

УДК 616.379-008.65-02:616.12-008.331.1]-036-07-092

С.В. Білецький

**ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ЯК СКЛАДОВА ПАТОГЕНЕЗУ  
АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

**Резюме.** Описано механізми формування інсуліно-резистентності та її значення в патогенезі артеріальної гіпертензії.

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, інсуліно-резистентність, дисфункція ендотелію, пероксидне окиснення ліпідів.

Найпоширенішою серцево-судинною хворобою є есенційна артеріальна гіпертензія, або гіпертонічна хвороба (ГХ). За даними офіційної статистики МОЗ України, на 1 січня 2011 року в Україні зареєстровано більше 12 млн хворих на артеріальну гіпертензію (АГ), що становить 32,2 % дорослого населення України. Перебіг АГ та ризик виникнення ускладнень (ішемічної хвороби серця, мозкових інсультів, серцевої та ниркової недостатності) тісно пов'язані з наявністю чинників ризику – абдомінальним ожирінням, дисліпідемією, мікроальбумінурією, гіперінсулінемією та інсулінорезистентністю, цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу [3].

В останні роки велику увагу клініцистів привертає патофізіологічний феномен, що отримав назву інсулінорезистентності (ІР). Під цим терміном розуміють погіршення дії гормону інсуліну на клітини інсулінчутливих тканин - скелетних м'язів, печінки і жирової тканини [7].

За даними великого популяційного дослідження, проведеного в Італії в місті Bruneck [32], було виявлено, що ІР трапляється:

- у 10 % осіб без метаболічних порушень;
- у 58 % осіб з АГ (АТ>160/95 мм рт. ст.);
- у 63 % осіб із гіперурикемією;
- у 84 % осіб із гіпертригліцеридемією;
- у 88 % осіб із низьким рівнем холестерину ліпопротеїдів високої щільності;
- у 66 % осіб із порушеною толерантністю до глюкози;
- у 84 % осіб із ЦД 2-го типу.

Інсулінорезистентність – недостатня біологічна відповідь клітин на дію інсуліну при його достатній концентрації в крові. Як відомо, основний фізіологічний ефект інсуліну полягає в забезпеченні проникнення глюкози з периферичної крові в клітини і пригніченні надлишкової продукції глюкози печінковими клітинами за рахунок глікогенолізу і глюконеогенезу. Внаслідок зниження фізіологічної дії інсуліну на периферичні тканини розвивається компенсаторна гіперінсулінемія – посилена продукція інсуліну β-клітинами острівців Лангерганса підшлункової залози. Доки β-клітини підшлункової залози здатні виробляти достатню кількість інсуліну для компенсації вказаного дефекту і підтримувати стан гіперінсулінемії, гіперглікемія буде відсутня. Однак за виснаженням резервів β-клітин виникає стан відносної недостатності інсуліну, що проявляється

підвищенням рівня глюкози в крові. Як результат, порушуються основні метаболічні процеси в організмі – вуглеводний, ліпідний та білковий обмін, порушуються ріст, диференціювання, синтез ДНК, регуляція транскрипції генів тощо. Показники глікемії при цьому мають неухильну тенденцію до зростання. Спочатку підвищується рівень глікемії після їжі (постпрандіальна гіперглікемія), потім – рівень глікемії натщесерце. Порушення толерантності до глюкози (латентний ЦД) може прогресувати і призводити до розвитку явного ЦД 2-го типу [7].

Навіть при нормальних показниках глікемії ІР призводить до розвитку цілого ряду клінічно-лабораторних патологічних зрушень. Так, ІР жирових клітин (адипоцитів) сприяє посиленому надходженню в кров вільних жирних кислот (ВЖК). Вважається, що найважливішим чинником, що призводить до формування ІР, є абдомінальне ожиріння. Механізми, завдяки яким опосередковується вплив ожиріння на ІР, вивчені не до кінця. Передбачається, що клітини вісцеральної жирової тканини продукують надмірну кількість ВЖК і тригліцеридів, які погіршують дію інсуліну на периферичні тканини [7]. Із сучасних позицій ВЖК більш не розглядаються як пасивні субстрати, залучені в метаболічні процеси [41]. ВЖК – це важливі метаболічні сигнали і учасники ліпідних порушень. У ряді ситуацій вони поводяться як гормоноподібні молекули, впливаючи на транскрипцію генів, зв'язуючись з низькою рецепторів. Серед них особливе місце посідають рецептори активації проліферації пероксисом – PPARs [36].

Існує індивідуальна залежність від концентрації ВЖК в індукції феномена ІР. У більшості людей з надмірною масою спостерігається підвищений вміст ВЖК у плазмі крові. Швидке підвищення рівня ВЖК призводить до гострої інсулінорезистентності в осіб із діабетом і без діабету. Хронічне підвищення рівня ВЖК у плазмі крові формує ІР. У той же час нормалізація ВЖК на 50 % підвищує чутливість до інсуліну як у недіабетиків з надмірною масою тіла, так і у хворих на ЦД 2-го типу [35]. Крім того, підвищений вміст ВЖК у крові сприяє посиленню продукції в печінці ліпопротеїдів дуже низької щільності з подальшим підвищенням концентрації в плазмі крові тригліцеридів, аполіпопротеїну В і зниженням вмісту антиатерогенних ліпопротеїдів високої

щільності при нормальному або незначно підвищеному рівні загального холестерину і холестерину ліпопротеїдів низької щільності. Цей тип дисліпідемії (IV тип за класифікацією Фредрексона) характерний для осіб з ІР навіть без наявності ЦД 2-го типу. Даний тип дисліпідемії є досить атерогенним, значно підвищує ризик розвитку серцево-судинних захворювань [7].

За даними Американської діабетологічної асоціації [18], ІР – це порушення біологічної відповіді (метаболічного і молекулярно-генетичного) на інсулін (екзогенний і ендогенний); порушення метаболізму вуглеводів, жирів, білків; зміни синтезу ДНК, регуляції транскрипції генів, процесів диференціювання і росту клітин, тканин організму. У генезі ІР виділяють кілька рівнів поломок – пререцепторний, рецепторний і пострецепторний. Пререцепторний рівень – аномальні молекули інсуліну. Рецепторний рівень – редукована кількість рецепторів до інсуліну, аномальні форми інсулінових рецепторів і інсулінрецепторного сигналу, порушення афінності інсулінових рецепторів. Пострецепторний рівень – порушення трансдукції інсулінового сигналу [19]. У генезі набутих форм інсулінорезистентності має значення, у першу чергу, пострецепторний механізм [19].

ІР має чітку генетичну схильність, однак досі не ідентифіковано точних генетичних порушень, які лежать в її основі (полігенний характер ІР). Встановлено близько 15 генів-кандидатів для ІР, серед них гени, що беруть участь у регуляції метаболізму глюкози і ліпідів [5].

Останніми роками велика увага надається поліморфізму рецепторів активації проліферації пероксисом (PPAR $\alpha$ , PPAR $\beta/\delta$ , PPAR $\gamma$ ) – транскрипційних факторів із родини ядерних гормональних рецепторів, які виступають центральними регуляторами ліпідного та вуглеводного обміну [2].

Багато уваги приділяється дослідженню ІР у кардіології [16, 28, 34, 42].

Гіперінсулінемія, що виконує компенсаторну функцію для підтримання нормоглікемії, водночас має пошкоджувальний характер. З'ясовано, що підвищення вмісту інсуліну призводить до підвищення концентрації натрію в крові, активує симпатичну нервову систему, що, у свою чергу, провокує підвищення артеріального тиску (АТ) і розвиток АГ. Зв'язок між ІР і підвищенням АТ, наявність ІР у хворих на ГХ виявлено в багатьох дослідженнях, також як і зниження чутливості до інсуліну в 40 % хворих на АГ [12, 21, 24, 33].

На сьогодні встановлені наступні механізми впливу хронічної гіперінсулінемії на АТ: блокування трансмембранних іонообмінних механізмів (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> та Ca<sup>2+</sup>-залежної АТФази), що призводить до зростання вмісту внутрішньоклітинного Na<sup>+</sup> і Ca<sup>2+</sup>, зниження K<sup>+</sup> і, як наслідок, підсилює чутливість судинної стінки до судинозвужувальних агентів; стимуляція симпатичної нервової системи шляхом впливу на гіпоталамічні ядра; активація ренін-ангіотензин-альдостеронової

системи; збільшення реабсорбції Na<sup>+</sup> в проксимальних та дистальних канальцях нефрону, що призводить до розвитку гіперволемії і підвищення вмісту Na<sup>+</sup> і Ca<sup>2+</sup> в стінці судин; гіпертрофія кардіоміоцитів, потовщення стінки судин, звуження їх просвіту внаслідок проліферації фібробластів і гладеньком'язових клітин за рахунок стимуляції тканинних факторів росту; збільшення синтезу ендотеліну-1 [15, 37]. Наявність високих концентрацій інсуліну є самостійною патогенетичною детермінантою розвитку геометричного ремоделювання міокарда, незалежною від рівня АТ. В експериментальних дослідженнях виявлено підтвердження стимульовального впливу інсуліну на розвиток гіпертрофії міоцитів та проліферацію неміокардіальних клітин [30].

Деякі дослідники розглядають ІР як предиктор майбутньої АГ [24]. У клінічних дослідженнях останніх років виявлена щільна позитивна кореляція між гіперінсулінемією, ІР та АТ [1].

Інші автори [31] наводять дані про те, що не у всіх хворих на АГ є ІР і не завжди гіперінсулінемія супроводжується підвищенням АТ. Існує також концепція, згідно з якою АГ призводить до появи ІР. У такому випадку причиною ІР є висока активність  $\alpha$ -адренорецепторів, спазм судин, що знижує кровотік у скелетних м'язах і захоплення глюкози м'язовою тканиною [38]. Можливо, що і ІР, і АГ є паралельними наслідками загальної патології, оскільки в багатьох хворих на АГ визначається нормальна чутливість тканин до інсуліну, у той же час не у всіх осіб з ІР розвивається АГ [10].

Сполучною ланкою між ІР і кардіоваскулярними захворюваннями, за даними багатьох авторів [26, 27], є ендотеліальна дисфункція (ЕД). Встановлено, що ІР викликає порушення фізіологічних механізмів вазодилатації [26, 39]. У фізіологічних умовах уведення інсуліну призводить до релаксації м'язової стінки судин, що опосередковується активацією утворення й виділення оксиду азоту (NO) з ендотелію [39]. При гіперглікемії в ендотеліальних клітинах активується фермент протеїнкіназа-С, котрий збільшує проникність судинних клітин для білків і порушує ендотеліальну вазодилатацію [40]. Здатність інсуліну посилювати ендотеліальну вазодилатацію значно порушується в пацієнтів з ІР [29]. ІР та ЕД є тісно асоційованими станами [39]. Однак чітко простежити причинно-наслідкові зв'язки між ІР та ЕД поки не вдається [17].

Існує думка, що дисфункція адипоцитів сприяє формуванню ЕД, а це провокує виникнення та прогресування АГ та атеросклерозу [6].

Гіперінсулінемія стимулює активність адренергічної системи і чинить атерогенний вплив на ендотелій. Це зумовлює ліпідну інфільтрацію стінки судин, проліферацію її м'язової оболонки, активацію факторів росту, збільшення синтезу холестерину, збільшення кількості рецепторів холестерину низької густини, блокаду синтезу ендотелієм простагліцину [22].

Патогенетичні механізми артеріальної гіпертензії відзначаються гетерогенністю. За результатами досліджень останніх років, серед причин, які зумовлюють підвищення АТ, називають порушення функції і структури біологічних мембран, що пов'язують з активацією пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) [13]. Порушення динамічної рівноваги в системі ПОЛ та антиоксидантного захисту призводить до розвитку так званого оксидативного стресу, який відіграє суттєву роль у формуванні ЕД, що також є вагомою патогенетичною ланкою розвитку АГ. Гіперглікемія активує процеси ПОЛ, продукти котрого інактивують утворення NO і пригнічують судиннорозширюючу функцію ендотелію [23]. У хворих на ГХ встановлено зростання в крові вмісту продуктів ПОЛ і пригнічення системи антиоксидантного захисту, які вірогідно поглиблюються за наявності базальної гіперінсулінемії [11].

Розглядається роль імунозапальної активації у формуванні ЕД в умовах ІР. Важлива роль відводяться фактору некрозу пухлини [29, 39] та інтерлейкіну ІЛ-6 [4].

Таким чином, ІР нині розглядається не тільки як провідна ланка в розвитку ЦД 2-го типу, а також як компонент, що бере участь у патогенезі АГ, атеросклерозу і деяких інших захворювань [8, 14, 20]. Поєднання порушення вуглеводного обміну, артеріальної гіпертензії, дисліпидемії і центрального ожиріння відоме як метаболічний синдром.

Однак гіпертензія розвивається не у всіх пацієнтів з ІР, та не всі хворі на АГ мають ІР та гіперінсулінемію. Фенотип ІР спостерігається у нормотоніків з ожирінням [9], хворих на АГ з нормальною масою тіла, хворих на АГ з ожирінням [25]. ІР у ряді випадків може відзначатися і в осіб з нормальною масою тіла, без абдомінального ожиріння. Передбачається, що у таких пацієнтів зниження чутливості тканин до інсуліну є генетично запрограмованим [7].

Незважаючи на встановлений взаємозв'язок ІР та АГ, суперечливими залишаються гіпотези взаємовідношень ІР та ЕД, питання стосовно детермінованості кластера метаболічних порушень при АГ. Для встановлення механізмів втручання ІР у патогенез АГ необхідні подальші дослідження.

### Література

1. Алишева Е.К. Методы диагностики инсулинорезистентности / Е.К. Алишева, Е.И. Красильникова, Е.В. Шляхто // Артериал. гипертония. – 2002. – № 1. – С. 29-33.
2. Бабак О.Я. Гормональні зміни в жировій тканині хворих на гіпертонічну хворобу й ожиріння / О.Я.Бабак, А.О. Андреева // Укр. терапевт. ж. – 2013. – № 1. – С. 63-67.
3. Біловол О.М. Коморбідність гіпертонічної хвороби та цукрового діабету 2 типу – актуальна проблема сучасної медицини / О.М. Біловол, А.С. Шалімова, М.М. Кочуєва // Укр. терапевт. ж. – 2014. – № 1. – С. 11-17.
4. Братусь В.В. Ожирение, инсулинорезистентность, метаболический синдром: фундаментальные и клинические аспекты / В.В. Братусь, Т.В. Талаева, В.А. Шумаков. – К.: Четверта хвиля, 2009. – 416 с.

5. Генетические маркеры при эссенциальной артериальной гипертензии, ассоциированной с проявлениями метаболического синдрома / Д.К. Милославский, И.А. Снегурская, О.Н. Литвинова [и др.] // Мед. сьогодні і завтра. – 2010. – № 2-3 (47-48). – С. 99-107.
6. Ковалева О.Н. Метаболический синдром как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний / О.Н. Ковалева, Т.Н. Амбросова // Практ. ангиол. – 2008. – № 3. – С. 28-30.
7. Маньковский Б.Н. Инсулинорезистентность: механизмы формирования и возможные пути коррекции / Б.Н. Маньковский // Рационал. фармакотерапия. – 2007. – № 1 (2). – С. 35-38.
8. Маньковский Б.Н. Новое руководство по лечению сахарного диабета 2 типа – что изменилось, в чем значение для клинической практики? / Б.Н. Маньковский // Диабет. Ожирение. Метаболический синдром. – 2012. – № 1. – С. 31-36.
9. Мельниченко Г.А. Ожирение и инсулинорезистентность – факторы риска и составная часть метаболического синдрома / Г.А. Мельниченко, Е.А. Пышнина // Терапевт. арх. – 2001. – № 12. – С. 5-8.
10. Мычка В.Б. Медикаментозная коррекция нарушений углеводного обмена: снижение риска сердечно-сосудистых осложнений / В.Б. Мычка, И.Е. Чазова [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://medi.ru/doc/260906.htm> (15.11.2009).
11. Особливості метаболічних порушень у хворих на гіпертонічну хворобу та в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу: зв'язок з інсулінорезистентністю / О.А. Петринич, С.В. Білецький, Л.В. Мельничук [та ін.] // Бук. мед. вісник. – 2009. – Т. 13, № 3. – С. 61-65.
12. Петринич О.А. Особливості метаболічних показників у хворих на гіпертонічну хворобу та в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу залежно від рівня інсулінемії / О.А. Петринич // Бук. мед. вісник. – 2013. – Т. 17, № 3 (2). – С. 176-180.
13. Роль перекисного окислення ліпідів у патогенезі артеріальної гіпертензії / І.С. Чекман, Н.О. Дацюк, О.М. Лук'янова [та ін.] // Ліки України. – 2008. – № 6 (122). – С. 76-81.
14. Сіренко Ю.М. Метаболічний синдром у пацієнтів з артеріальною гіпертензією та метаболічні ефекти різних антигіпертензивних препаратів // Ю.М. Сіренко, О.Л. Рековець, С.Ю. Савицький // Артериал. гипертония. – 2010. – № 4 (12). – С. 42-56.
15. Скрипник Н.В. Кардіометаболічний синдром: визначення, сучасні погляди на лікування / Н.В. Скрипник // Гал. лікар. вісник. – 2008. – Т. 15, № 4. – С. 113-119.
16. Талаева Т.В. Механизмы развития и роль инсулинорезистентности в кардиальной патологии; возможности фармакологической коррекции / Т.В. Талаева, В.В. Братусь // Укр. кардиол. ж. – 2006. – № 2. – С. 116-122.
17. Шалімова А.С. Ендотеліальна дисфункція та її корекція у пацієнтів з гіпертонічною хворобою і цукровим діабетом 2-го типу / А.С. Шалімова // Міжнар. ендокринол. ж. – 2014. – № 2 (58). – С. 33-39.
18. American Diabetes association. Standards of medical care in diabetes // Diabetes Care – 2008. – Vol. 31. – P. 12-54.
19. Antuna-Puente B. Bastard Adipokines: The missing link between insulin resistance and obesity // B. Antuna-Puente, B. Fevers, J.-P. Fellah // Diabetes. Metabolism. – 2008. – Vol. 34, № 1. – P. 2-11.
20. Bergman R.N. Insulin Resistance: Insulin Action and Its Disturbances in Disease / R.N. Bergman // N. Engl. J. Med. – 2005. – Vol. 353. – P. 2201-2209.
21. Bloomgarden Z.T. Concepts of insulin resistance / Z.T. Bloomgarden // Metab. Syndr. Relat. Disord. – 2005. – Vol. 3, № 4. – P. 284-293.

22. Chauhan A. Hyperinsulinemia, coronary artery disease and syndrome X / A. Chauhan // *J. Amer. Coll. Cardiol.ogy.* – 1994. – Vol. 29. – P. 364-369.
23. Chin J. Inactivation of endothelial derived relaxing factor by oxidized lipoproteins / J. Chin, S. Azhar, B. Hoffman // *Clin. Invest.* – 1992. – Vol. 89. – P. 10–18.
24. Forman J.P. Uric acid and insulin sensitivity and risk of incident hypertension / J.P. Forman, H. Choi, G.C. Curhan // *Arch. Intern. Med.* – 2009. – Vol. 169 (Suppl. 2). – P. 155-162.
25. Grundy S. M. Obesity, metabolic syndrome, and coronary atherosclerosis / S. M. Grundy // *Circulation.* – 2002. – Vol. 105 (23). – P. 2696-2698.
26. Impact of therapy with alpha-lipoic acid (ALA) on the oxidative stress in the controlled NIDDM: a possible preventive way against the organ dysfunction? / V. Gianturco, A. Bellomo, E. D'Ottavio [et al.] // *Arch. Gerontol. Geriatr.* – 2009. – Suppl. 49. – P. 129-133.
27. Inflammation in the pathophysiology of essential hypertension / F. Montecucco, A. Pende, A. Quercioli [et al.] // *J. Nephrol.* – 2011. – Vol. 24. – P. 23-34.
28. Metabolic syndrome in the Pressioni Arteripse Monitorate E Loro Associazioni (PAMELA) study: daily life blood pressure, cardiac damage, and prognosis / G. Mancina, M. Bombelli, G. Corrao [et al.] // *Hypertens.* – 2007. – Vol. 49. – P. 40-47.
29. Metabolic syndrome: a comprehensive perspective based on interactions between obesity, diabetes, and inflammation / P. Dandona, A. Aljada, A. Chaudhuri [et al.] // *Circulation.* – 2005. – Vol. 111. – P. 1448-1454.
30. Myocardial wall thickness and left ventricular geometry in hypertensives. Relationship with insulin / G. Paolisso, M. Galderisi, M.R. Tagliamonte [et al.] // *Am. J. Hypertens.* – 1997. – Vol. 10. – P. 1250-1256.
31. Prevalence of hyperinsulinaemia in patients with high blood pressure / I. Zavaroni, S. Mazza, E. Dall. Aglio [et al.] // *J. Intern. Med.* – 1992. – Vol. 231, № 3. – P. 235-240.
32. Prevalence of insulin resistance in metabolic disorders / E. Borona, S. Kiechl, J. Willeit [et al.] // *Diabetes.* – 1998. – Vol. 47. – P. 1643-1648.
33. Reaven G.M. Insulin resistance, cardiovascular disease, and the metabolic syndrome / G.M. Reaven // *Diabetes Care.* – 2004. – Vol. 27, № 4. – P. 1011-1012.
34. Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease (syndrome X): an expanded definition / G.M. Reaven // *Annu Rev Med.* – 1993. – Vol. 44. – P. 121-131.
35. Retinol-Binding Protein 4 and Insulin Resistance in Lean, Obese, and Diabetic Subjects / T.E. Graham, Q. Yang, M. Bluher [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2006. – Vol. 354, № 24. – P. 2552-2563.
36. Reverbbeta regulates the expression of genes involved in lipid absorption in skeletal muscle cells: evidence for cross-talk between orphan nuclear receptors and myokines / S.N. Ramakrishnan, P. Lau, L.J. Burke [et al.] // *J. Biol. Chem.* – 2005. – Vol. 280, № 10. – P. 8651-8659.
37. Sarafidis P.A. Insulin and endothelin: an interplay contributing to hypertension development? / P.A. Sarafidis, G.L. Bakris // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2007. – Vol. 92, № 2. – P. 379-385.
38. Savage D. Mechanisms of insulin resistance in human and possible links with inflammation / D. Savage, K.F. Petersen, G.I. Shuiman // *Hypertension.* – 2005. – Vol. 45. – P. 828-836.
39. Smith D.O. Insulin resistance syndrome, prediabetes, and the prevention of type 2 diabetes mellitus / D.O. Smith, D. Le Roith // *Clin. Cornerstone.* – 2004. – Vol. 6, № 2. – P. 7-16.
40. Tesfamariam B. Elevated glucose impairs endothelium-dependent relaxation by activating protein kinase C / B. Tesfamariam, M.L. Brown, R.A. Cohen // *J. Clin. Invest.* – 1991. – Vol. 87. – P. 1643-1648.
41. The effect of PPAR $\gamma$  ligands on the adipose tissue in insulin resistance / A. Hammarstedt, C.X. Andersson, V. Rotter Sopasakis [ et al.] // *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids.* – 2005. – Vol. 73, № 1. – P. 65-75.
42. The Metabolic Syndrome, Insulin Resistance, and Cardiovascular Risk in Diabetic and Nondiabetic Patients / C.H. Saely, S. Aczel, T. Marte [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2005. – Vol. 90, № 10. – P. 5698-5703.

## ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ КАК СОСТАВНАЯ ЧАСТЬ ПАТОГЕНЕЗА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*С.В. Білецький*

**Резюме.** Описаны механизмы формирования инсулинорезистентности и ее значение в патогенезе артериальной гипертензии.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, инсулинорезистентность, дисфункция эндотелия, перекисное окисление липидов.

## INSULIN RESISTANCE AS THE MAIN CONSTITUENT IN PATHOGENESIS OF ARTERIAL HYPERTENSION (REFERENCE REVIEW)

*S.V. Biletskyi*

**Abstract.** The mechanisms of insulin resistance formation and its value in pathogenesis of arterial hypertension are described.

**Key words:** arterial hypertension, insulin resistance, endothelial dysfunction, lipid peroxide oxidation.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. І.А. Плеш

Buk. Med. Herald. – 2015. – Vol. 19, № 2 (74). – P. 216-219

Надійшла до редакції 06.01.2015 року