalence of both hypertension and thyroid disease. Differential treatment of secondary arterial hypertension of thyroid genesis is associated primarily with early prevention of life-threatening complications (myocardial infarction, heart failure, stroke, nephrosclerosis), as well as changes in the central nervous system (dyscirculatory encephalopathy) in order to improve the quality of patient's life.

The determination of the functional ability of the thyroid gland in patients with therapeutic and neurological profiles should be included in the list of general clinical examination methods, since its change determines the course of comorbid pathology and worsens the prognosis. There is a need to study the clinical manifestations of changes in the level of thyroid hormones in patients with a therapeutic and neurological profile in order to gain a deeper understanding of the mechanisms of pathogenesis and to further develop diagnostic patterns and quickly correct existing conditions. A promising direction in medicine is the study of the functional state of the thyroid gland in patients with demyelinating diseases, taking into account their symptoms of pathology of the cardiovascular system, as well as lesions of the musculoskeletal system, renal pathology, pathology of the gastrointestinal tract. It is advisable to carry out active sanitary-educational work among patients with thyroid diseases, as well as work with family medicine doctors, general practitioners and neuropathologists in advanced training departments.

**Key words:** hyperthyroidism, hypothyroidism, arterial hypertension, myocardial remodeling, fibrosis.

*Рецензент – проф. Бобирьова Л. Є.*

*Стаття надійшла 06.06.2019 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2019-2-2-151-53-57

УДК 616—008.9:613.71/9

*Сакевич В. Д., Трибрат Т. А., Сакевич В. І., Серажим С. М., Субота О. М.*

### **МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ ТА ФЕНОМЕН ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ.**

#### **ГЕРІАТРИЧНІ АСПЕКТИ ПРОБЛЕМИ**

**Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава)**

**sakvik2007@gmail.com**

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Огляд літератури є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри пропедевтики внутрішньої медицини з доглядом за хворими, загальної практики (сімейної медицини) «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», № державної реєстрації 0114U001909.

Сучасна демографічна ситуація характеризується стрімким зростанням популяції літніх людей в світі. Населення земної кулі, особливо в промислово розвинених країнах, невпинно старіє. Старіння – складний біологічний руйнівний процес, який розвивається в результаті збільшення з віком руйнівної дії

екзогенних і ендогенних чинників, що призводить до недостатності фізіологічних функцій організму. Старіння призводить до обмеження адаптивних можливостей організму, зниження його опірності, розвитку вікової патології. Старіння можна уявити собі як процес незворотних структурних змін в організмі, що супроводжується поступовим зниженням функцій людини, порушує адаптацію людини до навколишнього середовища [1].

Адаптаційні можливості організму можуть протягом тривалого часу забезпечувати достатньо високу активність основних фізіологічних функцій, тобто практичне здоров'я. Саме тому, старіння як загальнобіологічний процес не слід ототожнювати з хворобою. Старість – неминучий етап розвитку організму, хвороба – порушення його життєдіяльності, яке може виникнути в будь-якому віковому періоді. Зазвичай виражені ознаки фізіологічного старіння – це зміни

зовнішнього вигляду, психіки, зниження працездатності та інші, що з'являються у людини з 60 років (вік з 60 до 75 років умовно вважається похилим) [2].

В наш час на Землі частка осіб, старших за 60 років, складає більше 15%, також зростає чисельність населення старше 65 років. За прогнозами до 2020 року їх чисельність зросте щонайменше в 2 рази. Найбільш швидко зростатиме частка дуже старих людей, що мають вік 80 і більше років [3]. В Україні кількість людей похилого віку складає 21,4%, має стійку тенденцію до збільшення і є однією із самих високих у світі. За результатами досліджень, близько половини смертей у віці до 75 років в Україні можна було б уникнути при адекватній профілактиці і лікуванні. Дані демографічних досліджень свідчать проте, що в Україні найвищі темпи скорочення населення в Європі. Вірогідність досягнення похилого віку громадянами України нижча в порівнянні з країнами Центральної Європи [4].

Сьогодні, як і раніше існує точка зору, що вік – це важливий чинник, який дозволяє метаболічним порушенням, що повільно прогресують повністю проявитися. Гени, так чи інакше пов'язані зі старінням, регуляторні системи клітин організму, окислювальний стрес і малігнізація тканин можуть бути об'єднані в рамках системного процесу функціонування організму як цілого, в якому енергетичні потоки відіграють не останню роль. Не викликає сумніву і той факт, що метаболічні порушення, які лежать в основі атеросклерозу і діабету II типу, можна розглядати як предмет геронтології. Дані епідеміологічних досліджень показали, що частота МС збільшується поступово зі старінням організму, різко зростаючи у осіб старше 50 років [5]. Частота МС становить 20-40%, збільшується з віком як у чоловіків, так і у жінок, досягаючи максимального значення в віковій групі 60-69 років [6]. Тенденція до безперервного зростання числа осіб з МС, яка спостерігається в похилому і старечому віці, як би «завмирає» на позначці «74 роки» [7]. В даний час ВООЗ охарактеризували МС як «пандемію XXI століття» та включили в список захворювань, асоційованих з віком [8].

Метаболічний синдром (МС) є комплексом взаємопов'язаних факторів ризику розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ) і цукрового діабету (ЦД) [9]. Ці чинники містять дисглікемію, підвищений артеріальний тиск (АТ), підвищений рівень тригліцеридів, низький рівень холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) і ожиріння (особливо центральне) [10].

Ще в 1921 р. Ескіл Кілін (Eskil Kylin) зрозумів, що такі патологічні прояви, як артеріальна гіпертензія, гіперглікемія, ожиріння і гіперуріцемія, тісно пов'язані між собою, а в 1947 р. Жан Ваг описав асоціацію між абдомінальним ожирінням і ризиком серцево-судинних захворювань [11].

У 1977 р. Галлер спостерігав атерогенну дисліпідемію у хворих на діабет II типу. У 1988 р. Ривен запропонував для цього симптомокомплексу назву «синдром Х», або «синдром інсулінорезистентності». Однак, в «синдром Х» не було включено ожиріння.

У 1991 р. Ферні висловив думку, що причиною метаболічних порушень, які лежать в основі «синдрому Х», є резистентність до інсуліну і атерогенна дисліпідемія, які супроводжують як діабет II типу, так і ожиріння, і з'явився термін «метаболічний синдром».

У 2001 р була опублікована експертна панель Національної освітньої програми по холестерину (National Cholesterol Education Program – NCEP), в якій запропонували нові критерії діагностики метаболічного синдрому, де першу позицію займало центральне ожиріння (об'єм талії), не згадувалося про резистентність до інсуліну, а на місці п'ятого додаткового критерію зазначали порушення толерантності до глюкози [12].

У 2005 р. Міжнародна діабетична федерація (International Diabetic Federation – IDF) запропонувала першим і основним критерієм метаболічного синдрому вважати центральне ожиріння [13]. Все решта – лише додавання до нього. Критерії метаболічного синдрому, прийняті IDF, були схвалені Американською асоціацією кардіологів (American Heart Association – АНА) [14].

Вперше питання про асоціацію метаболічного синдрому з віком було введено до порядку денного на XIV Міжнародному симпозіумі по атеросклерозу, який проводив Фонд Лоренціні в Римі в 2006 р. На секції «Aging» було представлено сім доповідей, чотири з яких були присвячені факторам, що впливають на ураження судинної стінки, одна – зв'язку холестерину і смертності в старшій віковій групі, ще одна – запаленню, яке реєструвалося за рівнем С-реактивного білка, і ще одна – продукції жовчі в осіб похилого віку. Таким чином, в представлених доповідях розглядалися, в основному, проблеми вікових зміни метаболізму холестерину, запалення і його зв'язку з метаболічним синдромом і вікових зміни судинної стінки [15]. Інсулінорезистентність і метаболічний синдром були, так би мовити, «витіснені» в область інтересів діабетологів. Це можна пояснити тим, що в старшій віковій групі спостерігається велика ступінь асоціації смертності з підвищеним рівнем глюкози і артеріальним тиском, ніж з підвищеним рівнем загального холестерину або холестерину ЛПНЩ [16].

Необхідно зазначити, що в даний час, увага зосереджена на можливій ролі інсулінорезистентності як сполучної ланки серед чинників, що є складовими МС, проте патогенез залишається повністю нез'ясованим, як і встановлення чітких діагностичних критеріїв [17].

Якщо патогенез, клінічні прояви і, відповідно, лікувальна тактика щодо глікемічного профілю в осіб з МС у молодому і середньому віці більш передбачувані, то геронтологічні аспекти цієї проблеми мають свої особливості, пов'язані з віковими особливостями обмінних процесів [18].

Чисельні клінічні спостереження показують, що у літніх і старих людей рівень цукру в крові натщесерце помірно збільшений, але зберігається в межах норми. Проте об'єктивно оцінити вікові особливості вуглеводного обміну можна тільки на основі динамічної характеристики із застосуванням функціо-

нальних проб, що виявляють надійність і запас міцності регулюючих його систем [19].

Вивчення динаміки рівня в крові цукру (цукрових кривих) під впливом цукрових (глюкоза, галактоза), гормональних (кортизон, преднізолон) або змішаних (гормонально-цукрових) навантажень показало, що з віком частота зниження толерантності організму до вуглеводів зростає. Це виражається у вищому у літніх і старих людей в порівнянні з молодими рівні гіперглікемії і в повільнішому зниженні його до початкових значень під впливом навантажень. При використанні подвійного цукрового навантаження перший прийом цукру викликає у літніх і старих людей такі зрушення, як і при одинарних навантаженнях. Повторне ж введення глюкози (через 30-90 хв) збільшує у них вміст цукру в крові іноді навіть більше, ніж після першого навантаження, – двугорба цукрова крива, що вказує на порушення вуглеводного обміну, тоді як у молодих людей рівень глікемії залишається без змін. Це свідчить про те, що адаптаційно-регуляторні механізми, що мобілізуються в ході старіння і що підтримують глікемічний гомеостаз у спокої, недостатні для збереження його при функціональних навантаженнях.

Зниження толерантності до глюкози є проявом цукрового діабету, що розвивається в старості, або у разі прихованих діабетичних порушень вуглеводного обміну [20]. Однією з можливих причин вікового порушення толерантності до вуглеводів є зменшення в процесі старіння секреції інсуліну. Проте отримані останнім часом дані свідчать про збільшення в старості секреції інсуліну клітинами підшлункової залози і підвищенні вмісту інсуліну в крові. Разом з тим, з віком наростають ознаки порушення інсулінової безпеченості організму, знижується біологічна ефективність дії інсуліну [21].

У старості виявляються ознаки перенапруження діяльності окремих органів і клітин, зниження їх потенційних можливостей, скорочення діапазону пристосовних реакцій інсулярного апарату підшлункової залози в умовах функціональної напруги, наприклад, при цукрових навантаженнях. Збереження і навіть підвищення вмісту інсуліну в крові при старінні на тлі зниження його функціональної активності пояснюється дією комплексу позапанкреатичних і панкреатичних факторів, накопиченням антагоністів і інгібіторів гормону. При старінні збільшується вміст негормональних антагоністів інсуліну, здатних тим або іншим шляхом блокувати дію гормону: ліпопротеїдів, жирних кислот, глобулінових фракцій білків крові. Не менш важливе значення має зміна з віком співвідношення між інсуліном і дією контрінсулярних гормонів-антагоністів (гормону росту, глюкагону, глюкокортикоїдів) [22].

Після 50 років за кожні наступні 10 років глікемія натще збільшується на 0,055 ммоль / л, а постпрандальний рівень глікемії збільшується на 0,5 ммоль / л. Зниження чутливості тканин до інсуліну (інсулінорезистентність) є основним механізмом, що призводить до порушень вуглеводного обміну у людей з надмірною масою тіла. Важливим є розростання саме вісцеральної жирової тканини – тригера, що запускає патологічний процес. Патологія розвивається

як у відповідь на збільшення маси самої тканини, так і на підвищення вмісту циркулюючих жирних кислот. Збільшення маси жирової тканини ініціює запалення, а збільшення концентрації жирних кислот призводить до акумуляції жиру в нежирових тканинах, яка має такі наслідки, як інсулінорезистентність, апоптоз, окислювальний стрес, диференціація клітин за адіпоцитоподібним фенотипом і цілий ряд інших явищ, серед яких можна назвати і структурно-функціональну перебудову мітохондрій. Інсулінорезистентність, що викликається накопиченням в клітині жирних кислот, індукує збільшення концентрації глюкози в клітині. Надлишок жирних кислот і глюкози в крові і навколоклітинному просторі роблять можливим прояв глюкозо- і ліпотоксичності [23].

У осіб похилого та старечого віку виявлено зниження чутливості периферичних тканин до інсуліну і, відповідно, зниження захоплення глюкози периферичними тканинами. Цей дефект в основному виявляється у осіб старше 60 років з надлишковою масою тіла. Похилий вік привносить з собою безліч додаткових чинників, які поглиблюють наявну інсулінорезистентність. Це і низька фізична активність як результат наявності ряду хронічних соматичних станів, і зменшення м'язової маси (основний периферичної тканини, що утилізує глюкозу), і абдомінальне ожиріння (наростає до віку 70 років, потім, як правило, знижується).

У численних дослідженнях, проведених в 1980-1990-х рр., показано, що продукція глюкози печінкою істотно не змінюється з віком. Також не знижується і блокуючий вплив інсуліну на продукцію глюкози печінкою. Отже, зміни метаболізму глюкози в печінці не можуть впливати на появу виражених вікових змін толерантності до глюкози. Непрямим свідченням, що вказує на нормальну продукцію глюкози печінкою у осіб похилого та старечого віку, є той факт, що глікемія натще (багато в чому залежить від викиду глюкози печінкою в нічні години) з віком змінюється вкрай мало [24]. Таким чином, в похилому і старечому віці метаболізм глюкози визначається двома основними факторами: чутливістю тканин до інсуліну і секрецією інсуліну. Перший фактор – інсулінорезистентність – переважає у осіб старше 60 років з ожирінням. Другий фактор – знижена секреція інсуліну – домінує в осіб похилого і старечого віку без надлишкової маси тіла.

Феномен інсулінорезистентності в даний час вивчений недостатньо, не з'ясовані причини розростання вісцеральної тканини, не виявлені чинники розвитку патологічного процесу. Проте, стає все більш прогнозованим, що метаболічні порушення, які лежать в основі атеросклерозу і діабету II типу, можна розглядати як предмет геронтології.

Зростання поширеності МС з віком з урахуванням прогресуючого старіння населення вказує на необхідність пошуку нових методів і мішеней терапії даного потенційно загрозливого стану. У зв'язку зі збільшенням питомої ваги поліпрагмазії і вимушеної політерапії в геріатричній практиці доцільно сконцентрувати зусилля на пошуку переважно немедикаментозних методів корекції базисних патофізіологічних механізмів МС.

## Література

1. Kaydashev IP, Borzykh OA, Herasymenko ND, Rasin MC, Savchenko LH, Dihtyar NI. Formuvannya klinichnoho myslennya pry vivchenni osnov Heron-tolohiyi u studentiv 3 kursu stomatolohichnoho fakul'tetu. Svit medytsyny ta biolohiyi. 2009;3:126-9. [in Ukrainian].
2. Anisimov VN. Molekulyarnyye i fiziologicheskiye mekhanizmy stareniya. 2003. 468 s. [in Russian].
3. Shabalin VN. Rukovodstvo po gerontologii: rukovodstvo dlya sistemy poslevuzovskogo obrazovaniya vrachey. M.: Tsitadel'-trejdy; 2005. 796 s. [in Russian].
4. Perederiy VG, Tkach SM. Klinicheskiye lektsii po vnutrennim boleznyam. K.: Zdorov'ya; 1998. 560 s. [in Russian].
5. Grundy SM, Brewer HB Jr, Cleeman J. Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute. American Heart Association conference on scientific issues related to definition. Circulation. 2004;109:433-8.
6. Lavrenko AV, Kaydashev IP. Metabolichnyy syndrom: aktual'nist' sehodnya. Aktual'ni problemy suchasnoyi medytsyny. 2009;4(2):243-7. [in Ukrainian].
7. Zimmet P, Shaw J, Alberti G. Preventing type 2 diabetes and the dysmetabolic syndrome in the real world: a realistic view. Diabetic Medicine. 2003;20(9):693-702.
8. Mamedov MN. Znachimost' metabolicheskogo sindroma v klinicheskoy praktike: diagnosticheskiye osnovy i puti medikamentoznoy korrektsii. Novosti meditsiny i farmatsii. 2007;10:16-7. [in Russian].
9. Simmons RK, Alberti KG, Gale EA, Colagiuri S, Tuomilehto J, Qiao Q, et al. The metabolic syndrome: useful concept or clinical tool? Peport of WHO Expert Consultation. Diabetologia. 2010 Apr;53(4):600-5.
10. Berezin AYe. Kontseptsiya «patsiyenta vysokogo kardiovaskulyarnogo riska»: v tsentre vnimaniya — sakharnyy diabet i metabolicheskyy sindrom (obzor klinicheskikh rekomendatsiy). Ukr. med. chasopis. 2007;2(58):20-3. Dostupno: [www.umj.com.ua/uploads/archive/58/pdf/135\\_rus.pdf](http://www.umj.com.ua/uploads/archive/58/pdf/135_rus.pdf) [in Russian].
11. Rasin MS, Lavrenko AV, Gerasimenko ND. Metabolicheskyy sindrom: «sovokupnost' ot del'nykh faktorov riska serdechno-sosudistykh zabolevaniy» ili bolezni khronicheskogo sistemnogo vospaleniya? Visnik problem biologii i meditsini. 2011;2(1):155-9. [in Russian].
12. Tereshina YeV. Metabolicheskkiye narusheniya - osnova zavisimykh ot vozrasta zabolevaniy ili starenieye organizma? Sostoyaniye problemy. Uspekhi gerontologii. 2009;1:129-38. [in Russian].
13. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Medscape Diabetes & Endocrinology. 2005;7(2).
14. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR. American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation. 2005;112(17):2735-52.
15. Zhdan VM, Kaydashev IP, Ivanyts'kyy IV. Riven' insulinozistentnosti, leptynu ta adyponektynu plazmy krovy u khvoroho na revmatoyidnyy artruyt v zalezhnosti vid nayavnosti metabolichnoho syndromu ta provedenoho likuvannya. Svit medytsyny ta biolohiyi. 2009;4:98-104. [in Ukrainian].
16. Kaydashev VP. Evolyutsiya ponyattya «metabolichnyy syndrom» i yoho suchasne znachennya. Ukrayins'kiy medychnyy chasopys. 2011. [Internet]. Dostupno: [www.umj.com.ua](http://www.umj.com.ua) [in Ukrainian].
17. DeFronzo RA. Insulin resistance, lipotoxicity, type 2 diabetes and atherosclerosis: the missing links. The Claude Bernard Lecture 2009. Diabetologia. 2009;53(7):1270-87.
18. Shevchenko YuS, Mamontova TV, Baranova AF, Vesnina LE, Kaydashev IP. Vliyaniye izmeneniya obraza zhizni molodykh lyudey s izbytochnoy massoy tela na uroven' kontroliruyushchikh pishchevoye povedeniye neuropeptidov, insulinozistentnost' i uroven' khronicheskogo sistemnogo vospaleniya. Georgian Medical News. 2015;11(248):50-7. [in Russian].
19. Korneyeva ON. Regulyatsiya chuvstvitel'nosti k insulynu. Rossiyskiye Meditsinskiye Vesti. 2007;12(2):6-43. [in Russian].
20. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on diabetes and cardio-vascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Eur. Heart J. 2007;28:88-136.
21. Talayeva TV. Insulinozistentnost': patogeneticheskaya znachimost' i vozmozhnosti farmakologicheskoy korrektsii. Ukraïns'kiy kardiologichniy zhurnal. 2009;1:64-82. [in Russian].
22. Pyatnitsa-Gorpinchenko N. Vedeniye patsiyentov s sakharnym diabetom v ambulatornoy praktike. Zdorov'ya Ukraïni. 2013;3(304):1-3. [in Russian].
23. Kaydashev IP. NF-kB-signalizatsiya kak osnova razvitiya sistemnogo vospaleniya, insulinozistentnosti, lipotoksichnosti, sakharnogo diabetu 2-go tipa i ateroskleroza. Mezhdunarodnyy endokrinologicheskyy zhurnal. 2011;3:35-45. [in Russian].
24. Trybrat TA, Shut' SV, Sakevych VD. Metabolichnyy syndrom v praktike simeynoho likarya. Visnyk problem biolohiyi y medycini. 2015;2,4(121):36-8. [in Ukrainian].

### **МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ ТА ФЕНОМЕН ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ. ГЕРІАТРИЧНІ АСПЕКТИ ПРОБЛЕМИ** **Сакевич В. Д., Трибрат Т. А., Сакевич В. І., Серажим С. М., Субота О. М.**

**Резюме.** Сучасна демографічна ситуація характеризується стрімким зростанням популяції літніх людей у світі. Вік — це важливий чинник, який дозволяє метаболічним порушенням, що повільно прогресують повністю проявитися. Частота метаболічного синдрому збільшується поступово зі старінням організму, різко зростаючи у осіб старше 50 років. Чинники, що лежать в основі атеросклерозу і діабету II типу, можна розглядати як предмет геронтології.

В статті розглянуто питання про асоціацію метаболічного синдрому з віком та геронтологічні аспекти цієї проблеми, пов'язані з віковими особливостями обмінних процесів. Вказано на необхідність вивчення феномену інсулінорезистентності та пошуку нових методів і мішеней терапії даного потенційно загрозливого стану.

**Ключові слова:** метаболічний синдром, інсулінорезистентність, обмін речовин.

### **МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ФЕНОМЕН ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ. ГЕРИАТРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ**

**Сакевич В. Д., Трибрат Т. А., Сакевич В. И., Серажим С. Н., Субота Е. Н.**

**Резюме.** Современная демографическая ситуация характеризуется стремительным ростом популяции пожилых людей в мире. Возраст — это важный фактор, который позволяет метаболическим нарушениям, которые медленно прогрессируют полностью проявиться. Частота метаболического синдрома увеличивается постепенно со старением организма, резко возрастая у лиц старше 50 лет. Факторы, лежащие в основе атеросклероза и диабета II типа, можно рассматривать как предмет геронтологии.

В статье рассмотрены вопросы об ассоциации метаболического синдрома с возрастом и геронтологические аспекты проблемы, связанные с возрастными особенностями обменных процессов. Указано на необходимость изучения феномена инсулинорезистентности и поиска новых методов и мишеней терапии данного потенциально угрожающего состояния.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, инсулинорезистентность, обмен веществ.

### **METABOLIC SYNDROME AND THE PHENOMENON OF INSULIN RESISTANCE. GERIATRIC ASPECTS OF THE PROBLEM**

**Takevych V. D., Trybrat T. A., Sakevych V. I., Serazhim S. N., Subota E. N.**

**Abstract.** The current demographic situation is characterized by a rapid increase in the population of elderly people in the world. The population of the globe, especially in industrialized countries, is constantly aging.

In our time on Earth, the proportion of people over 60 years old is more than 15%, and the population is over 65 years old. According to forecasts by 2020, their number will grow at least 2 times.

Today, as before, there is a view that age is an important factor that allows metabolic disorders that slowly progress to fully manifest.

Data from epidemiological studies have shown that the frequency of MS increases gradually with the aging of the body, dramatically increasing in people over 50 years of age. The frequency of MS is 20-40%, increases with age in both men and women, reaching the maximum value in the age group of 60-69 years. Age is an important factor that allows metabolic disorders that slowly progress completely to manifest. The frequency of metabolic syndrome increases gradually with the aging of the body, rising sharply in persons older than 50 years. Factors that underlie atherosclerosis and type II diabetes can be considered as a subject of gerontology.

Metabolic syndrome (MS) is a complex of interconnected risk factors for the development of cardiovascular diseases (CVD) and diabetes mellitus (DM). These factors include dysglycemia, high blood pressure (AT), elevated levels of triglycerides, low cholesterol levels of high density lipoprotein (HDL) and obesity (especially central).

For the first time, the question of the association of metabolic syndrome with age was introduced on the agenda at the XIV International Atherosclerosis Symposium held by the Lorenzina Foundation in Rome in 2006.

It should be noted that at present, attention is focused on the possible role of insulin resistance as a link between the factors that are components of the MS, but the pathogenesis remains completely unclear, as well as the establishment of clear diagnostic criteria.

If the pathogenesis, clinical manifestations and, accordingly, the therapeutic tactic of the glycemic profile in people with MS in young and middle age are more predictable, then the gerontological aspects of this problem have their own peculiarities associated with the age-old peculiarities of metabolic processes.

Lower tissue sensitivity to insulin (insulin resistance) is the main mechanism that leads to carbohydrate metabolism disorders in people with excessive body weight. It is important to grow up visceral fat tissue - a trigger that triggers the pathological process.

In the elderly and the elderly, decreased peripheral tissue sensitivity to insulin and, consequently, decreased glucose uptake by peripheral tissues.

The phenomenon of insulin resistance is currently not sufficiently studied, the reasons for widening of the visceral tissue have not been clarified, the factors of development of the pathological process have not been identified. However, it is increasingly predictable that metabolic disorders, which are at the heart of atherosclerosis and type II diabetes, can be considered as a subject of gerontology.

The increase in the prevalence of MS with age, taking into account the progressive aging of the population, indicates the need to find new methods and targets for the treatment of this potentially threatening condition. In connection with an increase in the specific gravity of polypharmacy and forced polytherapy in geriatric practice, it is advisable to concentrate efforts to find predominantly non-pharmacological methods for correction of basic pathophysiological mechanisms of MS.

**Key words:** metabolic syndrome, insulin resistance, metabolism.

*Рецензент – проф. Катеренчук І. П.*

*Стаття надійшла 08.06.2019 року*