

*Oddi manometry in patients with recurrent acute pancreatitis.* Dig. Dis. Sci., 1999, 44, p. 336–340.

12. Rosenblatt M.L., Catalano M.F., Alcocer E., Geenen J.E. *Comparison of sphincter of Oddi manometry, fatty meal sonography and hepatobiliary scintigraphy in the diagnosis of sphincter of Oddi dysfunction.* Gastrointest Endosc. 2001, 54, p. 697–704.

13. Sostre S., Kalloo A.N., Spiegler E.I., et al. *A non-invasive test of sphincter of Oddi dysfunction in postcholecystectomy patients: the scintigraphic score.* J. Nucl. Med. 1992, 33, p. 1216–1222.

14. Pineau B.C., Knapple W.L., Spicer K.M., et al. *Cholecystokinin stimulated mebrofinin (99mTc-Choletec) hepatobiliary scintigraphy in asymptomatic postcholecystectomy individuals: assessment of specificity interobserver reliability and reproducibility.* Am. J. Gastroenterol, 2001, 97, p. 3106–3109.

15. Cicala M., Scopinaro F., Corazziari E., et al. *Quantitative cholescintigraphy in the assessment of choleloduodenal bile flow.* Gastroenterology 1991, 100, p. 1106–1113.

### Rezumat

Disfuncția sfincterului Oddi este o patologie care creează un obstacol pentru drenajul din calea biliară principală. Metodele de diagnostic noninvazive al DSO au sensibilitate și specificitate adecvată. Folosirea concomitentă a untrasonografiei și scintigrafiei crește performanța ambelor metode. Colangiopancreatografia prin rezonanță magnetică permite excluderea patologiei organice.

### Summary

Sphincter of Oddi dysfunction (SOD) is a disorder which creates an obstacle to bile drainage from the common bile duct (CBD). Non-invasive diagnostic methods for SOD has adequate sensitivity and specificity. Concomitant use of ultrasonographic assessment and scintigraphy increased the sensitivity of each modality on its own in the diagnosis of SOD. Magnetic resonance cholangiopancreatography is the most promising modalities useful in excluding potential structural adnormalitis.

### Резюме

Дисфункция сфинктера Oddi является патологией, которая создает препятствие оттоку желчи из общего желчного протока. Неинвазивные диагностические методы для диагностики дисфункции сфинктера Oddi обладают адекватной чувствительностью и специфичностью. Совместное использование ультразвуковой диагностики и сцинтиграфии увеличивает чувствительность каждой из методик. Магнитно-резонансная холангиопанкреатография является самым многообещающим методом в исключении органической патологии.

## SINDROMUL METABOLIC CA BAZĂ ETIOPATOGENETICĂ A ATEROSCLEROZEI

**Ieremia Zota**, dr. hab. med.,  
membru coresp. AȘM, prof. univ.,  
șef catedră,  
**Andrei Munteanu**, asist. univ.  
**Mihai Parnov**, asist. univ.  
USMF "Nicolae Testemițanu"

**Actualitate.** Sindromul metabolic (SM) reprezintă o problemă majoră, discutată pe larg în medicina contemporană. Numai în ultimii trei ani au fost publicate în jur la 4000 de articole cu privire la aspectele SM. Pe parcursul ultimilor 15 ani, viziunile, asupra acestui sindrom au fost supuse schimbărilor esențiale. Patologia cardiovasculară la începutul mileniului trei ocupă un loc dominant în structura morbidității. O influență negativă asupra vieții armonioase a omului o are ritmul progresului științifico-tehnologic, care modifică radical nivelul de activitate fizică prin reducerea acestuia, prin majorarea valorii energetice a produselor alimentare (hrana bogată în grăsimi), schimbarea deprinderilor alimentare și prin influența negativă a stresului cronic. În timpul de față răspândirea sindromului metabolic capătă un caracter de epidemie (tabelele 1, 2).

Tabelul 1

### Date statistice orientative de frecvență a SM în unele țări

Europa	3-4%
Federația Rusă	4-5%
SUA	4-5%
Țările Americii Latine	14-15%

Tabelul 2

### Factorii de risc în obezitate și ateroscleroză

	Reversibile	Ireversibile
Modul de viață	Caracteristici biochimice și fiziologice	Caracteristici personale
Dietă multicalorică cu conținut înalt de grăsimi și colesterină.	Hipercolesterolemia (creșterea LDL)	Vârsta: M>45ani; F>55ani sau menopauza timpurie fără hormonoterapie de substituție.
Tabagism.	Hipertensiune arterială (> 140/90 mm Hg)	Sexul – masculin
Activitate fizică redusă.	Nivel scăzut de colesterol HDL (< 39 mg/dl/1,0 mmol/l)	Anamneza familială agravată (infarct miocardic, moarte subită, alte patologii aterosclerotice)
Abuz de alcool.	Hipertrigliceridemie (>200 mg/dl/2,3 mmol/l)	la rude apropiate: bărbați până la 55 ani și femei până la 65 ani)
	Hipeglicemie/diabet	
	Insulinorezistență/hiperinsulinemie	
	Obezitate	
	Factorii ce favorizează trombogeneza	

Cel mai complex studiu epidemiologic transversal asupra SM este cel realizat la San Antonio, ce a inclus 2930 de subiecți neselectați. Incidența obezității, DZ tip 2, scăderii toleranței la glucoză, HTA, hipertrigliceridemie și hipercolesterolemie a fost de 54,3; 9,3; 11,1; 9,8; 10,3 și 9,2% respectiv. Prevalența aceluiași condiții, dar în formă izolată, a fost de 29% pentru obezitate, 1,3% pentru DZ tip 2, 1,5% pentru HTA, 1% pentru hipertrigliceridemie și 1,7% pentru hipercolesterolemie. Concluziile studiului relevă că variabilele SXM se găsesc mai frecvent asociate, decât izolat, și hiperinsulinismul, ca marker al insulino-resistenței, este elementul patogenetic comun al acestor condiții.

**Valoarea medico-socială.** Sindromul metabolic este reprezentat nozologic de „patologiile de civilizație” și anume din această cauză este mai răspândit în țările economic dezvoltate, unde poate atinge cca 20% din populație. Valoarea sa medico-sanitară e condiționată de o incidență cu mult mai înaltă (de 4,2 mai frecvent decât în populație) de dezvoltare la pacienții cu patologii vital periculoase – cele cardiovasculare. Ca marker poate fi folosită masa corporală scăzută la naștere, care și servește ca un indice de risc sporit de dezvoltare a insulino-resistenței. A fost demonstrat că riscul dezvoltării sindromului metabolic în caz de masă corporală scăzută a nou-născutului este considerabil marit, dacă părinții suferă de dereglări metabolice. Așadar, în copilărie și adolescență sindromul metabolic se manifestă prin ridicarea neînsemnată a nivelului tensiunii arteriale, creșterii moderate a masei corporale. Dislipidemiile practic nu se ivesc, dar în continuare se transformă în afectare aterosclerotică a organelor și a sistemelor.

**Aspecte patogenetice.** Luând în considerație datele contemporane IR se interpretează ca o dereglare primară, specifică și selectivă a acțiunii biologice a insulinei, care se manifestă prin scăderea asimilării glucozei de către țesuturi (preponderent de către mușchi striati), rezultând hiperglicemia cronică. Reieșind din cele expuse, IR se divizează în două categorii: ce sunt cauzate de insuficiența efectelor funcționale ale insulinei și condiționate de abundența concentrației sale în plazma sangvină. La categoria I pot fi repartizate dereglările metabolismului glucidic – glicemia matinală/dereglarea toleranței la glucoză și DZ; la categoria II – HTA, sindromul ovarelor polichistice la femei hiperandrogenice și acantosis nigricans. Caracterul selectiv al IR explică că unele efecte ale insulinei sunt păstrate, de exemplu reabsorbția Na în tubii renali sau influența asupra părții simpatică a sistemului nervos.

IR poate fi condiționată de factori ireversibili (dereglări primare) și reversibili (dereglări secundare).

La cei ireversibili sunt repartizați factorii genetici ai IR. Mutațiile pot atinge genele receptorului insulenic, a substratului receptorului insulenic, glicoproteinele, lipazei hormonsensibile,  $\beta$ -adrenareceptorilor, TFN- $\alpha$ , proteina-1, care disociază fosforilarea și respirația tisulară.

La cele reversibile sunt repartizate: pubertatea, graviditatea, vârsta înaintată, folosirea hranei bogate în lipide, hipodinamia, stresul, alcoolul, fumatul, patologii endocrine (sindromul Cushing, acromegalia, ferocromocitomul, glucagonomul, tiretoxicoza, hiperparatiroidismul).

Mecanismele celulare ale IR pot fi variate: scăderea numărului receptorilor insulici în primul rând pe membranele adipocitelor și în grad mai mic în țesutul muscular; modificarea structurii și funcției unor subunități ale receptorului, în particular scăderea activității tirozinchinazei, a receptorului insulenic; dereglarea activității transportatorilor intracelulari ai glucozei; dereglarea activității enzimelor metabolismului intercelular al glucozei (glicogensintetazei, piruvatdehidrogenazei) și alte efecte.

IR se dezvoltă treptat. Inițial în ficat și țesutul muscular, iar apoi pe fundalul acumulărilor abundente de țesut adipos în adipocite, cu creșterea dimensiunilor lor, se dezvoltă IR a țesutului adipos.

Așadar, HI timp mai îndelungat menține nivelul normal de glicemie în sânge și are un caracter compensator, provocând un șir de consecințe negative:

1. Dereglări ale metabolismului glucidic, argumentat prin faptul că cu timpul rezervele funcționale ale glandei pancreatice sunt epuizate și se dezvoltă HI, ceea ce duce la apariția glicemiei matinale/dereglarea toleranței la glucoză și DZ de tip II.

2. Dereglări de metabolism lipidic, manifestat prin afectarea în primul rând a sintezei lipoproteidelor în ficat. În rezultatul activării lipolizei, se formează o cantitate enormă de acizi grași liberi (AGL). În condițiile de hiperglicemie și HI, ficatul, care utilizează ca substrat energetic acizi grași, începe sinteza trigliceridelor din glucoză, care, la rândul său, este însoțită de creșterea VLDL și scăderea concentrației HDL. Are loc dezvoltarea dislipoproteinemiei aterosclerotice, ce predispozează la manifestare rapidă și progresare a aterosclerozei și CPI, deoarece deficitul HDL scade capacitatea organismului de eliminare a surplusului de colesterol din patul vascular.

3. IR și HI compensatorie duc la dezvoltarea HTA, deoarece HI crește reabsorbția Na în tubii renali distali, reținând apa și în așa fel mărinde volumul de sânge circulant. În condițiile de HI crește activitatea de Na-H canalelor, scade activitatea Ca-Mg-ATP-azei, provocând acumularea ionilor de  $\text{Ca}^{2+}$  și Na în celulele musculare netede. Creșterea tensiunii

arteriale favorizează trecerea LDL în intima vasculară. Îngroşarea hipertrofică a intimei, asociată cu HTA, condiţionează reţinerea LDL şi dezvoltarea modificărilor aterosclerotice. Depunerile ateromatoase provoacă reacţii autoimune, deoarece acumularea lipidelor în peretele vascular este o acumulare străină.

4. Disfuncţia endoteliului în SM: în HG, la nivel de endoteliocite, se activează fermentul proteinchinaza-C, care favorizează permeabilitatea membranei celulare faţă de proteine şi dereglează relaxarea endoteliodependentă a vaselor. HI activează şi procesele de peroxidare, produsele căreia inhibă vasodilatarea endoteliodependentă a vaselor. Rezultatele cercetărilor experimentale ne relatează că un rol important patogenetic a stărilor hipertensive are insuficienţa acţiunii vasodilatatoare a NO de provenienţă endotelială. Probabil că anume insuficienţa de NO provoacă creşterea rezistenţei periferice şi modificarea reacţiei la factorii vasodilatatori, de exemplu acetilcolina. În caz de HTA, presiunea mecanică asupra pereţilor vasculari afectează arhitectonica celulelor endoteliale, creşterea permeabilităţii albuminice, sporirea secreţiei vasopresorului endotelina-1, reconstrucţia pereţilor vasculari. Dislipidemia intensifică expresia moleculelor adezive pe suprafaţa celulelor endoteliale, ceea ce iniţiază formarea ateroamelor. În aşa fel, toate stările enumerate contribuie la progresarea aterogenezei şi disfuncţia endotelială constituie o verigă importantă în dezvoltarea aterosclerozei asociate cu SM.

5. În SM se determină modificarea homeostazei, manifestată prin alterări de coagulare a sângelui, asociate de HI direct sau indirect. Este cunoscut că dereglarea coagulării spre creşterea coagulabilităţii contribuie la modificări aterogene ale metabolismului lipidic (îndeosebi creşterea concentraţiei fibrinogenului), care este apreciată ca factor important în dezvoltarea aterosclerozei. Se dereglează activitatea fibrinolitice a sângelui, deoarece HI contribuie la intensificarea sintezei factorului inhibitor al plasmिनogenului la nivelul ţesutului adipos, ce determină inhibarea fibrinolizei şi favorizează agregarea. Deşi fiecare manifestare a SM este cunoscută de mai mult timp, lipseşte o analiză integră şi o atitudine corectă a medicilor-clinicieni faţă de pacienţii cu SM. Posibil acest fapt este condiţionat de faptul că majoritatea medicilor consideră SM ca o asociere de dereglări metabolice şi/sau afecţiuni cu manifestări patologice, dintre care fac parte: obezitatea abdominală, IR şi HI, dislipidemia, HTA, DZ tip II, ateroscleroza, CI, dereglarea homeostazei, guta, microalbuminuria, steatoza hepatică şi sindromul de apnee obstructivă nocturnă.

**Obezitatea abdominală.** Mecanismul apariţiei insulinorezistenţei în obezitatea viscerală se explică prin faptul că adipocitele ţesutului intraabdomi-

nal sunt cu mult mai sensibile la acţiunea lipolitică a catecolaminelor şi mai puţin sensibile la acţiunea antilipolitică a insulinei. Ca urmare, din ţesutul adipos omental, mult crescut ca volum şi deosebit de susceptibil la lipoliză, se eliberează mari cantităţi de AGL, care ajung rapid, pe cale portală, în ficat. Majorarea conţinutului AGL în circulaţia portală şi apoi în cea periferică, are două efecte negative majore. Primul efect este inducerea insulinorezistenţei, prin competiţia dintre acizii graşi faţă de utilizarea glucozei în celulele insulinodependente. Scăderea captării periferice a glucozei antrenează o creştere glicemică suficientă pentru a stimula cronic secreţia de insulină cu inducerea hiperinsulinismului, caracteristic acestei tulburări. Al doilea efect constă în creşterea producţiei hepatice de VLDL, particule bogate în TG, precum şi majorarea neoglucogenezei hepatice, tulburări majore în SM.

**Hipertensiunea arterială.** Mecanismul hipertensinogen al hiperinsulinismului este pus în dependenţă de creşterea retenţiei de sodiu şi apă la nivelul tubilor contorţi distali, ca urmare a supresiei natriurezei, induse de insulină. Un rol semnificativ în geneza HTA din SXM îi revine sistemului nervos simpatic (SNS). Un şir de studii subliniază activitatea majoră a SNS la pacienţii hiperinsulinemici, ce are drept consecinţă vasoconstricţia şi creşterea rezistenţei vasculare periferice. Hiperinsulinismul poate stimula, de asemenea, proliferarea fibrelor netede şi producerea factorilor de creştere vasculară, sensibilizând muşchiul neted la efectele presoare ale angiotensinei-II. Totodată, stimulează şi eliberări excesive de noradrenalină, succesiv activării SNS. Insulina participă la reglarea mecanismelor transmembranare de transport al ionilor, cu ajutorul cărora se menţine cantitatea normală intracelulară de electroliţi şi pH-ul celulei în limitele fiziologice. Mărirea concentraţiei de insulină duce la stimularea antitransportului  $\text{Na}^+$ - $\text{H}^+$  transmembranar, ce e legat de intensificarea vitezei pătrunderii ionilor de  $\text{Ca}^{2+}$  în celulă şi mărirea pH-ului celular.

Insulina stimulează şi activitatea pompei  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -ATP-aza, responsabilă de reglarea echilibrului intra- şi extracelular al ionilor de potasiu şi sodiu. Când această pompă devine rezistentă faţa de acţiunea insulinei, are loc mărirea concentraţiei intracelulare de  $\text{Na}^+$  şi micşorarea concentraţiei ionilor de  $\text{K}^+$  intracelular. S-a constatat că la persoanele cu insulinorezistenţă activitatea pompei ionice dependente de ATP- $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$  este scăzută. Sub controlul insulinei se află şi pompa  $\text{Ca}^{2+}$ -ATP-aza, care împreună cu pompa  $\text{Na}^+$ - $\text{H}^+$ , joacă un rol esenţial în menţinerea concentraţiei optime a ionilor de  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular, inclusiv în celulele musculare netede ale vaselor. Dacă această

pompă devine nesensibilă la acțiunea insulinei, atunci crește concentrația  $Ca^{2+}$  intracelular, urmată de hiperreactivarea vaselor și, implicit, a HTA. Dereglarea activității  $Ca^{2+}$ -ATP-azei și mărirea concentrației  $Ca^{2+}$  intracelular au fost demonstrate în multe lucrări la subiecții insulino rezistenți, care includeau obezitatea și DZ tip 2.

**Corelația patogenetică dintre insulină și ateroscleroză.** Formarea plăcii aterosclerotice este explicată prin participarea insulinei, care contribuie la sinteza colesterolului în peretele vascular, inițiind proliferarea celulelor musculare netede și a fibroblaștilor. La cercetarea IR tisulare, la persoanele de vârstă medie, care nu au semne de HTA, DZ și cu masa corporală normală și suportă o formă de ateroscleroză asimptomatică a membrelor inferioare și/sau arterelor carotide, a fost stabilit că nivelul bazal și cel postprandial a insulinei în sânge au fost în limitele normei, dar sensibilitatea țesuturilor față de insulină a fost considerabil scăzută. Aceste date ne aduc la concluzia că anume IR are un rol important în patogeneza aterosclerozei. IR se combină cu dereglările metabolismului lipidic, manifestat prin creșterea concentrației trigliceridelor și scăderea concentrației Col-HDL în sânge. Sinteza lipoproteidelor este reglată de factori genetici, de exemplu dimensiunile particulelor LDL – locusul cromosomului 17q21.33, iar apoB-LDL – locusul cromosomului 18q21.32. HI amplifică sinteza lipidelor în ficat, concentrația VLDL și trigliceridelor în sânge crește. În rezultatul concentrației excesive a VLDL, creșterea concentrația LDL, care sunt recunoscute ca lipoproteide aterogene. Dereglarea funcției lipoproteidlipazei contribuie la diminuarea concentrației HDL în sânge, pentru formarea cărora sunt necesare apoproteinele și fosfolipidele ce sunt produse în procesul de hidroliză a VLDL și LDL.

**Interrelația: insulino rezistență – toleranță alterată la glucoză – diabet zaharat tip 2.** Creșterea glicemiei s-ar datora uneia din următoarele trei tulburări: a) captarea și utilizarea scăzută a glucozei la nivelul țesuturilor periferice insulino dependente, în special în mușchi și în adipocite; b) producerea prin neoglucogeneză și prin glicogenoliză a glucozei, cu eliberarea ei în cantități crescute în circulație; c) un răspuns  $\beta$  celular inadecvat, întârziat sau neproportional cu creșterea glicemică, care va acționa, în primul rând, asupra proceselor homeostatice glicemice hepatice controlate de insulină.

**Tulburări hemoreologice și ale fibrinolizei.** Complexitatea biochimică a SXM a devenit mai amplă pe măsura identificării unor factori metabolici noi, care corelează bine cu prezența insulino rezistenței. S-a demonstrat o asociere cu creșterea concentrației plasmatice a inhibitorului

activatorului plasminogenului I (PAI-1), precum și a activatorului plasminogenului tisular (t-PA), a factorului VII. Recent s-a adăugat și rolul factorilor VIII și XII. O influență o au și inhibitorii coagulării, proteina C și antitrombina III.

**Nivelurile patogenetice ale sindromului metabolic:**

*I. Nivelul metabolic* reflectă modificările metabolice primare ale glucidelor, cu dezvoltarea IR, HI, apariția glicemiei matinale/dereglarea toleranței la glucoză; metabolismul lipidelor asociat cu obezitatea abdominală, combinat cu concentrația crescută de AGL și hipertrigliceridemie; funcția proteinsintetică a ficatului, asociată cu concentrația mărită a LDL și VLDL; perturbarea metabolismelor menționate mai sus, însoțite de hiperandrogenemie la femei.

*II. Nivelul sistemic* completează modificările patologice prin intermediul capacităților reologice sangvine; modificările proprietăților reologice ale elementelor figurate și componenței chimice plasmei sangvine; dereglări ale sistemului de coagulare; modificările proprietăților celulelor endoteliale, perturbarea microcirculației sangvine în organe și țesuturi.

*III. Nivelul nozologic* include dezvoltarea aterosclerozei vasculare: HTA, DZ tip II; sindrom ovarilor polichistice etc.

*IV. Nivelul patologiei secundare și complicațiilor* întrunește cardiopatia ischemică, insuficiența renală cronică, dereglările patologice din diferite organe și sisteme.

**Concluzii.** SM este ansamblul tulburărilor metabolice (glucidic, lipidic, proteic etc.), care, în funcție de predispunerea individuală genetică și sub influența exteriori (scăderea activității fizice, stresul, alimentația excesivă etc.), pot favoriza dezvoltarea diferitelor patologii și, în particular, DZ tip II, HTA, obezitatea, ateroscleroza și complicațiile ce urmează, predominant cu caracter ischemic, totodată dezvoltarea gutei și steatozei nonalcoolice ale ficatului.

#### Bibliografie selectivă

1. Зота Е. Г. *Некоторые аспекты патогенеза атеросклероза*. В: Вестник АНМ, № 2(2), 2005.
2. Нагорнев В. А., Анексиади В. X., Зота Е. Г. *Атерогенез*. Кишинэу-С.-Петербург, 2001.
3. Stratulat Silvia. *Aspectele patochimice în sindromul X metabolic*. Teza de doctor în științe medicale. Chișinău, 2003.
4. Nagornev V., Zota I. *Aterogeneza (cu aspecte celulo-moleculare)*. Editura Lumina, Chișinău, 1994.
5. Beleacov N.A., Ciubrieva S.I. *Sindromul metabolic și ateroscleroza*. În: Revista academică medicală, 2007, nr.1.
6. Haffner S. *Insulin and Blood Pressure in the San Antonio Heart Study: A Review*. In: Cardiovascular Risk Factors, 1993.

7. Fontbonne A., Charli A. *The Insulin resistance Syndrome and the Paris Prospective Study*. Cardiovascular Risk Factors, 1993, № 3.

8. Zimmet P., Sergentson S. *The epidemiology of diabete mellitus and its relationship with cardiovascular disease*. In: New aspect in diabetes. P.J. Lefebvre & E. Standl (Eds), de Gruyer, Berlin, 1992.

9. Borona E., Kiechl S., Willeit J. *Insulinoreistance: prospective results from the Bruneck Study*. In: Diabetes, 1998, vol. 47.

10. Barker D. J. P., Hales C. K., Fall C. H. D. et al. *Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidaemia (syndrome X): relation to reduced fetal growth*. In: Diabetologia, 1993, vol. 36.

11. Kuo M., Sarlund H., Salonen R. et al. *Asymptomatic atherosclerosis and insulin resistance*. In: Arterioscler. Thromb., 1991, vol. 11.

12. Lamarche B., Cantin B., Mauriege P. et al. *Variability in the risk of ischemic heart disease associated with moderate hypertriglyceridemia*. Quebec Cardiovascular Study. In: Circulation, 1999, vol. 100 (suppl.).

13. Karelis A. D., St-Pierre D. H., Conus F. et al. *Metabolic and body composition factors in subgroups of obesity: what do we know?* In: J. Clin. Endocrinol. Metab., 2004, vol. 89.

14. World Health Organization (WHO). *Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications*. Report of a WHO Consultation, part 1: *Diagnosis and classification of diabetes mellitus*. Geneva, Switzerland, WHO, 1999.

### Rezumat

Patologia cardiovasculară ocupă un loc dominant în structura morbidității. O influență negativă asupra vieții omului o are ritmul înalt al progresului științifico-tehologic, care reduce radical nivelul de activitate fizică, măjorează valoarea energetică a produselor alimentare și stresul cronic. Ca răspuns la aceste schimbări în viața societății, are loc creșterea numărului de oameni cu modificări patologice ale metabolismului la diferite nivele. Acestea au fost repartizate într-un grup de patologii numite „metabolice”, care favorizează dezvoltarea aterosclerozei. În acest

articol sunt reflectate aspectele epidemiologice ale sindromului metabolic (SM). În particular, în copilărie și adolescență aceste modificări sunt puțin observate (hipertensiune neînsemnată, masa corporală crescută, dislipidemie), dar ulterior provoacă leziuni aterosclerotice ale organelor și sistemelor.

### Summary

Cardiovascular diseases are becoming the leading cause of morbidity and mortality. Scientific and technological progress has had a negative impact on human life, by limiting physical activity while allowing high morbidity, by increasing the caloric value of foods and changing eating habits and by causing chronic stress. Among the natural consequences of scientific and technological progress is the great number of people suffering from metabolic disturbances, which has led to the separation of a special group of “metabolic” diseases resulting in accelerated development of atherosclerosis. Here we review the evidence for the epidemic character of metabolic syndrome incidence. In particular, the signs of metabolic syndrome in children and adolescents, such as mild blood pressure elevation, small increase of body mass and dyslipidemia, may seem virtually harmless, but later lead to atherosclerotic lesions.

### Резюме

Сердечно-сосудистая патология занимает доминирующее место в структуре заболеваемости. Негативное влияние на человеческую жизнь имеет чрезвычайно быстрое развитие научно-технического прогресса, который снизил уровень физической активности, увеличив энергетическую ценность продуктов питания и хронический стресс. В ответ на эти изменения, растет число людей с патологическими изменениями в обмене веществ на различных уровнях, которые в свою очередь были разделены на группы «метаболических» заболеваний, что в первую очередь способствует развитию атеросклероза. В этой статье описаны эпидемиологические аспекты метаболического синдрома (МС). В частности, в детском и подростковом возрасте эти изменения наблюдаются реже (незначительная гипертония, повышенная масса тела, дислипидемия), но эти признаки являются предвестниками и причинами атеросклеротических поражений органов и систем.