

УДК 616.12-008.331+577.121.4]:616.12+618.1

*В.К. Тащук, О.І. Федів, К.О. Пересунько***АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ ТА МЕНОПАУЗАЛЬНИЙ МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ: КАРДІОЛОГІЧНА ЧИ ГІНЕКОЛОГІЧНА ПРОБЛЕМА?**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. Метаболічний синдром протягом останніх років привертає увагу ендокринологів, кардіологів, лікарів загальної практики. Експерти ВООЗ (2005) визначають метаболічний синдром як нову пандемію XXI століття, яка захоплює економічно розвинені країни і може стати демографічною катастрофою для країн, що розвиваються. Поширеність метаболічного синдрому в

два рази вища, ніж цукрового діабету і в найближчі 25 років очікується зростання темпів її росту на 50 %. Це зумовлено, насамперед, широкою поширеністю даного симптомокомплексу в популяції – до 20 %.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, метаболічний синдром, критерії, менопауза.

До серйозного вивчення цього комплексу симптомів приступили лише в 1981 році. Тоді ж з'явився і термін – «метаболічний синдром» – цілий комплекс патологічних змін в організмі, а саме: ожиріння, порушення вмісту і співвідношення жирів і холестерину в крові, підвищення рівня глюкози в крові (цукровий діабет), підвищення тиску (гіпертонічна хвороба), порушення обміну сечової кислоти (подагра). Вважається, що первинними є ожиріння і знижена чутливість клітин до інсуліну, внаслідок чого і розвивається цукровий діабет 2-го типу [4].

Метаболічний синдром часто супроводжується: гіперандрогенією (деякою маскулінізацією жіночого організму – зайвим оволосінням, зниженням тембру голосу тощо); хропінням і апное (зупинкою дихання уві сні); збільшенням серця; характерним порушенням жирового обміну. Внаслідок підвищення вмісту білка фібриногену в крові і злипання клітин крові між собою, у хворих збільшується небезпека тромбоутворення.

Отже, метаболічний синдром – складне обмінне захворювання, яке може призводити до раннього і швидкого розвитку атеросклерозу з його небезпечними судинними ускладненнями – інфарктом та інсультом. Фактори ризику атеросклерозу і тромбозів при метаболічному синдромі: сімейна схильність, високий вміст жиру і холестерину в раціоні, гіподинамія, куріння, високий артеріальний тиск, підвищення в крові рівня холестерину, зниження рівня ліпопротеїнів високої щільності [21].

Стан значно покращується при зниженні маси тіла. Тому при підозрі на метаболічний синдром необхідно терміново змінювати спосіб життя і подбати про здорове харчування, контролювати артеріальний тиск і показники жирового обміну.

Актуальність проблеми полягає в тому, що наявність центрального типу ожиріння, однієї з основних складових метаболічного синдрому, значно збільшує ризик розвитку таких серцево-судинних ускладнень: ішемічної хвороби серця (ІХС) – у 2-4 рази, інфаркту міокарда (ІМ) – у 6-10 разів, мозкового інсульту – у 4-7 разів. Смертність при цьому зростає у 2,3 рази [3].

Підставою для виділення метаболічного синдрому стали дослідження, які виявили наявність

патогенетичного взаємозв'язку між виникненням центрального ожиріння, есенціальною гіпертонією, інсулінорезистентністю та порушенням ліпідного обміну. Ще на початку минулого століття Г.Ф. Ланг, А.Л. Мясников звернули увагу на те, що в осіб з абдомінальним типом ожиріння частіше трапляється ІХС, артеріальна гіпертензія (АГ), цукровий діабет (ЦД), і такі пацієнти частіше помирають від ІМ. У 1988 році G. Reaven висловив припущення про участь інсулінорезистентності (ІР) та гіперінсулінемії (ГІ) в патогенезі АГ, ЦД 2-го типу та ІХС, а також запропонував термін «синдром Х», або метаболічний синдром, що включав в себе гіперінсулінемію, порушення толерантності до глюкози, інсулінорезистентність, підвищений вміст у крові холестерину ЛПВГ та артеріальну гіпертензію. У 1989 р. N.M. Kaplan ввів термін «смертельний квартет» і об'єднав у його складі андройдне ожиріння, порушення толерантності до глюкози, гіперінсулінемію та АГ.

На даний час виділяють основні чинники, які впливають на розвиток метаболічного синдрому: генетична схильність, переїдання, гіподинамія та артеріальна гіпертензія. Генетична схильність пов'язана, перш за все, з підвищеною інсулінорезистентністю, тобто зі зниженням реакції інсулінчутливих тканин на інсулін при його достатній концентрації, що призводить до хронічної компенсаторної гіперінсулінемії. Ця спадкова особливість у комплексі з надлишковим вживанням їжі та низьким рівнем фізичної активності з часом сприяє розвитку ожиріння [8].

Сьогодні й досі не існує спільної думки про первинність ожиріння та інсулінорезистентності в патогенезі метаболічного синдрому, оскільки обидва ці процеси тісно взаємопов'язані. Припускається, що центральний тип ожиріння є причиною ІР, ГІ та інших метаболічних порушень.

Сучасні наукові уявлення щодо ролі вісцерального типу ожиріння дозволяють розглядати його як окремий ендокринний орган, який наділений здатністю продукувати різні гормони та біологічно активні речовини. Адипоцити вісцеральної жирової тканини секретують у ворітну вену печінки вільні жирні кислоти, які починають конкурувати з глюкозою за вхід у клітини. У резуль-

таті цього підвищується рівень глюкози в крові і, як наслідок, підсилюється продукція інсуліну підшлунковою залозою, що призводить до ГІ та відносно ІР. Крім того, вільні жирні кислоти призводять до порушення ліпідного обміну, підвищуючи рівень ліпопротеїнів низької густини (ЛПНГ). При цьому вісцеральна жирова тканина може бути причиною розвитку АГ, у результаті продукції нею вільних жирних кислот, ангіотензину-2 і лептину. Лептин регулює відчуття насичення на рівні дугоподібного ядра гіпоталамуса. У хворих з надлишковою масою тіла концентрація лептину підвищена, хоча відчуття насичення при цьому відсутнє, що, можливо, зумовлено резистентністю до нього, що розвивається. Надходячи в гіпоталамус у великій кількості, лептин підвищує активність симпатичної нервової системи, внаслідок чого зростає частота серцевих скорчень, загальний периферичний судинний опір та артеріальний тиск. Крім того, підвищена концентрація лептину призводить до порушень у роботі гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової системи, що супроводжуються посиленням виробленням адренокортикотропного гормону, кортизолу та альдостерону, в результаті чого розвивається артеріальна гіпертензія. Аналогічний вплив на симпатичну нервову систему справляє інсулін. Гіперінсулінемія зумовлює підвищену реабсорбцію натрію в проксимальних каналцях нирок, гіперволемію, що є одним із механізмів розвитку АГ. В умовах ІР страждає ендотелій судин, оскільки при цьому відбувається підсилення вироблення вазоконстрикторних біологічно активних речовин (ендотеліну, тромбоксану А₂) та зниження секреції таких вазодилаторів, як простагліцин та оксид азоту [22].

За останні роки поняття МС було доповнене такими основними характеристиками, як гіперурикемія, гіперфібриногенемія, гіпертрофія лівого шлуночка.

Існують певні діагностичні критерії метаболічного синдрому, проте основною ознакою залишається наявність центрального (абдомінального) типу ожиріння у випадку, якщо окружність живота перевищує 80 см у жінок та 94 см у чоловіків.

Додатковими критеріями є: наявність АГ (АТ>140/90 мм рт.ст.), підвищення рівня тригліцеридів > 1,7 ммоль/л, зниження рівня ЛПНГ >3,0 ммоль/л, наявність гіперглікемії натще (більше 6,1 ммоль/л), порушення толерантності до глюкози (рівень глюкози в плазмі крові через 2 години після проби навантаження в межах 7,8-11,1 ммоль/л).

Ще у Фремінгенському дослідженні метаболічний синдром, найважливішими ознаками якого вважали вісцеральне ожиріння, атерогенну дисліпідемію та ІР було виявлено у 25 % пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями.

Основними факторами ризику виникнення серцево-судинних захворювань (ССЗ) є: вісцеральне ожиріння, гіподинамія, атерогенна дієта.

Найважливішими факторами ризику виникнення ССЗ є: куріння, артеріальна гіпертензія,

високий рівень ЛПНГ, низький рівень ЛПВГ, випадки раннього (<55 років) розвитку ІХС, літній вік.

Провокуючі фактори ризику ССЗ: високий рівень тригліцеридів, ІР, невеликі розміри частинок ЛПНГ, прозапальний статус, тромбофілія.

Метаболічний синдром незалежно від дисліпідемії та ожиріння є предиктором високого ризику ССЗ і значно підвищує кумулятивний ризик смертності від ССЗ.

Останнім часом відзначається значний інтерес до проблем менопаузального періоду у зв'язку зі збільшенням тривалості життя жінок. У наш час середня тривалість життя жінок – 80 років. В Україні жіночого населення налічується 25,5 млн, із яких більш ніж половина (13,4 млн) жінки в перехідному та постменопаузальному періодах. Середня тривалість життя жінки в Україні – близько 72 років, а середній вік, коли настає менопауза – 48 років. Якщо врахувати, що клімактерій займає 1/3 життя жінки, стає очевидною медична й соціальна значимість проблеми. Зі збільшенням тривалості життя особливого медико-соціального значення набувають аспекти, які визначають якість життя жінок цього віку. Менопаузальний вік, зазвичай, є віком найбільшої соціальної активності жінки, що має певний життєвий і творчий досвід, які вона з користю може віддавати суспільству. Розрізняють наступні періоди клімаксу:

1. Менопауза – остання спонтанна менструація та аменорея протягом 12 місяців.
2. Пременопауза – це час із виникнення перших "менопаузальних" симптомів до останньої менопаузи.
3. Постменопауза – це час, який починається з початку останньої менструації та триває до кінця життя.
4. Перименопауза – це період від появи перших "менопаузальних" симптомів (зміна менструального циклу, симптоми порушення вегетативного стану у вигляді "припливів", дратування тощо) до двох років після останньої самостійної менструації. Перименопауза – критичний період у житті жінки, що супроводжується численними змінами у всіх системах організму.

Час початку менопаузи запрограмований генетично, але чинники зовнішнього середовища можуть впливати на цей показник. Куріння, незадовільні умови життя, хронічні захворювання тощо є підставою для раннього початку менопаузи.

Слід підкреслити, що саме в період перименопаузи з'являються перші прояви метаболічного синдрому (МС) (синдром Х, синдром Ривена, смертельний квартет), які в поєднанні з менопаузальними змінами формують менопаузальний метаболічний синдром (ММС). Це прискорює розвиток та прогресування серцево-судинних захворювань, які, як відомо, посідають перше місце серед причин смертності в жінок більшості країн світу та розвитку ЦД 2-го типу.

Класифікуючи за перебігом, МС можна поділити на 4 стадії:

Стадії	Клінічні прояви
Початкова	Абдомінальне ожиріння зі спадковими, набутими чинниками ризику розвитку МС
Формування	Наявні дві ознаки МС (неповний МС): абдомінальне ожиріння в поєднанні з гіпертензією або дисліпидемією
Розгорнута	Повний МС
Пізня	Повний МС у поєднанні з АГ, цукровим діабетом 2-го типу, ССХ атеросклеротичного походження

	Натще (ммоль/л)	Через 2 години (ммоль/л)
Норма	<5,6 ммоль/л	<7,8 ммоль/л
Порушення толерантності	5,6 ммоль/л	7,8-11,0 ммоль/л
Цукровий діабет	>6,1 ммоль/л	

Для діагностики абдомінального ожиріння використовується індекс маси тіла (індекс Кетле) як найбільш точний метод.

$IMT = \text{маса тіла в кг} / \text{зріст у м}^2$.

За даними критерію ВООЗ, нормальний ІМТ становить 18,5-24,9 кг/м². Але в роботі лікаря, що практикує, зручніше використовувати дослідження окружності живота.

Зміни вмісту глюкози в крові виявляються стандартними методами, але слід зауважити, що досить часто в жінок можна зареєструвати порушення толерантності до глюкози. Якщо коливання глюкози крові натще під час кількох досліджень тримається на межі 5,6-6,1 ммоль/л, вартує провести пробу з навантаженням (після дослідження глюкози крові натще дати випити 75 г розчину глюкози та повторити дослідження через 2 години).

Дуже важливим для ранньої діагностики МС є дослідження ліпідного спектра крові пацієнтів (холестерин загальний, холестерин ліпопротеїнів високої та низької щільності, тригліцериди тощо).

Більшість жінок у перименопаузі має високий нормальний рівень АТ, який є провісником гіпертензії I ступеня, у разі ранньої діагностики, лікар має змогу запобігти розвитку гіпертонічної хвороби або принаймні гальмувати її початок. Виходячи з вищезазначеного, МС прийнято діагностувати за наявності трьох або більше з п'яти критеріїв:

- окружність талії більше 88см;
- рівень тригліцеридів >1,70 ммоль/л (>150мг/100мл);
- рівень холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХЛВЩ) <1,29 ммоль/л (<50 мг/100мл);
- артеріальний тиск (АТ) >130/80 мм рт. ст.;
- рівень глюкози плазми крові натще >6,1 ммоль/л (>110мг/100мл).

Слід зауважити, що Американська діабетична асоціація (ADA) у 2003р. встановила значення рівня глюкози натще >5,6 ммоль/л (100мг/дл), для діагностики переддіабету.

У жінок у перименопаузі досить часто можна спостерігати розвиток початкових проявів

МС. Звісно, лікування МС на цьому етапі в більшості складається зі зміни загального способу життя, зміни звичок харчування, збільшення фізичного навантаження. Але враховуючи, що в цих пацієнток менопаузальні скарги домінують, призначення препаратів замісної гормональної терапії (ЗГТ) або фітоестрогенів позитивно вплине на зменшення вегетативних проявів, а також сповільнить подальший розвиток МС у цих жінок.

Схема обстеження пацієнток на стадії доклінічних проявів включає:

- виявлення спадкової схильності до ожиріння, ЦД, ІХС, АГ;
- соціальний анамнез (особливості способу життя, харчові звички);
- антропометричні вимірювання (зріст, маса тіла, індекс маси тіла (ІМТ), окружність талії (ОТ), окружність стегон (ОС), ОТ/ОС);
- моніторинг АТ;
- електрокардіографічне обстеження;
- визначення біохімічних показників: рівнів тригліцеридів (ТГ), загального холестерину (ХС), холестерин ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), холестерин ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ), аполіпопротеїну В у плазмі крові;
- визначення глюкози крові натще, інсуліну крові натще, за показаннями — проведення глюкозо-толерантного тесту. Найточніші показники, які можна використовувати при такому обстеженні:
- окружність талії, як маркер абдомінально-вісцерального ожиріння;
- рівень тригліцеридів, як показник, що корелює з наявністю дрібних щільних частинок ЛПНЩ;
- рівень АпоВ, як показник атерогенних ліпопротеїнів (за відсутності можливості його визначення обчислюється коефіцієнт атерогенності — співвідношення ХСЛПНЩ/ХСЛПВЩ);
- рівень інсуліну натще, як показник ІР.

За наявності пізніх проявів МС, таких, як порушення толерантності до глюкози (ПТГ) або ЦД 2-го типу, діагноз МС встановлюють, якщо

Класифікація рівня артеріального тиску (АТ) (мм рт. ст.)

Категорія	Систолічне	Діастолічне
Оптимальне	<120	80
Нормальне	<130	85
Високе нормальне	130-139	85-89
Гіпертензія I ступеня	140-159	90-99
Підгрупа: погранична	140-159	85-89
Гіпертензія II ступеня	160-179	100-109
Гіпертензія III ступеня	>180	>110
Ізольована систолічна гіпертензія	>140	<90
Підгрупа: погранична	140-149	<90

наявні дві із нижченаведених ознак МС: ОТ/ОС у чоловіків > 0,9, у жінок > 0,85, АТ >160/90 мм рт. ст., ТГ >1,7 ммоль/л, мікроальбумінурія > 20 мг на добу, ХС ЛПВЩ < 0,9 ммоль/л у чоловіків і < 1,0 ммоль/л — у жінок.

Якими б не були причини розвитку МС, з клінічної точки зору хворі з проявами цього синдрому повинні спостерігатися терапевтами, ендокринологами і кардіологами. З практичної точки зору це означає, що коли особа з абдомінальним ожирінням звертається до терапевта чи кардіолога з приводу АГ, ІХС або гіперхолестеринемії, то ці фахівці повинні бути націлені на активне виявлення в даного пацієнта інших проявів МС, і наперед ПТГ або ЦД 2-го типу.

Аналогічно, якщо такий пацієнт звертається до ендокринолога з приводу ЦД, то лікар повинен бути націлений на активне виявлення АГ, ІХС, порушень ліпідного обміну тощо. Слід також відзначити, що повна форма МС трапляється не так часто, як окремі його складові. Таким чином, хоча МС або синдром ІР не можна поки що вважати окремою нозологічною формою, існують вагомні підстави для діагностики та лікування з урахуванням метаболічних взаємозв'язків між його окремими компонентами.

Література

- Аметов А.С. Сердечно-сосудистое ремоделирование в условиях инсулинорезистентности, органопротективные возможности патогенетически обоснованной терапии / А.С. Аметов, Т.Ю. Демидова, Л.В. Смагина // Сердце. – 2004. – Т. 3, № 6. – С. 312-315.
- Аронов Д.М. Функциональные пробы в кардиологии / Д.М. Аронов, В.П. Лупанов. – М.: МЕД-пресс-информ, 2002. – С. 132-134.
- Бессесен Д.Г. Избыточный вес и ожирение / Д.Г. Бессесен, Р.В. Кушнер. – М.: Бином, 2004. – С. 52-60.
- Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению / С.А. Бутрова // Рус. мед. ж. – 2001. – Т. 9, № 2. – С. 56-61.
- Гиляревский С.Р. Эффективность применения блокаторов рецепторов ангиотензина II при метаболическом синдроме / С.Р. Гиляревский // Сердце. – 2005. – Т. 4, № 6. – С. 340-342.
- Гинзбург М.М. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение / М.М. Гинзбург, Н.Н. Крюков. – М.: Медпрактика, 2002. – С. 23-25.
- Глезер М.Г. Артериальная гипертензия и сахарный диабет / М.Г. Глезер // Consilium medicum. – 2004. – Т. 6, № 5. – С. 333-341.
- Дедов И.И. Ожирение / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко. – М.: МИА, 2004. – С. 43-55.
- Дедов И.И. Факторы риска ишемической болезни сердца у больных сахарным диабетом типа 2: роль гиперсимпатикотонии и возможности ее коррекции / И.И. Дедов, А.А. Александров // Медицина. Сахарный диабет. Репринт. – 2004. – С. 2-8.
- Забелина В.Д. Особенности состояния иммунной системы у больных с метаболическим синдромом / В.Д. Забелина, В.М. Земсков, А.М. Мкартумян // Терапевт. арх. – 2004. – № 5. – С. 66-72.
- Котовская Ю.В. Метаболический синдром: прогностическое значение и современные подходы к комплексной терапии / Ю.В. Котовская // Сердце. – 2005. – Т. 4, № 5. – С. 236-241.
- Манухин И.Б. Клинические лекции по гинекологической эндокринологии / И.Б. Манухин, Л.Г. Тумилович. – М.: Медпрактика, 2006. – С. 96-108.
- Мычка В.Б. Подходы к лечению артериальной гипертензии у больных с метаболическим синдромом / В.Б. Мычка, Н.Е. Зюзина, Н.В. Флегонтова // Consilium-medicum. – 2008. – Т. 10, № 5. – С. 69-73.
- Панченко Е.П. Ишемическая болезнь сердца и сахарный диабет –коварный тандем / Е.П. Панченко // Сердце. – 2004. – Т. 3, № 1. – С. 9-12.

15. Старкова Н.Т. Влияние гипополипидемической терапии на состояние углеводного и липидного обмена и их гормональных регуляторов у больных сахарным диабетом 2-го типа / Н.Т. Старкова, В.В. Долгов, А.Л. Давыдов // Пробл. эндокринологии. – 2003. – № 1. – С. 24-26.
16. Чазова И.Е. Моксонидин улучшает гликемический контроль у пациентов с артериальной гипертензией и избыточной массой тела в сравнении с метформинем: исследование ALMAZ / И.Е. Чазова, В.А. Алмазов, Е.В. Шляхто // Diabetes, Obesity and Metabolism-2006. – С. 456-465.
17. Шевченко О.П. Артериальная гипертензия и ожирение / О.П. Шевченко, Е.А. Праскурничий, А.О. Шевченко. – М.: Реофарм, 2006. – С. 33-37.
18. Шевченко О.П. Метаболический синдром / О.П. Шевченко, Е.А. Праскурничий, А.О. Шевченко. – М.: Реофарм, 2004. – 141 с.
19. Bakhshaliev A.B. Comparison of the effectiveness of moxonidine and prestarium in postmenopausal women with mild and moderate arterial hypertension / A.B. Bakhshaliev, G.M. Sabzalieva // Klin. Med. (Mosk). – 2006. – Vol. 84 (4). – P. 41-44.
20. Fisman E.Z. Systemic hypertension in postmenopausal women: a clinical approach / E.Z. Fisman, A. Tenenbaum, A. Pines // Curr. Hypertens. Rep. – 2002. – Vol. 4. – P. 464-470.
21. Johnston and S. Yusuf // Eur. Heart J. – 2002. – Vol. 23. – P. 1771-1779.
22. Leptin and the proinflammatory state associated with human obesity / C.J. Hukshorn, J.H. Lindeman, K.H. Toet [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2004. – Vol. 89. – P. 1773-1778.
23. Effects of obesity, body composition, and adiponectin on carotid intima-media thickness in healthy women / J. Lo, S.E. Dolan, L.C. Kanter [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2006. – Vol. 91. – P. 1677-1682.
24. The paraoxonase gene family and atherosclerosis / C.J. Ng, D.M. Shih, S.Y. Hama [et al.] // Free Radic. Biol. Med. – 2005. – Vol. 38. – P. 153-163.
25. Poehlman E.T. Menopause, energy expenditure, and body composition / E.T. Poehlman // Acta. Obstet. Gynecol. Scand. – 2002. – Vol. 81 (7). – P. 603-611.
26. The human obesity gene map: the 2003 update / E. Snyder, B. Walts, L. Perusse [et al.] // Obes. Res. – 2004. – Vol. 12. – P. 369-439.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И МЕНОПАУЗАЛЬНЫЙ МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: КАРДИОЛОГИЧЕСКАЯ ИЛИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА?

В.К. Ташук, А.И. Федів, Е.А. Пересунько

Резюме. Метаболический синдром на протяжении последних лет привлекает внимание эндокринологов, кардиологов, врачей общей практики. Эксперты ВООЗ (2005) определяют метаболический синдром как новую пандемию XXI века, которая охватывает экономически развитые страны и может стать демографической катастрофой для стран, которые развиваются. Распространенность метаболического синдрома в два раза выше, чем сахарного диабета и в ближайшие 25 лет ожидается увеличение темпов его роста на 50 %. Это обусловлено, в первую очередь, широкой распространенностью данного симптомокомплекса в популяции – до 20 %.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, метаболический синдром, критерии, менопауза.

ARTERIAL HYPERTENSION AND MENOPAUSAL METABOLIC SYNDROME: CARDIOLOGICAL OR GYNECOLOGICAL PROBLEM?

V.K. Tashuk, O.I. Fediv, K.O. Peresunko

Abstract. Metabolic syndrome during the last years draws the attention of endocrinologists, cardiologists, general practitioners. Experts of the World Health Organization (2005) define it as a new pandemic of the XXIst century, which involves developed countries and can cause a demographic catastrophe for the developing countries. The prevalence of the metabolic syndrome twice as high than diabetes mellitus and in the next 25 years an increase of the rate of its growth is expected by 50 %. First of all it is caused by a wide prevalence of this syndrome in the population-up to 20 %.

Key words: arterial hypertension, metabolic syndrome, criteria, menopause.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. Н.В. Пашковська

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 2 (62). – P. 169-173

Надійшла до редакції 22.12.2012 року