

მიღებულია “კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაციების (გაიდლაინები) და დაავადებათა მართვის სახელმწიფო სტანდარტების (პროტოკოლები) შემუშავების, შეფასებისა და დანერგვის ეროვნული საბჭოს” 2009 წლის 30 დეკემბრის №2 სხდომის გადაწყვეტილების შესაბამისად

დამტკიცებულია საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრის 2010 წლის 16 აგვისტოს № 256/ო ბრძანებით

#

მეტაბოლური სინდრომის გამოვლენა და მართვა ზოგად საექიმო პრაქტიკაში

კლინიკური პრაქტიკის ნაციონალური რეკომენდაცია

(გაიდლაინი)

#

#

მეტაბოლური სინდრომის გამოვლენა და მართვა ზოგად საექიმო პრაქტიკაში

შესავალი

მეტაბოლური სინდრომი წარმოადგენს ზრდასრულ მოსახლეობაში ფართოდ გავრცელებულ მდგომარეობას, რომელიც კლინიკური მედიცინის რიგი დისციპლინების სპეციალისტთა და მათ შორის, პირველადი ჯანდაცვის პროფესიონალთა მხარდ ინტერესს იწვევს.

თემის აქტუალობას განაპირობებს არაგადამდები დაავადებების გლობალური ეპიდემია, რომელიც მჭიდროდაა დაკავშირებული მეტაბოლური სინდრომის ისეთ კომპონენტებთან, როგორცაა დიაბეტი და სიმსუქნე და მათთან ასოცირებული გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები - მოკვდავობისა და ეკონომიკური ტვირთის ძირითადი მიზეზი მსოფლიოში და ცალკე აღებული ქვეყნების დიდ უმრავლესობაში.

მეტაბოლური სინდრომის ცალკეულ კომპონენტზე (არტერიული ჰიპერტენზია, დისლიპიდემია, სიმსუქნე) მოდის ჯანმო-ს მიერ გაანგარიშებული უმნიშვნელოვანესი რისკ-ფაქტორების ძირითადი წილი საქართველოს მოსახლეობის 2002 წლის მოკვდავობის სტრუქტურაშიც, რაც ასახულია ჯანმო-ს 2005 წლის ანგარიშში (European health report 2005: Public health action for healthier children and populations) (I). მსოფლიოს მოზრდილი მოსახლეობის დაახლოებით 20-25%-ს აქვს მეტაბოლური სინდრომი¹. 2007 წელს ჩატარებულმა რისკ-ფაქტორების კვლევამ დაადასტურა აღნიშნული ფაქტორების ფართო გავრცელება თბილისის დიდუბე-ჩუღურეთის რაიონის მოზრდილ მოსახლეობაში, რაც მიუთითებს მეტაბოლური სინდრომის პრევენციისა და ეფექტური მართვის კიდევ უფრო მეტ საჭიროებაზე უახლოეს მომავალში(IV)². მეტაბოლური სინდრომის თავიდან აცილებისა და ეფექტიანი მართვის მისაღწევად მნიშვნელოვანია პირველადი ჯანდაცვის პროფესიონალების ცოდნის გაღრმავება რისკ-ფაქტორების შესახებ და პაციენტის განთლების უზრუნველყოფა.

აბრევიატურები:

გსდ - გულ-სისხლძარღვთა დაავადება

ირ - ინსულინი - რეზისტენტობა

მს - მეტაბოლური სინდრომი

სმი - სხეულის მასის ინდექსი

ლააცდ - ღვიძლის არაალკოჰოლური ცხიმოვანი დაავადება (დეგენერაცია)

შდ ტ2 - შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2

AHA - ამერიკის გულის ასოციაცია

DECODE-«დიაბეტის ეპიდემიოლოგია: ევროპაში დიაგნოსტიკური კრიტერიუმის კოლაბორაციული ანალიზი»

EGIR - ინსულინი-რეზისტენტობის შესწავლის ევროპული ჯგუფი

GI - გლიკემიური ინდექსი

IDF - დიაბეტის საერთაშორისო ფედერაცია

NCEP ATP-III - «ქოლესტერინის განათლების ეროვნული პროგრამის მოზრდილთა მკურნალობის III პანელი»
NHANES III - ამერიკის ეროვნული ჯანმრთელობისა და კვების შეფასების III კვლევა
NHLBI – ამერიკის გულის, ფილტვის და სისხლის ეროვნული ეროვნული ინსტიტუტი
WHO ჯანმრთელობის მსოფლიოს ორგანიზაცია

1. სინდრომის დეფინიცია, სინონიმები, კლასიფიკაცია და ტერმინოლოგია

მეტაბოლური სინდრომი და მასთან ასოცირებული დაავადებები მნიშვნელოვან პრობლემას წარმოადგენს ჯანმრთელობის სისტემებისათვის, განსაკუთრებით კი მათი პირველადი რგოლისათვის.

მეტაბოლური სინდრომი გულისხმობს გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკის ფაქტორების კლასტერულ ერთიანობას ინსულინისადმი რეზისტენტობის ანდა სიმსუქნის მქონე პირებში.

რამდენიმე ათწლეულია, რაც მკვლევარებმა ყურადღება მიაქციეს იმ ფაქტს, რომ მეტაბოლური დარღვევები (სიმსუქნე, ჰიპერტენზია, დისლიპიდემია და ჰიპერგლიკემია), განსაკუთრებით მათი თანაარსებობისას, მნიშვნელოვნად ზრდიან გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების და მეორე ტიპის შაქრიანი დიაბეტის რისკს.^{3(I)} მიუხედავად ამისა, მეტაბოლურ რისკ-ფაქტორთა ერთიანობის (კლასტერის) სახელდება და კონცეფციის დეფინიციამ გარკვეული გაუგებრობა გამოიწვია. სულ მცირე 3 დასახელება იყო შემოთავაზებული: ინსულინისადმი რეზისტენტობის სინდრომი, სინდრომი X და მეტაბოლური სინდრომი. ეს უკანასკნელი გახდა ძირითადი ტერმინი მას შემდეგ, რაც ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციამ და აშშ ქოლესტერინის საგანმანათლებლო პროგრამის ზრდასრულთა მკურნალობის სამუშაო ჯგუფმა ერთმანეთისგან დამოუკიდებლად შეიმუშავეს კრიტერიუმები მეტაბოლური სინდრომისათვის. მიუხედავად სახელწოდების შეთანხმებისა, ჯანმო - სა და სამუშაო ჯგუფს შორის, საერთო დეფინიციის შემუშავება ვერ მოხერხდა. სამუშაო ჯგუფის დეფინიციით, აუცილებელია 5 შესაძლო კრიტერიუმიდან სამის არსებობა, ამასთან, უზმოზე გლუკოზის დონე არ წარმოადგენს გადამწყვეტ მაჩვენებელს^{4(II)}. ჯანმო-ს დეფინიციით გლუკოზის ცვლის დარღვევა (გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევა, დიაბეტი ან ინსულინისადმი რეზისტენტობა) აუცილებელი პირობაა და მას ემატება 2 კრიტერიუმი სხვა ოთხი დანარჩენიდან, რომელთაგან ერთი, კერძოდ მიკროალბუმინურია, საერთოდ არ მიიღება მხედველობაში აშშ ექსპერტთა ჯგუფის მიერ. უნიფიცირების მიზნით, არც თუ ისე დიდი ხნის წინ დიაბეტის საერთაშორისო ფედერაციის მიერ კონსენსუსის შედეგად შემოთავაზებული დეფინიცია ეყრდნობა აუცილებელ კრიტერიუმს, როგორც მიჩნეულია წელის გარშემოწერილობის მაღალი მაჩვენებლები და დამატებით ორი 4 კრიტერიუმი სხვა დანარჩენიდან (I)⁵.

ტერმინით „მეტაბოლური სინდრომი“ აღინიშნება კლასტერად წოდებული დარღვევათა კომპლექსი, რომელსაც ახასიათებს ცენტრალური ტიპის სიმსუქნე, გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევა, ჰიპერტენზია და ათეროგენული დისლიპიდემია, რაც შეიძლება წარმოიჩინდეს ტრიგლიცერიდების დონის მატებით და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინული ქოლესტეროლის მომატებით.

ამგვარად, შეიძლება ითქვას, რომ არსებობს შეთანხმება, რომ:

მეტაბოლური სინდრომი აერთიანებს რისკ-ფაქტორთა კლასტერს (მათ შორის: სიმსუქნე და მისი ცენტრალური განაწილება, მომატებული პლაზმის გლუკოზა, მომატებული პლაზმის ტრიგლიცერიდები, დაბალი ქოლესტერინი და მომატებული სისხლის წნევა) და ზრდის დიაბეტისა და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკს. ეს შეხედულება გავრცელდა კლინიკური, ექსპერიმენტული და ეპიდემიოლოგიური დაკვირვებების საფუძველზე, რომლის მიხედვით აღნიშნული კლასტერული გაერთიანება დაკავშირებულია ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების ჩამოყალიბებასთან.⁶ (II)

სანამ სისხლის გლუკოზის დონე მიაღწევს დიაბეტის დიაგნოსტიკისთვის საჭირო დონეს, ჰიპერგლიკემია და სისხლის ლიპიდების შესაბამისი ცვლილებები (ტრიგლიცერიდების მომატება და „კარგი“ ქოლესტერინის HDL-ის კლება) ზრდის კარდიოვასკულური დაავადების განვითარების რისკს.⁷ ამდენად, მეტაბოლური სინდრომის დიაგნოსტიკა მნიშვნელოვანია პაციენტებისათვის დიაბეტის გარეშე. უნდა აღინიშნოს, რომ მეტაბოლური სინდრომის შეფასება არ უნდა ჩაენაცვლოს გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკის შეფასების არსებულ მეთოდებს, რომლებიც გამოიყენება გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების მაღალის რისკის მქონე პაციენტის იდენტიფიცირებისათვის.⁸

რეკომენდაცია:

- მეტაბოლური სინდრომის შეფასება არ უნდა ჩაენაცვლოს გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკის მქონე პაციენტის იდენტიფიცირების აღიარებულ მეთოდებს, როგორცაა SCORE სისტემა.

საგულისხმოა საკითხი, იძლევა თუ არა მეტაბოლური სინდრომით პაციენტთა იდენტიფიკაცია მნიშვნელოვან დამატებით ინფორმაციას გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკზე, იმის გარდა, რაც მიიღება სხვა მულტიფაქტორული შეფასების ინსტრუმენტებით, როგორცაა, ევროპული კოჰორტული კვლევის საფუძველზე რისკის შეფასების Framingham-ის ან SCORE ან სხვა სისტემები. ამ კითხვაზე იყო ორიენტირებული DECODE-ის პოპულაციის კვლევა 50-69 წლის მამაკაცებში, რომელთაც არ ჰქონდათ შაქრიანი დიაბეტი. კვლევაში მონაწილე მამაკაცთა 51%-ს, SCORE სისტემის გამოყენებით, აღინიშნებოდა 5%-ზე ნაკლები გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების 10 წლიანი ფატალური რისკი; 22%-ს დაუდგინდა მეტაბოლური სინდრომი (NCEP-ATP III-ის დეფინიციით). 5%-ის ქვევით ფატალური რისკის მქონე მეტაბოლური სინდრომით მამაკაცებისათვის ფატალური რისკის კოეფიციენტი იყო 2.71 იმ მამაკაცებთან შედარებით, რომელთაც არ ჰქონდათ მეტაბოლური სინდრომი.⁹

მამაკაცებში, რომელთაც აღენიშნებოდა გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების 5%-ზე მეტი გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების 10 წლიანი ფატალური რისკი, მეტაბოლური სინდრომის არსებობა არ ზრდის არსებითად SCORE სისტემით ნაჩვენებ რისკს. ამდენად, მეტაბოლური სინდრომის დიაგნოზით, შესაძლოა, მოხდეს მომატებული რისკის მქონე პაციენტთა იდენტიფიცირება მათ შორის, ვინც გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკის შეფასების ტრადიციული ინსტრუმენტებით კლასიფიცირდებოდა, როგორც დაბალი რისკის მქონე. მაგალითად, წელის ფართო გარშემოწერილობა განაპირობებს მეტაბოლური სინდრომის კომპონენტების შეფასების სტიმულირებას. დაბალი რისკის მამაკაცებში წელის ფართო გარშემოწერილობა (>102სმ) იძლევა რისკის კოეფიციენტს 2.24–ს, წელის ოპტიმალური გარშემოწერილობის მქონე მამაკაცებთან შედარებით.

რეკომენდაცია:

- მეტაბოლური სინდრომის არსებობა არ ზრდის არსებითად SCORE სისტემით ნაჩვენებ რისკს, ამდენად, მეტაბოლური სინდრომის დიაგნოზით ხდება პაციენტთა იდენტიფიცირება მათ შორის, ვინც გულ-სისხლძარღვთა რისკის შეფასების ტრადიციული ინსტრუმენტებით კლასიფიცირდებოდა, როგორც დაბალი რისკის მქონენი. (II,B)

მეტაბოლურ სინდრომს თან ახლავს მეტაბოლური წარმოშობის მრავლობითი ურთიერთდაკავშირებული რისკ-ფაქტორი.¹⁰ სინდრომის ერთი განსაზღვრება არ არსებობს. **ინსულინ რეზისტენტობა** უმეტესად დაკავშირებულია ჭარბ წონასთან, რაც საკვების ჭარბად მიღებისა და ცხოვრების არააქტიური წესის შედეგია. თუმცა ეს არ ნიშნავს იმას, რომ ყველა მსუქანი ადამიანი ინსულინ-რეზისტენტულია, ან ინსულინ-რეზისტენტობა სხეულის ნორმალური წონის პირობებში არ ვითარდება. არსებობს სავარაუდო მოსაზრებები, რომ ჭარბი წონის გარეშე ინსულინ-რეზისტენტობა, მეტაბოლური სინდრომი და ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტი - მნიშვნელოვან პრობლემებს არ გამოიწვევს.

2005 წელს IDF დიაბეტის საერთაშორისო ასოციაციამ შეიმუშავა რეზოლუცია, რომლის მიხედვითაც მეტაბოლური სინდრომის ჩარჩოში მოიაზრება ისეთი დარღვევები, როგორებიცაა:

- აბდომინალური სიმსუქნე;
- ინსულინ-რეზისტენტობა, კომპენსატორული ჰიპერინსულინემია;
- ნახშირწყლოვანი ცვლის მოშლა (გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის დარღვევა და/ან უზმოდ მაღალი გლიკემია, შაქრიანი დიაბეტი);
- ათეროგენული დისლიპიდემია (სისხლში ტრიგლიცერიდების, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების წვრილი და მკვრივი ნაწილაკების, აპოლიპოპროტეინ B-ს კონცენტრაციის გაზრდა; მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლის კონცენტრაციის შემცირება);
- არტერიული ჰიპერტენზია;
- ქრონიკული სუბკლინიკური ანთება (სისხლში „C“ რეაქტიული ცილის და ანთების სხვა ციტოკინების დონის მომატება);
- ჰემოსტაზის სისტემის დარღვევები (ჰიპერკოაგულაცია და ფიბრინოლიზური აქტივობის შემცირება).

მეტაბოლური სინდრომის ცალკე ნოზოლოგიურ ერთეულად განხილვის შესახებ საერთო აზრი არ არსებობს - კლინიცისტთა ნაწილი მას მხოლოდ პოტენციურ რისკის მატარებელ ფიზიოლოგიურ გადახრად მოიაზრებს; კლინიცისტთა სხვა სკოლები მეტაბოლურ სინდრომს ცალკე დაავადებად მიიჩნევენ, მაგ., 2005 წელს აშშ-ს დაავადებების კონტროლის ცენტრმა ის დამოუკიდებელ დაავადებად აღიარა (საიდენტიფიკაციო ნომერი ICD-9-CM კოდი 277.7).(V)

მეტაბოლური სინდრომი ხშირად (თუმცა არა ყოველთვის) სხვადასხვა დაავადებებთან არის დაკავშირებული. ასეთი კავშირების მიზეზ-შედეგობრივი განხილვა შესაძლებელია სამი ძირითადი მიმართულებით:

1. დაავადებები, რომელიც შესაძლოა მეტაბოლური სინდრომის ჩამოყალიბების მიზეზი გახდეს (სიმსუქნე; საკვერცხეების პოლიკისტოზური სინდრომი);
2. მეტაბოლური სინდრომის გართულებები: ათეროსკლეროზული გენეზის გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები, შაქრიანი დიაბეტი;
3. მეტაბოლურ სინდრომთან ასოცირებული დაავადებები. მაგ., ღვიძლის ცხიმოვანი დაავადება; პოდაგრა.

რეკომენდაცია:

- მეტაბოლური სინდრომი წარმოადგენს შაქრიანი დიაბეტისა და ათეროსკლეროზული გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების რისკ-ფაქტორების კლასტერს, რომლის ერთი კომპონენტის იდენტიფიცირების შემთხვევაში, ნაჩვენებია დანარჩენი კომპონენტების სისტემატური კვლევა, ყველა ამ რისკ-ფაქტორის მართვის საჭიროების გათვალისწინებით (B).

2. ეპიდემიოლოგია

მეტაბოლური სინდრომი გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების ავადობასა და მოკვდავობაზე ზეგავლენის გამო, განვითარებულ ქვეყნებში, აღიქმება ჯანმრთელობის ერთ-ერთ უმნიშვნელოვანეს საფრთხედ, ამიტომ სხვადასხვა დროს სხვადასხვა კონტინენტზე და სხვადასხვა ქვეყანაში (მათ შორის საქართველოშიც), ჩატარდა სათანადო კვლევები: ჯანმრთელობის მსოფლიოს ორგანიზაციის (WHO - I), ამერიკის ეროვნული ჯანმრთელობისა და კვების შეფასების III კვლევა (NHANES III - I), „ქოლესტერინის განათლების ეროვნული პროგრამის მოზრდილთა მკურნალობის III პანელის“ (NCEP ATP-III) და ინსულინ-რეზისტენტობის კვლევის ევროპული ჯგუფის მიერ (EGIR - I). საქართველოშიც ჩატარებულია ანალოგიური, ოღონდ შედარებით მცირე მოცულობის კვლევა დ. ვირსალაძის ხელმძღვანელობით¹¹ (IV).

მეტაბოლური სინდრომის ეპიდემიოლოგიის შესწავლის პროცესის მნიშვნელოვანი საკითხია სინდრომის დეფინიცია. ბოლო წლების განმავლობაში, მეტაბოლური სინდრომის დეფინიციები ჩამოყალიბდა სხვადასხვა საექსპერტო ჯგუფების მიერ. პირველი მათგანი მოცემულია WHO საკონსულტაციო ანგარიშით 1999 წელს (ცხრილი N21). ეპიდემიოლოგიურ კვლევაში გამოყენებულ იქნა ამ დეფინიციის სხვადასხვა მოდიფიკაციები. „ქოლესტერინის განათლების ეროვნული პროგრამის მოზრდილთა მკურნალობის III პანელის“ (NCEP-ATP III) მიერ 2001 წელს

შემუშავებული იქნა დეფინიცია კლინიკური პრაქტიკისათვის და ის ფართოდ იქნა მიღებული. NCEP-ATP III –ის დეფინიციის გადასინჯული ვერსია მოცემულ იქნა 2004 წელს ამერიკის გულის ასოციაციის (AHA) და გულის, ფილტვის და სისხლის ეროვნული ეროვნული ინსტიტუტის (NHLBI) მიერ (ცხრილი №2). 2005 წელს დიაბეტის საერთაშორისო ფედერაციის (IDF) „კონსენსუსის პანელის“ მიერ შემუშავდა უახლესი დეფინიცია (ცხრილი №3). მეტაბოლური სინდრომის ამ დეფინიციების კომპონენტები ძირითადად ერთგვარია, მაგრამ მათ შორის განსხვავებულია აქცენტები და ცალკეული კომპონენტისათვის მოცემული დიაგნოსტიკური ზღვარი. WHO დეფინიცია მოიცავს გლუკოზის დარღვეულ რეგულაციას და ინსულინ-რეზისტენტობის წინაპირობას. NCEP-ATP III–ის დეფინიცია არ მოიცავს წინაპირობას და ორიენტირებულია გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკის გამოვლენაზე. დიაბეტის საერთაშორისო ფედერაციის IDF დეფინიციით საწყისი პუნქტია ცენტრალური სიმსუქნე.

ამერიკის დიაბეტის ასოციაციის - ADA რეკომენდაციების გათვალისწინებით, AHA-NHLBI მიერ რეკომენდებულ NCEP-ATP III-ის დეფინიციის გადასინჯული ვერსიით უზომოზე დარღვეული გლიკემიის ზღვარი შემცირდა $\geq 5.6 \text{ mmol/l}$ ($\geq 100 \text{ mg/dl}$)-მდე; თუ უზომოზე პლაზმის გლუკოზა არის $\geq 5.6 \text{ mmol/l}$ ($\geq 100 \text{ mg/dl}$), რეკომენდებულია ჩატარდეს გლუკოზის ტოლერანტობის ორალური ტესტი, მაგრამ აუცილებელი არ არის განსაზღვრულ იქნას სინდრომის არსებობა. ტიპი 2 დიაბეტის მქონე პაციენტთა უმრავლესობას აქვს მეტაბოლური სინდრომის რისკ-ფაქტორის მახასიათებლები და ამ რისკ-ფაქტორის კლასტერის არსებობა არაკეთილსაიმედო გავლენას ახდენს მათ პროგნოზზე. მეტაბოლური სინდრომს არსებითი მნიშვნელობა აქვს პაციენტებში დიაბეტის გარეშე, როგორც ტიპი 2 დიაბეტისა და გულ-სისხლძარღვთა დაავადების განვითარების გაზრდილი რისკის ინდიკატორს. „დიაბეტის ეპიდემიოლოგია: ევროპაში დიაგნოსტიკური კრიტერიუმის კოლაბორაციული ანალიზის“ (DECODE) (I) მიერ ცხრა ევროპულ პოპულაციაზე დაფუძნებული კოჰორტიდან 30-დან 89 წლამდე ასაკის ქალებსა და მამაკაცებში მონაცემთა აკუმულაციით მოსახლეობის კვლევის შესაბამისად მეტაბოლური სინდრომის გავრცელება დიაბეტის გარეშე მამაკაცებში WHO მიერ გადასინჯული დეფინიციით აღმოჩნდა 25%, NCEP-ATP III-ის პირველადი დეფინიციით 23%, NCEP-ATP III-ის გადასინჯული დეფინიციით 30%, IDF დეფინიციით 34%. დიაბეტის გარეშე ქალებში ამავე დეფინიციებით მეტაბოლური სინდრომის გავრცელება არის 18, 21, 26 და 32% შესაბამისად. როგორც მოსალოდნელი იყო, მეტაბოლური სინდრომის დეფინიციებში განსხვავებების გამო შეთანხმება ამ სინდრომის მქონე ადამიანთა იდენტიფიცირების თვალსაზრისით დაბალია. ერთ-ერთი დეფინიციის კრიტერიუმით დადგენილი დიაგნოზების მხოლოდ ერთი მესამედი შესაძლოა დადასტურდეს სამივე დეფინიციის კრიტერიუმებით. (I)

სხვადასხვა დეფინიციით მეტაბოლური სინდრომის ეპიდემიოლოგიის კვლევა მნიშვნელოვანია ტიპი 2 დიაბეტისა და გულ-სისხლძარღვთა დაავადების პროგნოზული შეფასებისთვის. ტიპი 2 დიაბეტის განვითარების თვალსაზრისით სხვადასხვა დეფინიციით მეტაბოლური სინდრომის საპროგნოზო მნიშვნელობაზე, გარკვეული ინფორმაცია ხელმისაწვდომია პროსპექტული კოჰორტული კვლევიდან. მეტაბოლური სინდრომით საშუალო ასაკის ფინელი მამაკაცების 4 წლიანი კვლევით (II) დადგინდა, რომ NCEP-ATP III-ის თუ WHO-ის დეფინიციით, მათ დიაბეტის განვითარების მაღალი რისკი აქვთ. განსხვავებების კოეფიციენტი იყო 5.0-დან 8.8-მდე, რაც დამოკიდებული იყო ცენტრალური სიმსუქნის საზომად გამოყენებულ

ზღვარზე.¹² NCEP-ATP III-ის პირველადი დეფინიციით მეტაბოლური სინდრომის ტიპი 2 დიაბეტის განვითარებასთან კავშირის კვლევის სისტემატური მიმოხილვითა და მეტა-ანალიზით კომბინირებული ფარდობითი რისკი იყო 2.99.¹³ (I)

მეტაბოლური სინდრომის კავშირი გულ-სისხლძარღვთა დაავადების რისკთან შეფასდა ბევრი კოჰორტული კვლევით, სადაც ძირითადად გამოყენებული იყო WHO-ის ან NCEP-ATP III-ის პირველადი დეფინიცია. კვლევის სისტემატური მიმოხილვითა და მეტა-ანალიზით დადგინდა, რომ კვლევების WHO დეფინიციით ჩატარებისას გულ-სისხლძარღვთა დაავადების კომბინირებული ფარდობითი რისკი იყო 1.93 და გულის იშემიური დაავადებისათვის 2.60. NCEP-ATP III-ის პირველადი დეფინიციით ჩატარებული კვლევებით დადგინდა, რომ გულ-სისხლძარღვთა დაავადების კომბინირებული ფარდობითი რისკი იყო 1.65. DECODE მიერ პოპულაციის კვლევის ცხრა ევროპული კოჰორტის კომბინირებული მონაცემით, შემდგომი 7-დან 16 წლამდე კვლევით, სხვადასხვა დეფინიციის მეტაბოლური სინდრომის რისკის კოეფიციენტი გულ-სისხლძარღვთა დაავადების მოკვდავობის, ასაკთან, შრატის ქოლესტერინთან და თამბაქოს მოწევასთან შეთავსებით, მამაკაცებში იყო შემდეგი: WHO გადასინჯული დეფინიციით 2.09, NCEP-ATP III-ის პირველადი დეფინიციით 1.74, NCEP-ATP III-ის გადასინჯული დეფინიციით 1.72 და IDF დეფინიციით 1.51. ქალებში რისკის კოეფიციენტი რამდენადმე დაბალი იყო: 1.60, 1.39, 1.09 და 1.53 შესაბამისად. ზოგიერთმა სხვა კვლევებმა NCEP-ATP III-ის პირველადი დეფინიციის ან WHO გადასინჯული დეფინიციის გამოყენებით, უჩვენა გულ-სისხლძარღვთა დაავადებისათვის მსგავსი ან ზოგჯერ უფრო მაღალი რისკის კოეფიციენტი ქალებში მეტაბოლური სინდრომით, მამაკაცებთან შედარებით. (I).

აღსანიშნავია, რომ NCEP-ATP III-ის პირველადი და გადასინჯული დეფინიციები, ასევე დიაბეტის საერთაშორისო ფედერაციის (IDF) დეფინიცია მისაღებია კლინიკური კვლევებისათვის, მაგრამ გაანალიზებულია, რომ NCEP-ATP III-ის გადასინჯული დეფინიციით უზომოზე დარღვეული გლიკემიის (IFG) ზღვარის შემცირებისა და დიაბეტის საერთაშორისო ფედერაციის (IDF) დეფინიციით ცენტრალური სიმსუქნის ზღვარის შემცირების შედეგად, ეს დეფინიციები მოიცავს გაცილებით მეტ ადამიანებს და აქვთ უფრო დაბალი პოზიტიური სავარაუდო ღირებულება, ვიდრე NCEP-ATP III-ის პირველად დეფინიციას.

მეტაბოლური სინდრომის გავრცელება მსოფლიოში სხვადასხვა კვლევების მიხედვით:

- 1988-1994 წლებში - NHANES III დეფინიციით - 23.9%; WHO დეფინიციით - 25.1%. (n=8608);
- მეტაბოლური სინდრომის გავრცელება აფრო-ამერიკელ მამაკაცებში 1981-1997 წლებში - EGIR დეფინიციით - 12.3%; WHO დეფინიციით - 24.9% (n=16587);
- ნორმალური გლუკოზოტოლერანტობის მქონე პირთა შორის ჩატარებულ კვლევებში (WHO დეფინიციით): ევროპის 8 სამედიცინო-კვლევითი ცენტრის კვლევებით - 18.6% და საქართველოში ჩატარებული კვლევით - 17.6%;
- შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 2-ით დაავადებულთა შორის ჩატარებულ კვლევებში NCEP ATP-III დეფინიციით - 93.3%; WHO დეფინიციით - 78.8%;
- შაქრიანი დიაბეტი ტიპ 2-ით დაავადებულთა შორის WHO დეფინიციით ჩატარებულ კვლევებში ევროპის 8 სამედიცინო-კვლევითი ცენტრი - 88.0% (n=974);

- საქართველოში 2001 წელს პროფ.დ.ვირსალაძის მიერ ჩატარებული კვლევით* - 86.2% (n=306).

მიუხედავად საქართველოში მეტაბოლური სინდრომის შედარებით დაბალი პროცენტული მაჩვენებლისა, ჩვენი მოსახლეობის დიდი ნაწილის არაჯანსაღი ცხოვრების წესი, არასწორი კვება და პრევენციული მედიცინის განვითარების დაბალი დონე, არასახარბიელო პროგნოზის საფუძველს იძლევა (IV).

3. ეტიოპათოგენეზი

მეტაბოლური სინდრომის ფუნდამენტური გამომწვევი მიზეზი დღესაც დავის საგანია, თუმცა როგორც ინსულინრეზისტენტობა, ასევე ცენტრალური სიმსუქნე მიჩნეულია მნიშვნელოვან ფაქტორებად.¹⁴ გენეტიკას, ფიზიკურ ინერტულობას, დაბერებას, ანთებით სტატუსს და ჰორმონალურ ცვლილებებს შეიძლება აგრეთვე ჰქონდეთ გამომწვევი ეფექტი, თუმცა მათი როლი, შესაძლოა, განსხვავებული იყოს სხვადასხვა ეთნიკურ ჯგუფში.¹⁵

მეტაბოლური სინდრომის პათოგენეზი რთულია და ბოლომდე არ არის შესწავლილი. დღემდე სადავოა, რისკ-ფაქტორების კლასტერი წარმოადგენს ერთიან ფაქტორს, რომელიც მოქმედებს უფრო ძლიერად, თუ ის მოქმედებს როგორც ინდივიდუალური კომპონენტები: სიმსუქნე, დისლიპიდემია, გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის დარღვევა, და ა.შ.

3.1. სიმსუქნე

International Task Force (IOTF) მონაცემების მიხედვით მსოფლიოში 1,7 მილიარდი ადამიანი უკვე იმყოფება წონასთან დაკავშირებული, არაგადამდები დაავადებების, როგორცაა ტიპი 2 დიაბეტი, გაზრდილი რისკის ქვეშ.¹⁶

დაახლოებით 60 წლის წინ ჯინ ვეიგმა აღნიშნა მომატებული მეტაბოლური რისკი აბდომინალური ტიპის (ე.წ. „ვაშლის ფორმის“) სიმსუქნით პაციენტებში, გლუტეო-ფემორალური ტიპის (ე.წ. „მსხლის ფორმის“) სიმსუქნით დაავადებულ პაციენტებთან შედარებით, მიუხედავად სხეულის მასის ინდექსის ერთნაირი მაჩვენებლებისა. აღნიშნულის მნიშვნელობა გამოიხატება განსხვავებულ მეტაბოლურ გამოსავლებში ცხიმოვანი ქსოვილის ვისცერულ (ინტრა-აბდომინალურ) და კანქვეშა ნაწილებში დაგროვების შედარებისას. ვისცერული ცხიმოვანი ქსოვილი, როგორც ჩანს, იწვევს ინსულინ-რეზისტენტობას, ხოლო კანქვეშა – არა.¹⁷

რეკომენდაცია:

- ექიმმა შეფასების დროს უნდა გაითვალისწინოს ის ფაქტი, რომ მიუხედავად სხეულის მასის ინდექსის ერთნაირი მაჩვენებლებისა, მეტაბოლური რისკი მომატებულია პაციენტებში აბდომინალური ტიპის სიმსუქნით, გლუტეო-ფემორალური ტიპის სიმსუქნით პაციენტებთან შედარებით. (III,C)

სიმსუქნის ხარისხის შეფასება სხეულის მასის ინდექსის საფუძველზე ხდება, რაც კილოგრამებში გამოსახული წონის მეტრებში გამოსახულ სიმაღლის კვადრატთან შეფარდებით გამოიანგარიშება (კგ/მ²). 30 კგ/მ²-ზე მაღალი სხეულის მასის ინდექსი სიმსუქნის მაჩვენებელია და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების გაზრდილ რისკზე მიუთითებს. ასევე, თუ სმი >30კგ/მ², შეიძლება ვიგულისხმოდ ცენტრალური (აბდომინური) სიმსუქნის არსებობა და წელის გარშემოწერილობის გაზომვა საჭირო აღარ არის.

თუმცა სმი არაფერს გვეუბნება ცხიმის გადანაწილებაზე სხეულში. ამდენად, ინსულინ-რეზისტენტობა კორელაციაში არ არის სმი-სთან; ლიტერატურის მიხედვით, სმი-ს ერთი და იგივე მაჩვენებელს ძალზე განსხვავებული მეტაბოლური რისკი შეესაბამება. ამ პრობლემის გადაწყვეტა ვისცერული ცხიმოვანი ქსოვილის გაზომვითაა შესაძლებელი. ვისცერული ცხიმოვანი ქსოვილის მასაზე მსჯელობა, პრაქტიკულად შესაძლებელია წელის გარშემოწერილობის გაზომვით ჩვეულებრივი სანტიმეტრიანი ლენტის საშუალებით. ეს უკანასკნელი უფრო მეტადაა დაკავშირებული ინსულინ-რეზისტენტობასთან, ვიდრე სმი.

მექანიზმები, რომლებიც აკავშირებს ვისცერული ცხიმის დაგროვებას ინსულინ-რეზისტენტობის განვითარებასთან, სრულად ამოცნობილი არ არის, თუმცა თანდათანობით ამ მხრივ მნიშვნელოვანი წინსვლა აღინიშნება. ვისცერული ცხიმოვანი ქსოვილი კანქვეშა ცხიმოვანი ქსოვილთან შედარებით მეტაბოლურად უფრო აქტიურია. ვისცერული ცხიმოვანი ქსოვილიდან ტრიგლიცერიდები უფრო ადვილად გადადის მოცირკულირე სისხლში და აქვს მოცირკულირე თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების შეწოვის უნარი.

ცხიმოვანი ქსოვილი აღარ ითვლება ჭარბი კალორიების ინერტულ დეპოდ, იგი სხეულის ენდოკრინულ ორგანოდაა აღიარებული. ცხიმოვანი უჯრედები გამოყოფს ციტოკინის მსგავსი პროტეინების რიგს, რომელთა კრებითი სახელია ადიპოკინები და რომლებიც იწვევს მრავალფეროვან პროცესებს, მათ შორის ანთებას და ხელს უწყობენ ღვიძლის, კუნთისა და თვით ადიპოციტის დაქვეითებული რეაქტიულობის განვითარებას ინსულინის მიმართ.¹⁸

- **ცხიმოვანი ქსოვილი არ ითვლება ჭარბი კალორიების ინერტულ დეპოდ, იგი ენდოკრინულ ორგანოდაა აღიარებული.**

ამის შედეგია უკუკავშირის შესუსტება, რომელიც აკონტროლებს სისხლში გლუკოზას და თავის მხრივ იწვევს გლუკოზის დონის უმნიშვნელო მომატებას.

პანკრეასის ბეტა-უჯრედები უადრესად მგონობიარეა გლუკოზის უმნიშვნელო ცვლილების მიმართაც კი და ამის პასუხად იწვევს მოცირკულირე ინსულინის დონის მატებას.

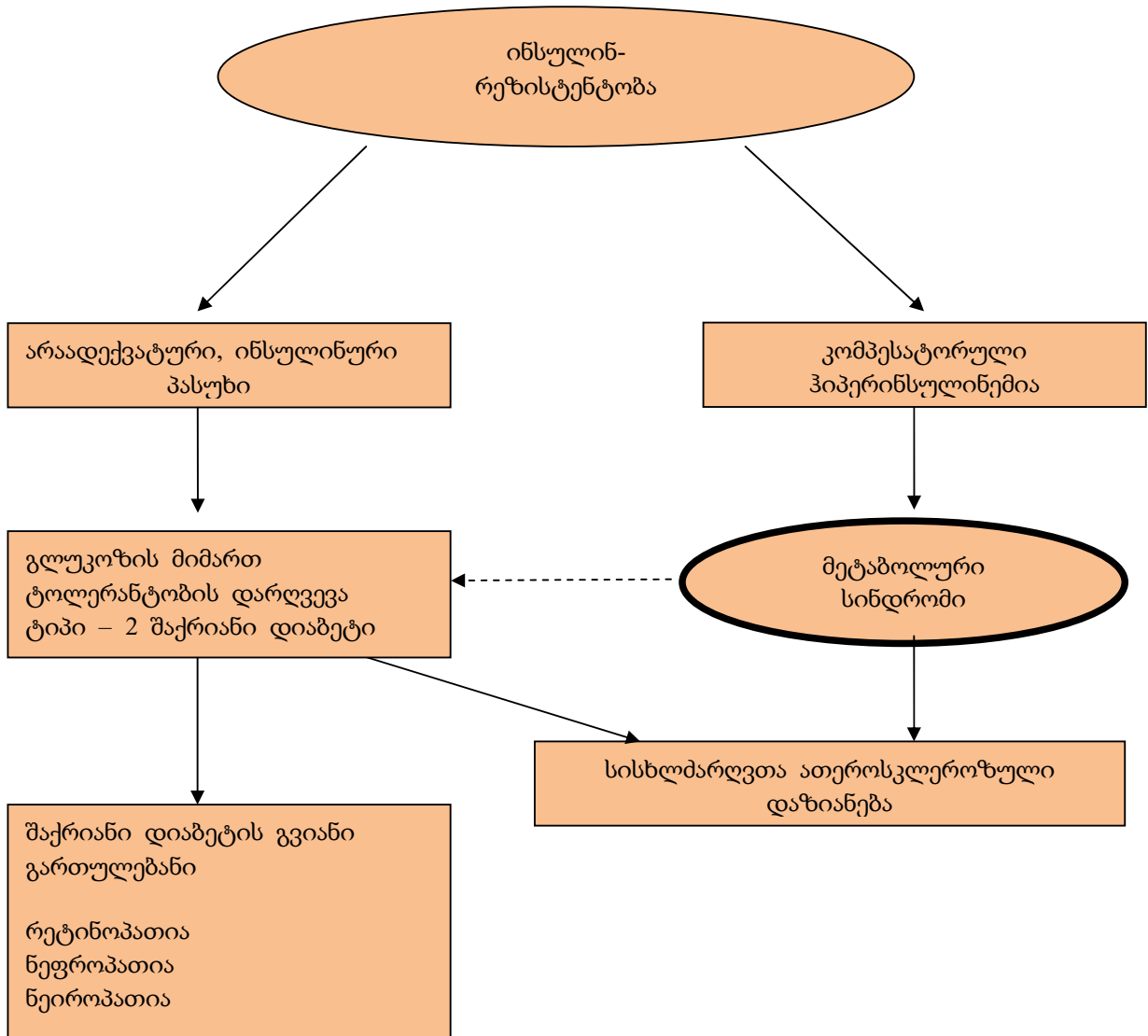
ათწლეულების განმავლობაში ინტერესი ინსულინსა და გლუკოზას შორის დამოკიდებულების მიმართ შემოიფარგლებოდა გლუკოზისადმი მგრძობელობითა და დიაბეტით. ახლა კი ნათელი გახდა, რომ სიმსუქნესთან დაკავშირებული ჰიპერინსულინემია დაკავშირებულია რიგ მნიშვნელოვან მეტაბოლურ ცვლილებებთან.

საინტერესოა მეტაბოლური სინდრომის ჩამოყალიბებასა და განვითარებაში სხვადასხვა ხელშემწყობი ფაქტორების მიზეზ-შედეგობრივი დამოკიდებულება და

ბიოქიმიური კასკადური ცვლილებების შეფასება გარკვეულ ეტაპებზე. თანამედროვე შეხედულებით, მეტაბოლური სინდრომის დროს წარმოდგენილი ცვლილებები ინსულინ-რეზისტენტობის ფონზე ვითარდება. რაც უფრო მკვეთრია ინსულინ-რეზისტენტობა, მით უფრო მეტი ინსულინია საჭირო მის დასაძლევად. შესაბამისად ამ დროს განვითარებული ჰიპერინსულინემია კომპენსატორულ ხასიათსაც ატარებს (ქსოვილებში გლუკოზის ნორმალური მოხმარების შენარჩუნება).¹⁹

აღნიშნული ცვლილებების უმეტესობა ცალ-ცალკე და ერთიანობაში, ათეროსკლეროზის განვითარების ხელშემწყობი ფაქტორია, ხოლო თანდაყოლილი, ან შეძენილი მიზეზით განპირობებული პანკრეასის ბეტა-უჯრედების ფუნქციური რეზერვის შეზღუდვა ინსულინ-რეზისტენტობის გარკვეულ ეტაპზე ინსულინის შედარებით უკმარისობას („არაადექვატური“ ინსულინური პასუხი) იწვევს, რაც გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის დარღვევისა და ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის ჩამოყალიბების მიზეზი ხდება. ინსულინ-რეზისტენტობა, უმეტეს შემთხვევაში, ჭარბ წონასთან ასოცირდება, თუმცა ეს ყოველთვის ასე არ არის. სხეულის წონასა და ინსულინ-რეზისტენტობას შორის ურთიერთკავშირი არაერთგვაროვანია და ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში ბიოლოგიური და გარემო ფაქტორების ურთიერთქმედებით განისაზღვრება:

- არასწორი კვებითა და შემცირებული ფიზიკური აქტივობით გამოწვეული სიმსუქნე შეიძლება ინსულინ-რეზისტენტობის წარმოქმნის უშუალო მიზეზი გახდეს, ან პირიქით,
- სხვადასხვა სისტემის თანდაყოლილი, ან შეძენილი დეფექტის შედეგად, როდესაც სამიზნე ქსოვილების მგრძობელობა დაქვეითებულია და ვითარდება კომპენსატორული ჰიპერინსულინემია, ის თვითონვე წარმოადგენს სიმსუქნის მიზეზს, ცხიმოვანი და ენერგეტიკული ცვლის დეზინტეგრაციის გზით.



ცხიმოვანი მასის მატებასთან ერთად ძლიერდება **ინსულინ-რეზისტენტობა**. აღნიშნული კორელაცია განსაკუთრებით მაღალია ჰიპერინსულინემიასა და აბდომინალურად დაგროვილ ცხიმს შორის. როგორც ცნობილია, მამაკაცური (ანდროიდული) ტიპის სიმსუქნის დროს უფრო ხშირია გულის იშემიური დაავადების, შაქრიანი დიაბეტისა და პოდაგრის განვითარება, ვიდრე ქალური (გენოიდური) ტიპის სიმსუქნისას.^(III²⁰)

რამდენადაც ჭარბი წონა თვალსაჩინოა, პაციენტებიც და ჯანდაცვის პროფესიონალებიც ხშირად უგულვებელყოფენ სკრინინგული გამოკვლევის მნიშვნელობას.

ამერიკის შეერთებულ შტატებში ჩატარებული კვლევით ორგანიზებული სკრინინგის პროგრამა და ჯანსაღი წონის შენარჩუნების თაობაზე პაციენტების კონსულტირება სავარაუდოდ აუმჯობესებს სიმსუქნის არასასურველ გამოსავლებს.

სხვადასხვა კვლევებით დასტურდება სიმსუქნის მართვაში კონსულტირებისა და ქცევითი ინტერვენციების ეფექტიანობა, რაც საფუძვლად უდევს კლინიკურ პრაქტიკაში ამ ღონისძიებების დანერგვის რეკომენდაციებს.^{21(C)}

მეცნიერული მონაცემები ასევე მიუთითებენ სიმსუქნის ფარმაკოლოგიური მკურნალობის ეფექტიანობაზე, რაც ზოგიერთ შემთხვევაში სხეულის მასის 5-10%-ს დაკარგვით გამოიხატება.²² რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევები სიმსუქნის ქირურგიული მკურნალობის მეთოდებზე არ ჩატარებულა. თუმცა, ეს მეთოდი მხოლოდ მძიმე სიმსუქნის (სმი >40-ზე ან სმი 35-40 და 1 კო-მორბიდული რისკ-ფაქტორი) შემთხვევაშია რეკომენდებული და, ჩვეულებრივ, ერთბაშად დიდი წონის (20 კგ და მეტი) დაკლების საშუალებას იძლევა.^{23,24} (V)

წონის 5-დან 7%-მდე შემცირება ამცირებს დიაბეტის, ჰიპერტენზიისა და დისლიპიდემიის სიმძიმესა და რისკს (NHLBI Obesity Education Initiative).²⁵ (III)

სიმსუქნეზე სკრინინგს ამარტივებს იოლად შესასრულებელი ტესტების არსებობა (წონა, სიმაღლე, სხეულის მასის ინდექსი და წელის გარშემოწერილობა), რაც მინიმალურ ხარჯებთან და რისკთანაა დაკავშირებული (USPSTF, 1996). უნდა აღინიშნოს, რომ სიმსუქნეზე სკრინინგისთვის სხეულის მასის ინდექსის შეფასება ხანდაზმულებში ნაკლებად დამაჯერებელია და, ახალგაზრდებთან შედარებით, შეცდომის ალბათობა 4%-ს აღწევს.²⁶ (IV)

სიმსუქნესთან დაკავშირებული რისკის შეფასება რეკომენდებულია, ასევე, წელის გარშემოწერილობის საფუძველზე. წელის გარშემოწერილობა 102სმ-ზე მეტი მამაკაცებში და 88სმ-ზე ქალებში დიაბეტისა და კარდიო-ვასკულური ავადობის გაზრდილ რისკზე მიუთითებს²⁷ (IV). (იხ. ცხრილი №1).

სიმსუქნის კლასიფიკაცია

კლასიფიკაცია	სხეულის მასის ინდექსი (კგ/მ ²)	გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებისა და დიაბეტის რისკი	
		წელის გარშემოწერილობა მამაკაცებში 94-102 სმ ქალებში 80-88 სმ	წელის გარშემოწერილობა მამაკაცებში >102 სმ ქალებში >88 სმ
წონის ნაკლებობა	<18.5	-	-
ჭარბი წონა	25.0-29.9	-	მომატებული
სიმსუქნე	30.0-39.9	მაღალი	მაღალი
მძიმე სიმსუქნე	>40.0	ძალიან მაღალი	ძალიან მაღალი

რეკომენდაციები:

- ზოგადსაექიმო პრაქტიკაში ყველა პაციენტს, სიმსუქნისა და მასთან დაკავშირებული რისკის იდენტიფიცირების მიზნით, უნდა დაუდგინდეს სხეულის მასის ინდექსი და წელის გარშემოწერილობა. (A)
- სიმსუქნეზე სკრინინგი რეკომენდებულია 2 წელიწადში ერთხელ. (D)
- ნებისმიერ პაციენტს, სხეულის მასის ინდექსისა და წელის გარშემოწერილობის მიუხედავად, უნდა ჩაუტარდეს კონსულტირება ჯანსაღი კვებისა და ვარჯიშის თაობაზე. (C)
- პაციენტებს, რომელთა სმ²>25 კგ/მ², ხოლო წელის გარშემოწერილობა მამაკაცებში 94 სმ-ს და ქალებში 80 სმ-ს აღემატება, ესაჭიროებათ შემდგომი კონსულტაცია და გამოკვლევები სიმსუქნის მიზეზების დადგენისა და მისი მართვის ადეკვატური გეგმის შემუშავების მიზნით. (C)

სიმსუქნის, შაქრიანი დიაბეტისა და ჰიპერქოლესტერინემიის ფონზე ღვიძლის გაცხიმოვნების - სტეატოზის კანონზომიერებებს პირველად 1980 წელს ლუდვიგმა მიაქცია ყურადღება. მანვე გამოიყენა ტერმინი „ღვიძლის არაალკოჰოლური ცხიმოვანი დაავადება“, რაც ამ ორგანოს პირველადი დაზიანების საკმაოდ ფართო კლინიკურ სპექტრს მოიცავს. საწყის ეტაპზე მისი გამოვლენა მხოლოდ ღვიძლის მარტივი, გაურთულებელი და შექცევადი სტეატოზით შემოფარგლება. შემთხვევათა ნაწილში სტეატოზი არაალკოჰოლური სტეატოჰეპატიტის წყარო ხდება. ინსულინ-რეზისტენტობის დროს დროს ღვიძლის არაალკოჰოლური ცხიმოვანი დაავადების სიხშირე 15-20%-ს შეადგენს. ღვიძლის არაალკოჰოლური ცხიმოვანი დაავადების განვითარება მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული ამ ორგანოში ტრიგლიცერიდების წარმოქმნის და აქედან მისი გადინების თანაფარდობის დარღვევასთან. (B)

ინსულინ-რეზისტენტობის გენეზში ჩონჩხის კუნთში ლოკალიზებული ცხიმოვანი მონაწილეობს. ორგანიზმის ცხიმის ეს დეპო მხოლოდ ბოლო პერიოდში იქნა აღწერილი, ამიტომ ინტენსიური შესწავლის ფაზაშია. ექსპერიმენტული კვლევის შედეგად დადგენილია, რომ ცხიმით მდიდარი დიეტის ფონზე ტრიგლიცერიდები, ცხიმოვანი ქსოვილთან შედარებით, არაპროპორციულად დიდი რაოდენობით ლაგდება ჩონჩხის კუნთში. სიმსუქნის დროს იზრდება ისეთი კონტრ-ინსულინური მოქმედების ჰორმონის სინთეზი, როგორცაა კორტიზოლი. კორტიზოლის სიჭარბე ერთის მხრივ, ინსულინ-რეზისტენტობის დამამძიმებელი ფაქტორი ხდება და მეორეს მხრივ, იმ მსგავსების განმსაზღვრელია, რომლითაც მეტაბოლურ სინდრომს კუმინგის სინდრომთან აახლოვებს.

ლიპიდური ცვლის დარღვევა მეტაბოლური სინდრომის ერთ-ერთი კარდინალური გამოვლინებაა, რომელიც გადამწყვეტ მნიშვნელობას იძენს ათეროსკლეროზის ჩამოყალიბებაში. ინსულინ-რეზისტენტობის ფონზე მცირდება ინსულინის ანტი-ლიპოლიზური ეფექტი და ძლიერდება აბდომინალური ცხიმოვანი ქსოვილიდან თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების მიდინება ღვიძლში, რის შედეგადაც ღვიძლში იზრდება ტრიგლიცერიდების სინთეზი, ფერხდება დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებისა და საკვებთან ერთად მიღებული ტრიგლიცერიდებით მდიდარი ლიპოპროტეინების (ქილომიკრონების) კატაბოლიზმი.

3.2. დისლიპიდემია

დისლიპიდემია ლიპოპროტეინების მეტაბოლიზმის დარღვევას ნიშნავს და საერთო ქოლესტერინის, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის ან ტრიგლიცერიდების მომატებითა და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინის დეფიციტით გამოიხატება. განარჩევენ შემენილ და გენეტიკურად განპირობებულ (ოჯახურ) დისლიპიდემიას.

დისლიპიდემიით ავადობა 80-88%-ს აღწევს ადრეულ ასაკში განვითარებული გულის კორონარული დაავადებით პაციენტებში (მამაკაცებში 55 წლამდე და ქალებში 65 წლამდე). ხოლო პაციენტებში გულის კორონარული დაავადების გარეშე 40-48%-ს არ აღემატება.²⁸

შრატში ლიპიდების განსაზღვრის ტესტი დისლიპიდემიის დიაგნოსტიკისა და ამის საფუძველზე კარდიო-ვასკულური რისკის პროგნოზირების საკმაოდ ზუსტი მეთოდია. საერთო ქოლესტერინის, დსლ-ის ქოლესტერინის და მსლ-ის ქოლესტერინის დონე პირდაპირ მიუთითებს გულის კორონარული დაავადების რისკზე. თუმცა საერთო ქოლესტერინის მსლ-ის ქოლესტერინთან ან დსლ-ის ქოლესტერინის მსლ-ის ქოლესტერინთან თანაფარდობა, საერთო ქოლესტერინის დონესთან შედარებით რისკის უფრო ზუსტად კლასიფიცირებისთვის საშუალებას იძლევა. ტრიგლიცერიდების დონის მომატება კორონალური მოვლენებისთვის სერიოზულ პროგნოზულ მაჩვენებლად ითვლება, თუმცა მისი როლი მნიშვნელოვანია მხოლოდ სხვა რისკ-ფაქტორებთან ერთობლიობაში. პლაზმის ლიპიდების, სულ მცირე, ორი ტესტია საჭირო იმის უზრუნველსაყოფად, რომ ჭეშმარიტი მაჩვენებლები გაზომვის შედეგად მიღებული საშუალო მაჩვენებლისაგან მხოლოდ 10%-ით განსხვავდებოდეს.²⁹ (II)

დისლიპიდემიის მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდების ეფექტიანობის შესახებ, როგორცაა დიეტა, ვარჯიში და ჰიპოლიპიდური მედიკამენტები, არსებობს საკმარისი მეცნიერული მონაცემები.

დიეტაში ნაჯერი ცხიმების შემცირება და წონის დაკლება, ზოგიერთ პაციენტებში, 10%-დან 20%-მდე ამცირებს საერთო ქოლესტერინისა და დსლ-ის ქოლესტერინის დონეს, თუმცა საშუალო შედეგი შედარებით ზომიერია და საერთო ქოლესტერინის 2-დან 6%-მდე შემცირებით ვლინდება. (II)

95 კვლევის მეტა-ანალიზმა უჩვენა, რომ ვარჯიშის ფონზე ინტერვენციის ჯგუფში საერთო ქოლესტერინის დონე საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით 7-13 მგ/დლ-ით ნაკლები იყო. უკეთესი შედეგები იქნა მიღებული წონის დაკლების მიზნით დაგეგმილი ინტერვენციების ფონზე.³⁰ (I)

პირველადი პრევენციის შემსწავლელი 4 კვლევის¹ შედეგების მეტა-ანალიზით გამოვლინდა 5-7 წლის მანძილზე ჰიპოლიპიდური მედიკამენტური მკურნალობის ფონზე საერთო ქოლესტერინის მაღალი ან საერთო ქოლესტერინის ზომიერად მომატებული და მსლ-ის ქოლესტერინის დაბალი მაჩვენებლებით 30%-ით შემცირდა კორონარული მოვლენების (განისაზღვრა, როგორც არაფატალური და ფატალური მიოკარდიუმის ინფარქტების ჯამი) რისკი.³¹ ამ მეტა-ანალიზის თანახმად, ჰიპოლიპიდური მედიკამენტური მკურნალობა 26%-ით ამცირებს გულის კორონარული დაავადებით გამოწვეული მოკვდავობის შედარებით რისკს (95% სარწმუნოების ინტერვალი 2%-43%), მაგრამ მცირე ზემოქმედებას ახდენს საერთო მოკვდავობაზე კვლევის 5-7 წლიან პერიოდში (შანსების თანაფარდობა² 0.91; 95% სარწმუნოების ინტერვალი 0.78,1.07). შოტლანდიაში ჩატარებულ კვლევაში შედარებით ხანგრძლივი მეთვალყურეობის ფონზე გამოვლინდა, როგორც კარდიო-ვასკულური, ასევე სხვა მიზეზებით გამოწვეული მოკვდავობის შემცირება.³² (III).

შედარებით მოგვიანებით, გულის კორონარული დაავადების მაღალი რისკის პაციენტებში სტატინები ეფექტიანობის შემსწავლელი 5 კვლევის მეტა ანალიზით ოთხ კვლევაში აღინიშნა 3.2-დან 5.5 წლიანი მკურნალობის ფონზე კორონარული მოვლენების რისკის შემცირება 15-37%-ით პლაცებო ჯგუფთან შედარებით.^{33,34,35,36} (I).

ALLHAT კვლევაში, გულის კორონარული მოვლენების რისკის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი შემცირება ჰიპოლიპიდური მედიკამენტური მკურნალობის ფონზე არ დადასტურდა. თუმცა, ჩაითვალა, რომ ეს შედეგი საკონტროლო ჯგუფში მონაწილეთა 30%-ის მიერ კვლევის 6 წელს სტატინების მიღების ეფექტით იყო გამოწვეული.³⁷ (II)

მეორადი პრევენციის კვლევებით ვლინდება, რომ ქალებში ჰიპოლიპიდური მკურნალობა კორონარული გამოსავლების შემცირების თვალსაზრისით ისევე ეფექტიანია, როგორც მამაკაცებში. მეორეული პრევენციის მიზნით სტატინების ფონზე კორონარული გვერდითი მოვლენები მცირდება ხანდაზმულებშიც (65 წლის ზემოთ).³⁸ (I)

¹ ლიპიდების შემსწავლელი კლინიკური კვლევა, ჰელსინკის გულის კვლევა, დასავლეთ შოტლანდიის კორონარული პრევენციის კვლევა (WOSCOPS), საჰაერო ძალების/ტეხასის კორონარული ათეროსკლეროზის პრევენციის კვლევა (AFCAPS-TextCAPS)

² Odds ratio-შანსების თანაფარდობა

6 კვლევის მეტა-ანალიზით გამოვლინდა ხანდაზმულებში სტატინების ფონზე საერთო მოკვდავობის შემცირება 15%-ით პლაცებოსთან შედარებით (რისკების თანაფარდობა 0.85; 95% CI 0.73-0.99, აბსოლუტური რისკის შემცირება 1.8%, სამიზნე ჯგუფი: 4941 პაციენტი) (Sheperd J, 2002). (I)

დისლიპიდემიის დიაგნოზი შრატში ლიპიდების პროფილის განსაზღვრას ემყარება. ლიპიდური პროფილის შეფასებისას იხელმძღვანელებთ ცხრილი №2-ით.

ცხრილი №2

დისლიპიდემიის შეფასება შრატში ლიპიდების შემცველობის მიხედვით

საერთო ქოლესტერინი მგ/დლ (მმოლ/ლ)	კატეგორია
<p><200 (<5.2)</p> <p>200 - 239 (5.2 to 6.1)</p> <p>≥240 (≥ 6.2)</p>	<p>ნორმა</p> <p>მომატებული</p> <p>მაღალი</p>
დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინი მგ/დლ (მმოლ/ლ)	კატეგორია
<p><100 (<2.6)</p> <p>100 -129 (2.6 -3.3)</p> <p>130 - 159 (3.4 -4.0)</p> <p>160 - 189 (4.1- 4.8)</p> <p>≥190 (≥4.9)</p>	<p>ნორმა</p> <p>ოპტიმალურზე მაღალი</p> <p>მომატებული</p> <p>მაღალი</p> <p>ძალიან მაღალი</p>
მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინი მგ/დლ (მმოლ/ლ)	კატეგორია
<p><40 (<1.0)</p> <p>≥60 (≥1.6)</p>	<p>დაბალი</p> <p>მაღალი</p>
ტრიგლიცერიდები მგ/დლ (მმოლ/ლ)	კატეგორია
<p><150 (<1.7)</p> <p>150 - 199 (1.7 -2.2)</p> <p>200 - 499 (2.3 - 5.6)</p> <p>≥500 (≥5.6)</p>	<p>ნორმა</p> <p>მომატებული</p> <p>მაღალი</p> <p>ძალიან მაღალი</p>

რეკომენდაცია:

- თუ დსლ ქოლესტერინი >3.4 მმოლ/ლ-ზე, მსლ-ის ქოლესტერინი <1 მმოლ/ლ-ზე, ან ტრიგლიცერიდები >2.3 მმოლ/ლ-ზე, საჭიროა პაციენტის მდგომარეობის შემდგომი შეფასება და მკურნალობის სქემის შერჩევა.³⁹ (D)
- ჯანმრთელი პირების სკრინინგი დისლიპიდემიაზე, სხვა რისკ-ფაქტორების არარსებობის შემთხვევაში რეკომენდებულია 45 წლის ასაკიდან 5 წელიწადში ერთხელ ქალებში (A); მამაკაცებში(D).
- მაღალი რისკის პაციენტებში დისლიპიდემიაზე სკრინინგი ტოტალური კარდიო-ვასკულური რისკის შეფასების ნაწილია და რეკომენდებულია შედარებით მოკლე ინტერვალებით (იხ. ცხრილი №3). (A)

ცხრილი №3 ა

დისლიპიდემიაზე სკრინინგის პერიოდულობა კარდიო-ვასკულური რისკის პროფილის გათვალისწინებით

ვის აქვს გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების ან დისლიპიდემიის მაღალი რისკი	ინტერვენცია	ინტერვალი	წყარო
<p>რისკის მომატება ასაკი<45 წელი</p>	უზმოზე სისხლში ლიპიდების განსაზღვრა	5 წელიწადში ერთხელ	40 IA
<p>მაღალი რისკი ასაკი≥45 წელი და</p> <ul style="list-style-type: none"> • რისკ ფაქტორები (თამბაქო, ჰიპერტენზია, ჭარბი წონა) • ნაადრევი გსდ-ის ოჯახური ანამნეზი პირველი რიგის ნათესავებში (60 წლის ასაკამდე) 	უზმოზე სისხლში ლიპიდების განსაზღვრა	ყოველ 1-2 წელიწადში ერთხელ	41 IA
<p>მაღიან მაღალი რისკი</p> <ul style="list-style-type: none"> • გსდ აბსოლუტური 5- წლიანი რისკი>15%-ზე <ul style="list-style-type: none"> • პაციენტები - შაქრიანი დიაბეტით ან გლუკოზისადმი ტოლერანტობის გაუარესებით; - გსდ, პერიფერიული არტერიების ან იშემიური ცერებროვასკულური დაავადებებით; - ოჯახური ჰიპერქოლესტერინემია ან ოჯახური კომბინირებული ჰიპერლიპიდემია; - თირკმლის ქრონიკული დაავადებები. 	უზმოზე სისხლში ლიპიდების განსაზღვრა	12 თვეში ერთხელ	42 43 IA (Culleton B, 1999)

დისლიპიდემიის შეფასებისა და ინტერვენციების სქემა

ინტერვენცია	ტექნიკა	წყარო
უზმოზე სისხლში ლიპიდების განსაზღვრა	<p>უზმოზე (საკვების მიღებიდან გასულია 9-14 საათი) სისხლში: საერთო ქოლესტერინი დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინი მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინი ტრიგლიცერიდები</p> <p>თუ საერთო ქოლესტერინი (>5 მმოლ/ლ) ან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინი (>2.5 მმოლ/ლ) მომატებულია, დიაგნოზის დასადასტურებლად საჭიროა განმეორებითი ანალიზი.</p>	44
აბსოლუტური კარდიო-ვასკულური რისკის შეფასება	კორონარული მოვლენებისა და ინსულტის 10 წლიანი რისკის შეფასება	45
დიეტური რეკომენდაციები	<p>ყველა პაციენტს ქოლესტერინის დონის მიუხედავად ესაჭიროება კონსულტირება ჯანსაღი კვების თაობაზე.</p> <p>საერთო ქოლესტერინის დონის მომატების შემთხვევაში ფასდება აბსოლუტური კარდიოვასკულური რისკი.</p> <p>პაციენტებისთვის რისკის დაბალი ან ზომიერად მომატებული მაჩვენებლით რეკომენდებულია კონსულტირება დიეტისა და ცხოვრების წესის მოდიფიცირების თაობაზე.</p>	46,47
ჰიპერლიპიდემიის მედიკამენტური მკურნალობა	<p>მედიკამენტური მკურნალობა ნაჩვენებია, თუ</p> <ul style="list-style-type: none"> • ცხოვრების წესის მოდიფიცირების შედეგად მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება ვერ მიიღწევა პაციენტებში, მაღალი კარდიოვასკულური აბსოლიუტური რისკით. • ქოლესტერინის დონე ≥ 5 მმოლ/ლ-ზე ან დსლ ≥ 3 მმოლ/ლ-ზე და, ამასთანავე, წარმოდგენილია ორი ქვემოთ აღნიშნული რისკ-ფაქტორებიდან: <ul style="list-style-type: none"> - მსლ < 1.0მმოლ/ლ-ზე - ოჯახური ანამნეზი - არტერიული ჰიპერტენზია - ჭარბი წონა - თამბაქოს მოწევა - გლუკოზისადმი ტოლერანტობის გაუარესება - მიკროალბუმინურია და/ან თირკმლის ფუნქციითა გაუარესება - ასაკი 45 წელი ან მეტი - ოჯახური ჰიპერლიპიდემია 	

ჰიპერინსულინემია, აბდომინური სიმსუქნე და ლიპიდური ცვლის დარღვევა სისხლის შედედების სისტემაზე მოქმედებს. ამ ტიპის ეფექტებიდან განსაკუთრებით თვალსაჩინოა პლაზმინოგენის აქტივატორის ინჰიბიტორ-1-ის დონის გაზრდა. აღსანიშნავია, რომ ათეროსკლეროზის ფონზე პლაზმინოგენის აქტივატორის ინჰიბიტორ-1-ის მაღალი დონე, მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარების დამოუკიდებელ პრედიქტორად ითვლება.

ინსულინ-რეზისტენტობის დროს სისხლში გაზრდილია ფიბრინოგენის დონეც. ამ ფენომენის წარმოშობაში ზოგიერთი მკვლევარი მნიშვნელოვან როლს ანიჭებს სისხლძარღვის კედლის ანთებას, რაზეც ფიბრინოგენის მატების ფონზე ანთების მწვავე ფაზას სხვა მაჩვენებლების (C - რეაქტიული ცილა, ლეიკოციტოზი და ა.შ.) გააქტივებაც მიუთითებს.

ჰემოდინამიკური დარღვევები ინსულინ-რეზისტენტობის ერთ-ერთი თანმხლები მოვლენაა. ინსულინ-რეზისტენტობის შემსწავლელი ევროპული ჯგუფის მიერ ჩატარებული გამოკვლევებით დამტკიცდა, რომ ჰიპერინსულინემიის დროს, ნახშირწყლოვანი ცვლის დარღვევის გარეშე, სისტოლური და დიასტოლური წნევის საშუალო მონაცემები გაზრდილია. ინსულინ-რეზისტენტობის დროს არტერიული წნევის მომატებას ჰიპერინსულინემიის ფონზე სიმპატიკური ნერვული სისტემის გააქტივებით გამოწვეულ ნატრიუმის რეაბსორბციის გაზრდას და რენინ-ალდოსტერონის სისტემის ცვლილებებს უკავშირებენ.

აღსანიშნავია ისიც, რომ ინსულინის ზემოქმედებით Na-K-ატფ-აზა და Ca-Mg-ატფ-აზა ბლოკირდება, რის შედეგადაც უჯრედში Na-ის და Ca-ის იონების მიდინება იზრდება, რაც ხელს უწყობს სისხლძარღვთა მგრძობელობის გაზრდას სხვადასხვა ვაზოკონსტრიქტორის მიმართ. და ბოლოს, ინსულინი, როგორც მიტოგენური ფაქტორი, აძლიერებს სისხლძარღვების გლუკუნთოვანი უჯრედების პროლიფერაციას და ამცირებს მათი სანათურის დიამეტრს. ჰიპერინსულინემიას და ჰიპერტენზიას შორის მიზეზ-შედეგობრივი კავშირი იმდენად სტაბილურია, რომ სისხლში ინსულინის დონის მაღალი მაჩვენებლების დაფიქსირების შემთხვევაში, მაღალი ალბათობით შეიძლება არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარების პროგნოზირება.⁴⁸

საინტერესოა ისიც, რომ „ესენციური“ ჰიპერტენზიის დროს პაციენტთა 50% -ში ამა თუ იმ ხარისხის ინსულინ-რეზისტენტობა აღინიშნება. ინსულინ-რეზისტენტობის დროს გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის დარღვევა ნახშირწყლოვანი ცვლის დარღვევის დებიუტია. გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის დარღვევის დროს მაკროვასკულური გართულებების სიხშირე და მისგან გამოწვეული სიკვდილობა მკვეთრად არის გაზრდილი⁴⁹.(II)

გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის დარღვევა არასტაბილური მდგომარეობაა. იგი შეიძლება სპონტანურად ნორმალიზდეს - არ შეიცვალოს, ან შაქრიან დიაბეტად ტრანსფორმირდეს. გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის დარღვევის ტიპი 2 შაქრიან დიაბეტად გარდაქმნის სიხშირე, სხვადასხვა პოპულაციაში, 5%-დან 16%-მდე მერყეობს. ინსულინ-რეზისტენტობის დროს კი ეს მაჩვენებელი 20%-30%-ს უტოლდება. მეტაბოლური სინდრომის ფონზე ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის განვითარება ნივთიერებათა ცვლის დეზინტეგრაციის კულმინაციური მომენტია. (III)

მეტაბოლურ სინდრომთან ასოცირებულია საკვერცხეების პოლიკისტოზური სინდრომის გარკვეული ფორმებიც.

საკვერცხეების პოლიკისტოზური სინდრომი ენდოკრინულ დარღვევათა ჰეტეროგენული ჯგუფია, რომელიც რეპროდუქციული ასაკის ქალთა 5-10%-ში ფიქსირდება. მდგომარეობა ქრონიკული ჰიპოოვულაციით ან ანოვულაციით და საკვერცხეების სპეციფიკური პოლიკისტოზური ცვლილებებით ხასიათდება, რომელიც ხშირად, თუმცა არა ყოველთვის, შერწყმულია ლაბორატორიულად ან კლინიკურად გამოვლენილ ჰიპერანდროგენემიასთან.

პაციენტთა უმეტესობას აბდომინალური ცხიმის მოცულობა გაზრდილი აქვთ, თუმცა, შესაძლოა ეს სხეულის საერთო წონაზე არც აისახოს. საკვერცხეების პოლიკისტოზური სინდრომის დროს პაციენტთა ნაწილს ამა თუ იმ ხარისხის ინსულინ-რეზისტენტობა აღენიშნებათ. მისი სიხშირე განსაკუთრებით მაღალია (70%-მდე) სიმსუქნის დროს.

ინსულინ-რეზისტენტობის განსაკუთრებულ ფორმას წარმოადგენს კლინიკური სინდრომი, რომელიც სიმსუქნეს, ჰიპერანდროგენემიას, ამენორეას, საკვერცხეების პოლიკისტოზსა და კანის (განსაკუთრებით კისრის და ილიის არის) პაპილარულ პიგმენტურ დისტროფიას (Acanthosis nigricans) აერთიანებს. ფიქრობენ, რომ საკვერცხეების პოლიკისტოზის ამ ტიპის დროს ანდროგენების სიჭარბე ჰიპერინსულინემიის შედეგია.

მეტაბოლური სინდრომის დროული ამოცნობა, უპირველეს ყოვლისა, სისხლძარღვთა ათეროსკლეროზული დაზიანების და ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის პრევენციისათვის არის აქტუალური.

რამდენიმე ფართო პროსპექტული დაკვირვებით (Ischemic Disease Risk Factor Study; ARIC study) მეტაბოლური სინდრომის დროს, სხვა პოპულაციასთან შედარებით, გულის იშემიური დაავადებების განვითარების რისკი 2-3-ჯერ, ხოლო შაქრიანი დიაბეტის 5-ჯერ არის გაზრდილი (III).

კალიფორნიელი მეცნიერების ბოლო გამოკვლევებით (2009წ) აღმოჩნდა, რომ მეტაბოლური სინდრომის ჩამოყალიბების პათოგენეზში ფსიქო-სომატურ ფაქტორებს (პოსტტრავმული მდგომარეობები, დეპრესიები) არცთუ მცირე მნიშვნელობა ენიჭება.⁵⁰

მასიური დამაბულობით გამოწვეული პოსტტრავმული რისკის ფაქტორები (post-traumatic stress disorder - PTSD) აღმოჩნდა მეტაბოლური სინდრომის განვითარების ფაქტორიც. ვეტერანებში PTSD რისკის ფაქტორით უფრო მაღალია მეტაბოლური სინდრომის ალბათობა, ვიდრე იგივე პროფესიის იმ პიროვნებებში, რომელთაც ამ რისკ-ფაქტორის ზემოქმედება არ განუცდიათ. (III)

რეკომენდაციები:

- ქალებში საკვერცხეების პოლიკისტოზური სინდრომის არსებობისას აუცილებელია მეტაბოლური სინდრომის კომპონენტების შეფასება (B).
- პირველადი ჯანდაცვის დონეზე მეტაბოლური სინდრომის დიაგნოსტიკისას აუცილებელია პოსტტრავმული რისკის ფაქტორების გათვალისწინება (C).

4. კლინიკური სიმპტომატიკა

მეტაბოლური სინდრომის სამი დეფინიცია (WHO ჯანრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის, NCEP-ATP III-ის პირველადი და გადასინჯული დეფინიციები და დიაბეტის საერთაშორისო ფედერაციის (IDF) „კონსენსუსის პანელის“ დეფინიცია) გულისხმობს რისკ-ფაქტორთა მეტ-ნაკლებად განსხვავებულ კლასტერსა და თითოეული რისკ-ფაქტორის სპეციფიურ ზღურბლს.

ქვევით წარმოდგენილია ამ დეფინიციათა შესაბამისი კლინიკური სიმპტომატიკა:

1. კლინიკური სიმპტომატიკა მეტაბოლური სინდრომის WHO ჯანრთელობის მსოფლიო ორგანიზაციის დეფინიციით:

- გლუკოზის დარღვეული რეგულაცია (IFG - დარღვეული გლიკემია უზმოზე, IGT - დარღვეული გლუკოზის ტოლერანტობა ან ტიპი 2 დიაბეტი) და ინსულინრეზისტენტობა.

და სულ მცირე, ორი შემდეგი ოთხი კომპონენტიდან:

- ცენტრალური სიმსუქნე: გავა-წელის პროპორცია >0.90 მამაკაცებში და >0.85 ქალებში და/ან სმი >30 კგ/მ²
- დისლიპიდემია: პლაზმის ტრიგლიცერიდები ≥ 1.7 mmol/l (≥ 150 mg/dl) და/ან პლაზმის HDL ქოლესტერინი <0.9 mmol/l (< 35 mg/dl) მამაკაცებში და <1 mmol/l (< 39 mg/dl) ქალებში.
- მომატებული სისხლის წნევა: $\geq 140/90$ მმ.ვწყ.სვ;
- მიკროალბუმინურია: შარდით ალბუმინის გამოყოფის დონე ≥ 20 μ გ/წთ ან ალბუმინ/კრეატინინის პროპორცია ≥ 30 მგ/გ

2. კლინიკური სიმპტომატიკა მეტაბოლური სინდრომის NCEP-ATP III -ის პირველადი და გადასინჯული დეფინიციებით:

სულ მცირე, სამი შემდეგი ხუთი კომპონენტიდან:

- ცენტრალური სიმსუქნე: წელის გარშემოწერილობა >102 სმ მამაკაცებში და >88 სმ ქალებში
- მომატებული ტრიგლიცერიდები: ≥ 1.7 მმოლ/ლ (≥ 150 მგ/დლ)
- დაბალი HDL ქოლესტერინი: <1.03 მმოლ/ლ (<40 მგ/დლ) მამაკაცებში და <1.29 მმოლ/ლ (< 50 მგ/დლ) ქალებში
- მომატებული სისხლის წნევა: სისხლის სისტოლური წნევა ≥ 130 მმ.ვწყ.სვ და სისხლის დიასტოლური წნევა ≥ 85 მმ.ვწყ.სვ ან მკურნალობა ადრე დადგენილი ჰიპერტენზიის გამო.
- დარღვეული გლიკემია უზმოზე: უზმოზე პლაზმის გლუკოზა ≥ 6.1 მმოლ/ლ (≥ 110 მგ/დლ) [≥ 5.6 მმოლ/ლ (≥ 100 მგ/დლ)] ან ადრე დადგენილი ტიპი 2 დიაბეტი.

3. კლინიკური სიმპტომატიკა დიაბეტის საერთაშორისო ფედერაციის (IDF) „კონსენსუსის პანელის“ უახლესი დეფინიციით:

- ცენტრალური (ინტრააბდომინალური) სიმსუქნე: ეთნიკური ფაქტორის გათვალისწინებით შემუშავებული კრიტერიუმი - წელის გარშემოწერილობა ≥ 94 სმ ევროპეიდულ მამაკაცებში და ≥ 80 სმ ევროპეიდულ ქალებში

და ნებისმიერი ორი შემდეგი ოთხი კომპონენტიდან:

- მომატებული ტრიგლიცერიდები: ≥ 1.7 მმოლ/ლ (≥ 150 მგ/დლ) ან სპეციფიკური მკურნალობა ამ ლიპიდური დარღვევისთვის
- დაბალი HDL ქოლესტერინი: < 1.03 მმოლ/ლ (< 40 მგ/დლ) მამაკაცებში და < 1.29 მმოლ/ლ (< 50 მგ/დლ) ქალებში ან სპეციფიკური მკურნალობა ამ ლიპიდური დარღვევისთვის.
- მომატებული სისხლის წნევა: სისხლის სისტოლური წნევა ≥ 130 მმ.ვწყ.სვ და სისხლის დიასტოლური წნევა ≥ 85 მმ.ვწყ.სვ ან მკურნალობა ადრე დადგენილი ჰიპერტენზიის გამო.
- დარღვეული გლიკემია უზმოზე: უზმოზე პლაზმის გლუკოზა ≥ 5.6 მმოლ/ლ (≥ 100 მგ/დლ) ან ადრე დადგენილი ტიპი 2 დიაბეტი

რეკომენდაციები (I, A)

- თუ სისხლში გლუკოზის დონე (უზმოზე) < 5.6 mmol/l (≥ 100 mg/dl), ტრიგლიცერიდები < 1.7 mmol/l (< 150 mg/dl), HDL ქოლესტერინი: > 1.03 mmol/l (> 40 mg/dl) მამაკაცებში და > 1.29 mmol/l (> 50 mg/dl) ქალებში განსაკუთრებულ მეთვალყურეობა საჭირო არ არის;
- თუ სისხლში უზმოზე გლუკოზის დონე ≥ 5.6 mmol/l (≥ 100 mg/dl), ტრიგლიცერიდები: ≥ 1.7 mmol/l (≥ 150 mg/dl) და HDL ქოლესტერინი < 1.03 mmol/l (< 40 mg/dl) მამაკაცებში და < 1.29 mmol/l (< 50 mg/dl) ქალებში არსებობის მეტაბოლური სინდრომით დაავადების ძალიან მაღალი ალბათობა

5. დაავადების დიაგნოზი / დიფერენციალური დიაგნოზი

მეტაბოლური სინდრომს დიფერენციალური დიაგნოსტიკა არ ესაჭიროება, რადგან თვითონვე წარმოადგენს მთელი რიგი დაავადებების წინარე დაავადებას. ის ასოცირებულია სხვადასხვა დაავადებებთან, რომლებთანაც მეტ-ნაკლებ კორელაციურ დამოკიდებულებაში იმყოფება და მათი წარმოშობის მექანიზმები საკმარისად მსგავს ელემენტებს შეიცავენ. (იხ. მეტაბოლური სინდრომის პათოგენეზის ბიოქიმიური მექანიზმები).YOFEB

5.1. პოპულაციაში მეტაბოლური სინდრომის რისკის მქონე პაციენტების მიმართ განსხვავებული მიდგომები

წელის გარშემოწერილობა. აბდომინალური სიმსუქნის განსაზღვრისთვის, მოწოდებულია წელის გარშემოწერილობის გაზომვა. ამავე დროს, აუცილებელია, ტრიგლიცერიდების განსაზღვრა, დასადასტურებლად, რომ ჭარბი ცხიმი ნადვილად ვისცერალურია (მეტაბოლურად მავნე) და არა კანქვეშა (უვნებელი)⁵¹.

რისკის დიფერენცირების ამგვარი მარტივი მეთოდის გამოყენებას ძალიან დიდი მნიშვნელობა ენიჭება პირველად და მეორეული სამედიცინო მომსახურების დონეზე. ასევე, საზოგადოებრივი ჯანდაცვის თვალსაზრისითაც.

რეკომენდაცია:

- ინდივიდუალური პაციენტის შემთხვევაში წელის ფართო გარშემოწერილობის საფუძველზე აუცილებელია მეტაბოლური სინდრომის კომპონენტების შეფასების გათვალისწინება. (III, D)

Acanthosis nigrans (კანის პიგმენტაცია/გასქელება კისრის და სიმრუდეების არეში), მეორადი ანოვულაცია/ამენორეა/თავისუფალი ტესტოსტერონის დონის მატება ჭარბი წონის ქალებში, გესტაციური დიაბეტი, პრეეკლამფსია და ტიპი 2 დიაბეტის ოჯახური ანამნეზი - ყველა ეს პათოლოგია უკავშირდება ინსულინ-რეზისტენტობას.⁵²

გესტაციური დიაბეტის შემთხვევაში ორსულობის შემდგომ საჭიროა არა მარტო გლუკოზის ტესტის ჩატარება, არამედ ინსულინ-რეზისტენტობაზე პაციენტის შეფასება, რადგან მიუხედავად მშობიარობის შემდეგ გლუკოზისადმი ტოლერანტობის აღდგენისა, ინსულინ-რეზისტენტობა შესაძლოა დარჩეს, მასთან ერთად კი ყურადღება უნდა მიექცეს დისლიპიდემიისა და ჰიპერტენზიის არსებობას.

ბრიტანეთში ამჟამად გლუკოზურიის შემოწმება ორსულობის დროს არ ითვლება საჭიროდ – ეს მიდგომა გადახედვას საჭიროებს. მიუხედავად იმისა, რომ სუფთა გესტაციური დიაბეტი იშვიათია, დისგლიკემიის ნებისმიერი ხარისხი უარყოფითად მოქმედებს ბავშვის ჯანმრთელობაზე, ხოლო გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დაქვეითება/დიაბეტი ორსულობის დროს, მომავალი მეტაბოლური სინდრომის მყარი პრედიქტორია⁵³. (III,D)

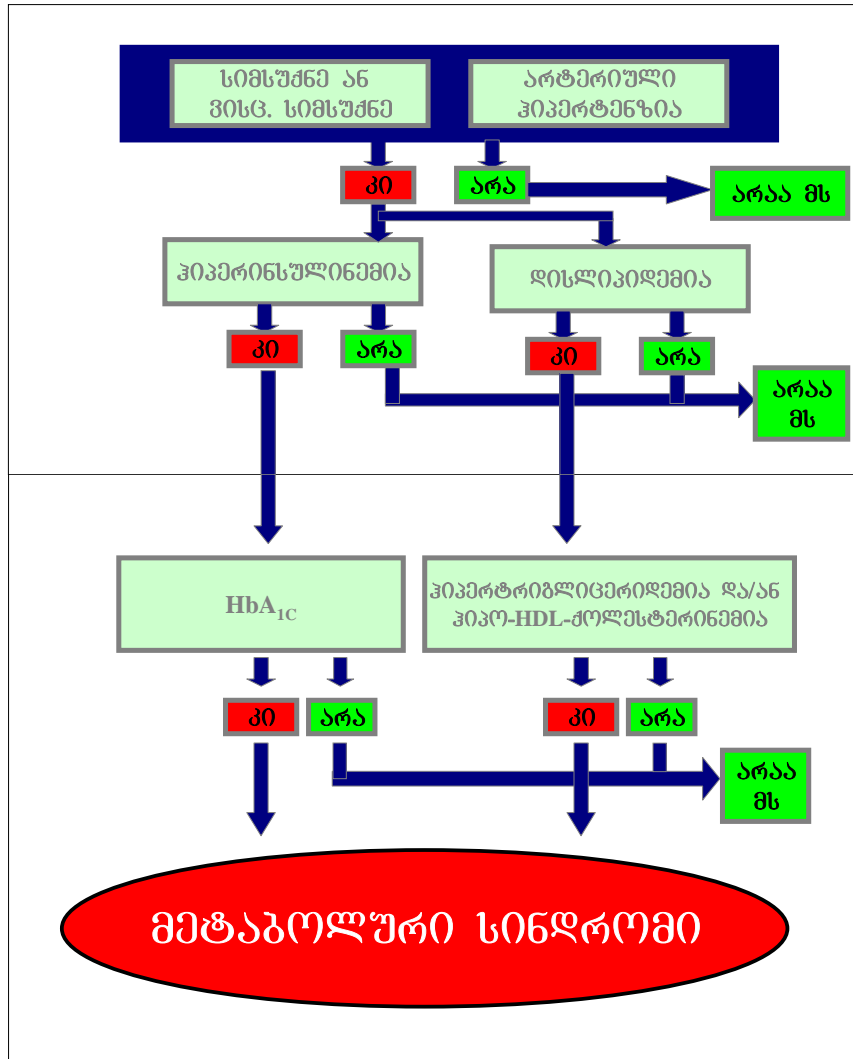
5.2. მეტაბოლური სტატუსის დამატებითი შეფასება

ცხიმის არანორმალური განაწილება	სხეულის ცხიმის ზოგადი განაწილება (DEXA) ცხიმის უპირატესად ცენტრალურად განლაგება (CT/MRI) ცხიმოვანი ქსოვილის ბიომარკერები: ლეპტინი, ადიპონექტინი, ცხიმის შემცველობა ღვიძლში (MRS)
ათეროგენული დისლიპიდემია (მომატებული ტრიგლიცერიდებისა და დაქვეითებული მსლ-ქოლესტეროლის გარდა)	ApoB (ან არა მსლ - ქოლესტეროლი) დსლ მცირე ნაწილაკები
დისგლიკემია	გლუკოზტოლერანტობის ტესტი
ინსულინრეზისტენტობა (უზმოდ მაღალი გლუკოზის გარდა)	უზმოდ ინსულინის/პროინსულინის დონეები HOMA-IR ინსულინრეზისტენტობა ბერგმანის მინიმალური მოდელის მიხედვით მომატებული თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავები (უზმოდ და გლუკოზტოლერანტობის ტესტის ეკლამფსიის შემდგომ მნიშვნელობა
სისხლძარღვოვანი დისრეგულაცია (მაღალი არტერიული წნევის გარდა)	ენდოთელური დისფუნქციის შეფასება მიკროალბუმინურია
ანთებითი სტატუსი	მომატებული მაღალი მგრძნობიარე „C“-რეაქტიული ცილა მომატებული ანთებადი ციტოკინები (მაგ. TNF-alfa, IL-6) ადიპონექტინის დაქვეითებული დონე პლაზმაში
პროთრომბინული სტატუსი	ფიბრინოლიზური ფაქტორები (PAC-1, და ა.შ) შედეგების ფაქტორები (ფიბრინოგენი და ა.შ.)
ჰორმონული ფაქტორები	ჰიპოფიზარულ-ადრენალური ღერძი

დიაბეტის საერთაშორისო ფედერაციის კონსენსუსის ჯგუფი მიიჩნევს, რომ მიზანშეწონილია მეტაბოლურ სინდრომთან დაკავშირებული ზემოთ ცხრილში მოცემული პარამეტრების გამოკვლევა, კარდიო-ვასკულური და/ან დიაბეტის რისკის პროგნოზული სარწმუნოების დასადგენად.

მეტაბოლური სინდრომის დიაგნოსტიკის ალგორითმი

დ.ვიტსალაძე, 2001



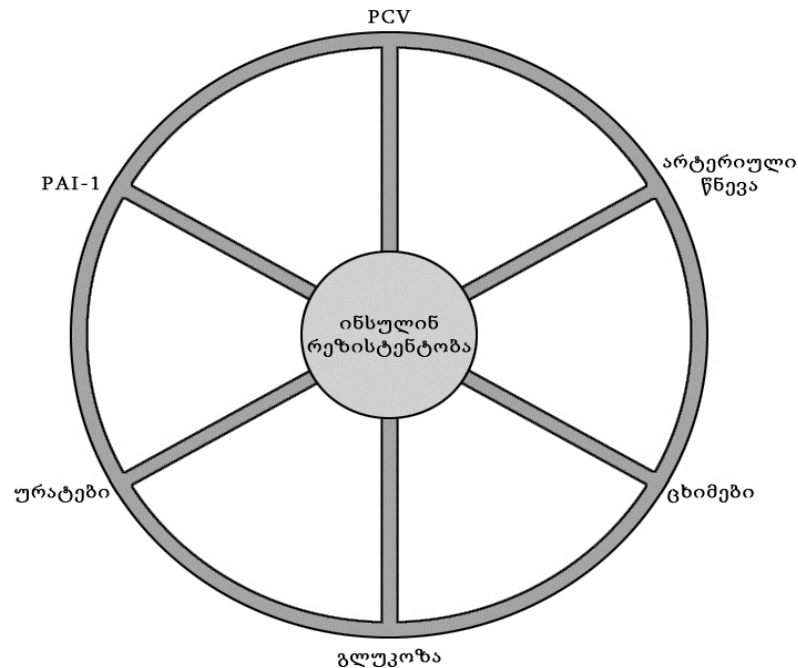
არსებობს მტკიცებულება, რომ კავშირი სხეულის მასასა და ინსულინ-რეზისტენტობას შორის, რომელიც ასე მკაფიოდ არის გამოხატული მოზრდილებში, უკვე სახეზეა მცირეწლოვან ბავშვებში და რომ ინსულინ-რეზისტენტობის შედეგები უფრო მძიმეა ერთი და იმავე ასაკის ბავშვობიდანვე ჭარბწონიან მოზრდილებში, იმათთან შედარებით, ვინც მოგვიანებით გასუქდა. მეტაბოლური სინდრომი ბავშვთა ასაკში კარგად არის აღწერილი, თუმცა არ არსებობს რანდომიზებული საკონტროლო კვლევებით დადასტურებული მტკიცებულება იმის შესახებ, თუ როგორ პასუხობს ის წონის დაქვეითებას.

მოზრდილებში ინსულინ-რეზისტენტობა და მისი გამომწვევი ცხოვრების წესი მეტაბოლური სინდრომის მართვის უპირველესი სამიზნეა.

დიაბეტის რისკი ხუთჯერ მაღალია ქალებში, რომელთა სმი 25 კგ/მ²-ია იმ ქალებთან შედარებით, რომელთა სმი 21 კგ/მ²-ია; მამაკაცებში ეს რისკი ორჯერ მაღალია. ამ პაციენტებს აღენიშნებათ „ვაშლის ფორმის“ გაცხიმოვნება (ცხიმის განაწილება მუცლის ზედა ნაწილში, ანუ ანდროიდული ტიპით), შედარებით დაბალი სმი და მეტაბოლური (ინსულინ-რეზისტენტული) ჭარბი წონა, თუმცა, ამავე დროს, შესაძლოა ტექნიკურად ჭარბი წონა (სმი) არც კი ჰქონდეთ.

არსებობს კვლევებზე დაფუძნებული მტკიცებულება, რომ ფიზიკური აქტივობის პროგრამები აქვეითებს ინსულინ-რეზისტენტობას სხეულის წონაზე მათი ზემოქმედების მიუხედავად. სწრაფი ვარჯიში აქვეითებს ინსულინ-რეზისტენტობას და სწრაფად აქვეითებს მიღებული კალორიების რაოდენობას⁵⁴. მექანიზმები გაურკვეველია, მაგრამ დაკვირვებით გამოვლინდა მნიშვნელოვანი შედეგები. (II)

მეტაბოლური ბორბალი



ინსულინ-რეზისტენტობა არის ცენტრში, ხოლო ბორბლის თითოეული ღერძი წარმოადგენს მეტაბოლურ ცვლადს, რომელზეც მოქმედებს ინსულინი.

ჰიპერინსულინემია უკავშირდება:

- ჰიპერგლიკემიას (რომელიც მართავს მას)
- ჰიპერტრიგლიცერიდემიას
- ჰიპერქოლესტერინემიას (VLDL/HDL თანაფარდობის ზრდა)
- ჰიპერტენზიას (და პრე-ეკლამფიას)
- სისხლის წებოვნების მომატებას (Packed cell volume - PCV-ს მომატება)
- ჰიპერკოაგულაციას (PAI-1-ს მომატება)
- ჰიპერურიკემიას

უკანასკნელ ხანს ბორბალს დაემატა მეშვიდე ღერძი მეტაბოლური ანოვულაციის (საკვერცხის პოლიკისტოზის სინდრომი) სახით.

საკვერცხის პოლიკისტოზის სინდრომში ინსულინის მაღალი დონე ასტიმულირებს ანდროგენის პროდუქციას თეკალური უჯრედების მიერ და აქვეითებს ღვიძლში სქესობრივი ჰორმონის შემზოჭველი გლობულინის წარმოქმნას, რომელიც ჩვეულებრივ, ახდენს მოცირკულირე ანდროგენის დიდი ნაწილის ინაქტივაციას.

ამის შედეგია სისხლში თავისუფლად მოცირკულირე ანდროგენის დონის მომატება, რაც ქალებში იწვევს: ჰიპომენორეას, ანოვულაციას და ჰირსუტიზმს. მეტაბოლური ანოვულაცია მეტაბოლური სინდრომის „არაძირითადი“, მაგრამ მნიშვნელოვანი სიმპტომია, რომელიც ვლინდება შვილოსნობის ასაკის ქალების 6%-ში – ჰიპერინსულინემია უმეტესად აღნიშნულ ასაკობრივ ჯგუფში ვლინდება და უდავოდ მომავალი დიაბეტური და კარდიო-ვასკულური რისკის მნიშვნელოვანი ადრეული ინდიკატორია.

მეტაბოლური სინდრომის სიმძიმის ხარისხი განისაზღვრება იმით, თუ რამდენად შეუქცევადად გადავიდა განვითარების მომდევნო ფაზაში და როგორია ამ ფაზაში ჩამოყალიბებული დაავადებათა გართულებების (დიაბეტი, ჰიპერტონია, პოლიკისტოზი და ა.შ.) სიმძიმის ხარისხი.

ბორბალთან ანალოგიით გამომდინარეობს მეტაბოლური სინდრომის მართვისათვის მნიშვნელოვანი ორი დებულება.

პირველ რიგში, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადება, გავრცელებული აზრის საწინააღმდეგოდ, არის არა დიაბეტის გართულება, არამედ მასთან ასოცირებული პათოლოგია.

მეორე, მიუხედავად იმისა, რომ კავშირები ბორბლის ანალოგიაში მიუთითებს გულ-სისხლძარღვთა რისკის მატებას რამდენიმე დარღვევის თანაარსებობისას, თითოეული ამ ფაქტორთაგანი შესაძლოა დაირღვეს ინსულინ-რეზისტენტობისაგან განსხვავებული მიზეზებითაც. (III)

6. მკურნალობის სქემა

6.1. პრევენცია

ცხოვრების წესს დიდი გავლენა აქვს მეტაბოლური სინდრომის ყველა კომპონენტზე და მნიშვნელოვანია, რომ მეტაბოლური სინდრომის მქონე ადამიანთა რისკის მენეჯმენტში განსაკუთრებული აქცენტი გაკეთდეს ცხოვრების წესის ცვლილების მართვაზე, განსაკუთრებით ჭარბი წონის შემცირებასა და ფიზიკური აქტიურობის მომატებისკენ.

რეკომენდაცია:

- მეტაბოლური სინდრომით დაავადებულ პირებს უნდა შევთავაზოთ ფიზიკური აქტივობა და წონის კონტროლი, რადგანაც ამ გზით შესაძლოა რადიკალურად შემცირდეს მათთვის შაქრიანი დიაბეტის განვითარების რისკი. (II,B)

მიუხედავად იმისა, რომ მეტაბოლური სინდრომის დროს დისლიპიდემია ხასიათდება მომატებული ტრიგლიცერიდებით და/ან დაბალი HDL ქოლესტერინით, ლიპიდური სპექტრის მენეჯმენტი უნდა იმართებოდეს LDL ქოლესტერინზე ფოკუსირებით. სტატინების გამოცდის ჯგუფების მონაცემთა ანალიზით დადგინდა, რომ პაციენტები გულის იშემიური დაავადებით, მეტაბოლური სინდრომითა და მის გარეშე, კარდიო-ვასკულურ მოვლენათა შემცირების ერთნაირ ეფექტს იღებენ სტატინებით მკურნალობისას. ამასთან, მეტაბოლური სინდრომით დაავადებული პაციენტების აბსოლუტური სარგებელი უფრო მაღალია, ვინაიდან მათ გააჩნიათ უფრო მაღალი აბსოლუტური რისკი.

მეცნიერული მტკიცებულების მიხედვით ჭარბი წონა ნებისმიერ ასაკში წარმოადგენს ინსულინ-რეზისტენტობის განმსაზღვრელ ძირითად ფაქტორს. ინსულინ-რეზისტენტობა მატულობს წონის მატებასთან ერთად და კლებულობს მის დაქვეითებასთან ერთად.

ცხოვრების წესის შემსწავლელი ორი დიდი რანდომიზებული საკონტროლო კვლევით ნაჩვენებია წონის დაქვეითების მნიშვნელოვანი სარგებელი ინსულინ-რეზისტენტობის პროგრესირებაზე მოზრდილებში⁵⁵. ცხოვრების წესის შეცვლას დაუყოვნებელი ეფექტი აქვს ინსულინ-რეზისტენტობასთან დაკავშირებულ მეტაბოლურ დარღვევებზე. (II)

6.1.1. ჯანსაღი კვება

საქართველოს სტატისტიკის დეპარტამენტის მონაცემებით, „2005 წელს, 2004 წელთან შედარებით, ერთ სულ მოსახლეზე მარცვლეულისა და ბურღულეულის 6,3%-ით (6,3 კგ-დან 6,7 კგ-მდე), რძისა და რძის პროდუქტის 0,36%-ით (82,3 კგ-დან 82,6 კგ-მდე), შაქრისა და საკონდიტრო ნაწარმის 1,19%-ით (25,2 კგ-დან 25,5 კგ-მდე), ბოსტნეულისა და კარტოფილის 2,1%-ით (134,7კგ-დან 137,5კგ-მდე), ყურძნისა და ხილის 2,5%-ით (39,6 კგ-დან 40,6 კგ-მდე) მოხმარების რაოდენობრივი მაჩვენებლების ზრდის ფონზე, ადგილი ჰქონდა პურისა და პურპროდუქტების 2,76%-ით (141,2 კგ-დან 137,3კგ-მდე), ხორცისა და ხორცის პროდუქტის 11,35%-ით (18,5 კგ-დან 16,4 კგ-მდე), თევზეულის 7,9%-ით (3,8 კგ-დან 3,5 კგ-მდე), ზეთისა და ცხიმების 2,4%-ით (12,7 კგ-დან 12,4 კგ-მდე), კვერცხის 5,5%-ით (108 ცალიდან 102 ცალამდე) მოხმარების რაოდენობრივი მაჩვენებლების შემცირებას. აღსანიშნავია, რომ 2005 წელს მოსახლეობის კვების რაციონში 31,5% ეჭირა მაკარონის ნაწარმს, პურსა და ბურღულეულს; ბოსტნეულს – 28,7%; რძესა და რძის პროდუქტებს – 17,3%; ხორცის წილმა კი მხოლოდ 3,4% შეადგინა.“⁴

2007 წელს თბილისში ჯანმოს ხელშეწყობით **CINDI** - ს საქართველოს ჯგუფის მიერ ჩატარებული არაგადამდები დაავადებების რისკ-ფაქტორების გავრცელების შემსწავლელი კვლევით⁵⁶ გამოვლინდა, რომ გამოკითხული 2500 პირიდან მხოლოდ მცირე ნაწილი მისდევს ჯანსაღი კვების წესებს. ახალ ბოსტნეულს ყოველდღე მოიხმარს რესპონდენტთა მხოლოდ 31.5%, ხოლო 10%-ს იგი წინა კვირას არ მოუხმარია; ხილის მოხმარებას საერთოდ არ აღნიშნავს გამოკითხულთა 37.5%, ხოლო 36.6% მოიხმარს მხოლოდ 1-2-ჯერ კვირაში. რესპონდენტთა დაახლოებით 80% არასდროს მოიხმარს ხილს კომპოტისა და ჩირის სახით;

ზოგადსაქეიმო პრაქტიკის პირობებში დიეტის შეფასებისთვის რამოდენიმე მარტივი თვით-შეფასების ინსტრუმენტია მოწოდებულია. თუმცა, პაციენტები დღიურ კალორაჟს, ჩვეულებრივ არასრულად წარმოადგენენ, რის გამოც დიეტური რეჟიმის ზუსტად შეფასება საკმაოდ რთულია და გადამოწმებას მოითხოვს.⁵⁷ მიუხედავად ამისა, ქრონიკული დაავადებების ეტიოპათოგენეზში დიეტის მნიშვნელობის გათვალისწინებით კვების რეჟიმის შეფასება და ჯანსაღი კვების თაობაზე მაღალი რისკის პაციენტების კონსულტირება პირველად ჯანდაცვაში პრევენციული პრაქტიკის აუცილებელი ნაწილია. (A)

უნდა აღინიშნოს, რომ არაინფექციური დაავადებების ეტიოპათოგენეზში საკვების როლი, უპირატესად მასში ნაჯერი ცხიმოვანი მჟავების სიჭარბითა და ანტიოქსიდანტების ნაკლებობითაა განპირობებული.

ნაჯერი ცხიმოვანი მჟავების კომპლექსური ნახშირწყლებით ჩანაცვლება ამცირებს ორივეს, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინსა და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინს. თუმცა, ეს არ აუმჯობესებს დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინს/მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტერინთან შეფარდებას.

ტრანსცხიმოვანი მჟავები, რომლებიც პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავებით მდიდარი ზეთების ჰიდროგენაციით წარმოიქმნება, იქნება ეს ბუნებრივი გზით ან ინდუსტრიულ წარმოებაში. ჯანმრთელად ითვლება დიეტა, რომელიც ღარიბია ნაჯერი და ტრანსცხიმოვანი მჟავებითა და ქოლესტერინით. ექთნების ჯანმრთელობის კვლევაში, რომელიც 14 წლის მანძილზე გრძელდებოდა (სამიზნე პოპულაცია: 80.082 ქალი 34-დან 59 წლამდე) ტრანს-ცხიმოვანი მჟავების მიღებასა და გულის იშემიური დაავადების რისკს შორის მნიშვნელოვანი პოზიტიური კორელაცია დადასტურდა (HU FB 2001). (IV)

პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავების წარმომადგენელია ლინოლენის მჟავა. ეს ცხიმოვანი მჟავა გვხვდება პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავებით მდიდარ მარგარინში. ევროპის ქვეყნების უმრავლესობაში ლინოლენის მჟავას მოხმარება ადეკვატურად ხდება. ქვეყნებში, სადაც წარსულში ლინოლენის მჟავას არასაკმარისი (დაბალი) რაოდენობით (<4%-ზე) იყენებდნენ, მაგალითად ფინეთსა და შოტლანდიაში, აღინიშნებოდა გულის იშემიური დაავადებების რისკის გაზრდა.

α-ლინოლენის მჟავა პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავების წინამორბედი. ის გვხვდება გარკვეულ ზეთებში. თუმცა არის პურშიც, ხილში, ბოსტნეულში.

გამოკვლევა ჩატარდა მიოკარდიუმის ინფარქტგადატანილ 600 პაციენტზე, რომელთა ერთ ჯგუფს ეძლეოდა α-ლინოლენის მჟავით მდიდარი დიეტა (პირველი ჯგუფი), მეორეს ჩვეულებრივი ინფარქტის შემდგომი დიეტა (მეორე ჯგუფი). 5 წლიანი მონაცემების მიხედვით, საერთო სიკვდილობა პირველ ჯგუფში შემცირდა 70%-ით, ხოლო კარდიო-ვასკულარული სიკვდილობა 76%-ით.⁵⁸ (III)

ეს მონაცემები კიდევ ერთხელ მიუთითებენ იმაზე, რომ მხოლოდ ნაჯერი ცხიმოვანი მჟავების შეზღუდვა არ არის საკმარისი, ამასთან ერთად საკვები რაციონი სათანადო რაოდენობით უნდა შეიცავდეს α-ლინოლენის და ეიკოზაპენტაენის მჟავას, სავარაუდოდ, დღეში 2 გრ α-ლინოლენის მჟავას და 200 მგ პოლიუჯერ მჟავას (თევზის ცხიმოდან).

გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარებაში დამცავ როლს ასრულებს ხილით და ბოსტნეულით მდიდარი დიეტა, რომელიც დიდი რაოდენობით შეიცავს ანტიოქსიდანტებს. ახლა ანტიოქსიდანტების მიმართ ინტერესი იზრდება, ვინაიდან გროვდება მონაცემები იმის დასამტკიცებლად, რომ არტერიის კედელში ლიპოპროტეინების ოქსიდაციური მოდიფიკაცია გარკვეულ როლს თამაშობს ათეროსკლეროზული ფოლაქების წარმოშობაში. გამოკვლევებით დასტურდება, რომ ანტიოქსიდური ვიტამინების დიდი რაოდენობით მიღება ასოცირებულია გულის იშემიური დაავადებების რისკის შემცირებასთან. ასევე, არაკალორიული ნაერთები, მაგ. ფლავონოიდები ჩაიში, წითელ ღვინოში, ვაშლში, ხახვში ძლიერი ანტიოქსიდანტები არიან. გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ ფლავონოიდები დამცავ როლს თამაშობენ გულის იშემიური დაავადებების განვითარებაში.

მონაცემებმა აჩვენა, რომ მოწევის კომბინაცია β -კაროტინთან და/ან α -ტოკოფეროლთან დამანგრეველია ჯანმრთელობისათვის. დამაჯერებელი მეცნიერული მონაცემები არამწეველ, გულის იშემიურ დაავადებთან პაციენტებში ანტიოქსიდანტური ეფექტების თაობაზე არ არსებობს. ამ კატეგორიისათვის საუკეთესო რჩევა ხილითა და ბოსტნეულით მდიდარი დიეტაა.

ჯანსაღი დიეტის დამცავი როლის დემონსტრირება არაერთი კვლევის საშუალებით მოხერხდა. მაგ. ინდოეთის კვლევაში, ექსპერიმენტულ ჯგუფში ერთი წლის მანძილზე 41%-ით შემცირდა გულის იშემიური დაავადებით გამოწვეული ლეტალობა, ხოლო 38%-ით არაფატალური მიოკარდიუმის ინფარქტის შემთხვევები.⁵⁹ (II)

დიეტა მნიშვნელოვანია არტერიული ჰიპერტენზიის განვითარების თვალსაზრისითაც. ნაკლებმარილიანმა დიეტამ შეიძლება დაწიოს არტერიული წნევა და ხელი შეუშალოს ასაკთან ერთად მის მატებას. არტერიულ წნევაზე გავლენას ახდენს სხვა დიეტური კომპონენტებიც: ხილი, ბოსტნეული, ნაკლებცხიმოვანი რძის პროდუქტები. თავის მხრივ, საკვები მარილის ზომაზე მეტად მიღება ხელს უწყობს სითხის შეკავებას.⁶⁰ (III)

რეკომენდაცია:

- ქრონიკული დაავადებების ეტიოპათოგენეზში დიეტის მნიშვნელობის გათვალისწინებით კვების რეჟიმის შეფასება და ჯანსაღი კვების თაობაზე მაღალი რისკის პაციენტების კონსულტირება პირველად ჯანდაცვაში პრევენციული პრაქტიკის აუცილებელი ნაწილია. (A)

6.1.2 ადინამია

ცნობილია რომ რეგულარული, ზომიერი ფიზიკური დატვირთვა ამცირებს კარდიო-ვასკულური დაავადებების, მეორე ტიპის დიაბეტის, ოსტეოპოროზის, კოლინჯის და სარძევე ჯირკვლის კიბოს, სიმსუქნის, ხანდაზმულებში დაცემისა და ფსიქიკური დაავადებების რისკს.⁶¹ მოსახლეობა რომ რეგულარული ვარჯიშის რეჟიმს იცავდეს, შესაძლებელი იქნებოდა გულის იშემიური დაავადების შემთხვევების 18%-ით, ინსულტის 16%-ით, მეორე ტიპის შაქრიანი დიაბეტის 13%-ით, კოლინჯის კიბოს 19%-ით, სარძევე ჯირკვლის კიბოს 9-12%-ით, ხოლო დეპრესიის სიმპტომების 10%-ით

შემცირება. თუ რეგულარული ვარჯიშის რეჟიმს მოსახლეობის 1%-ით მეტი დაიცავს, შესაძლებელი გახდება წელიწადში გულის იშემიური დაავადების, დიაბეტითა და კოლინჯის კიბოთი გამოწვეული 122 სიკვდილის თავიდან აცილება.⁶² (III)

ფიზიკური აქტივობის ინტენსივობის კატეგორიებია:

ძლიერი ინტენსივობის ფიზიკური აქტივობა - აქტივობა, რომელიც განაპირობებს სუნთქვისა და გულისცემის სიხშირის მნიშვნელოვანმატებასა და გაოფლიანებას სულ მცირე 10 წთ-ის მანძილზე.

საშუალო ინტენსივობის ფიზიკური აქტივობა - აქტივობა, რომელიც განაპირობებს სუნთქვისა და გულისცემის სიხშირის მცირედმატებას სულ მცირე 10 წთ-ის მანძილზე.

დაბალი ინტენსივობის ფიზიკური აქტივობა - პირები, რომლებიც არ ხვდებიან წინა კატეგორიებში, მიეკუთვნებიან აღნიშნულ კატეგორიას.

რეკომენდაციები:

- ყველა მოზრდილი ადამიანს უნდა მიეცეს რჩევა კვირის დღეების უმეტესობაში 30 წუთის მანძილზე ზომიერი ფიზიკური დატვირთვის შესახებ. (D)
- შედარებით აქტიური დატვირთვა, კვირაში, სულ მცირე 3-4 ჯერ და 30 წუთის განმავლობაში სასარგებლოა გულ-სისხლძარღთა დაავადებებისა და კიბოს პრევენციისათვის. (B)

ცხრილი №4

ადინამიის რისკის შეფასება და მეთვალყურეობის სქემა

ადინამიის რისკი	ინტერვენცია	პერიოდულობა	წყარო
ზომიერი პაციენტები, რომლებიც იცავენ კვირაში, სულ მცირე 5 დღე 30 წუთიანი ვარჯიშის რეჟიმს.	შეკითხვები აქტივობის დონის შესახებ	12 თვეში ერთხელ	V D (Breg Alfred O-2002)
მომატებული პაციენტები, ქრონიკული დაავადებებით ან სხვა კარდიოვასკულური რისკ-ფაქტორებით	შეკითხვები აქტივობის დონის შესახებ აქვს თუ არა პაციენტს სურვილი გაზარდოს აქტივობის დონე?	ყოველ ვიზიტზე	IVD ⁶³

ნეონატოლოგები და პედიატრები ერთმანეთისაგან უნდა ანსხვავებდნენ, ერთის მხრივ, დედის დიაბეტთან დაკავშირებულ ახალშობილის ჭარბ წონას, რაც შეძენილია, და მეორეს მხრივ, დედის მძიმე წონასთან და მის გლუკოზისადმი ტოლერანტობასთან დაკავშირებულ ახალშობილის ჭარბ წონას, რაც გენეტიკურია.

დიაბეტით დაავადებული დედის ახალშობილის მაღალი **სხეულის მასის ინდექსი** უკავშირდება ცხიმის სიჭარბეს, რაც ზრდის გულს-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკს მომავალში. მძიმე წონის, ნორმოგლიკემიური დედის ახალშობილის ჭარბი წონა გამოწვეულია არაცხიმოვანი მასით და შესაბამისად, გულს-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკი არ არის მომატებული.

იმის გამო, რომ მეტაბოლური სინდრომის მქონე ადამიანთა უმრავლესობას აქვს ჭარბი წონა, დიეტოლოგია პირველ რიგში ორიენტირებული უნდა იყოს წონის დაკლებაზე. ამ მიდგომამ შეიძლება გააუმჯობესოს მგრძობელობა ინსულინის მიმართ და დადებითად იმოქმედოს ყველა სხვა დარღვევაზე, რომელიც ვლინდება მეტაბოლური სინდრომის დროს. დიეტა უნდა ატარებდეს საერთო ხასიათს და ამავე დროს იყოს სპეციფიური კონკრეტული ავადმყოფობისათვის (ჰიპერტონია, დიაბეტი, დისლიპიდემია). 5-10%-ით წონის დაკლება საკმარისია კლინიკურად მნიშვნელოვანი ეფექტის მისაღებად. ინსულინის მიმართ მგრძობელობის გაუმჯობესება 30-60% დამოკიდებულია წონის დაკლებაზე. დადებითი ეფექტი გრძელდება მანამ, სანამ წონა კვლავ არ მოიმატებს.

ინსულინის მგრძობელობაზე შეიძლება იმოქმედოს არამარტო მოხმარებული ენერჯის რაოდენობამ, აგრეთვე დიეტის შემადგენლობამ. ცხიმის მოხმარება კორელაციაშია, როგორც პლაზმაში ინსულინის დონესთან (დადებითი კორელაცია), ასევე ინსულინის მიმართ მგრძობელობასთან (უარყოფითი კორელაცია). ინტერვენციული გამოკვლევებით, როდესაც მოხმარებული ცხიმის საერთო რაოდენობა იზრდება 20-40%-ით, მნიშვნელოვანი ცვლილებები ინსულინის მგრძობელობაზე არ შეიმჩნევა, ხოლო მაღალი მონო-უჯერი ცხიმოვანი დიეტა მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს მგრძობელობას ინსულინის მიმართ, ვიდრე მაღალი ნაჯერი ცხიმოვანი დიეტა. ამასთან, მაღალი მონო-უჯერი ცხიმოვანი დიეტის ეფექტი არ ვლინდება, თუ ცხიმის საერთო მოხმარება აღემატება 38%-ს.

რაც შეეხება ვიტამინების გავლენას ინსულინის მგრძობელობაზე, არ არის პირდაპირი მტკიცებულება ანტიოქსიდანტური C და E ვიტამინების მნიშვნელოვან როლზე. დიეტის შემადგენლობამ შეიძლება იქონიოს გავლენა მეტაბოლური სინდრომის თითოეულ ფაქტორზე და ასევე ინსულინის მგრძობელობაზე.

დიეტის სხვადასხვა კომპონენტებს შორის ნახშირწყლები ყველაზე მეტად არის შესწავლილი, რადგანაც კვებითი ნახშირწყლები პლაზმის გლუკოზის წინამორბედი. ცხადია, რომ მოხმარებული ნახშირწყლების რაოდენობის მომატება იწვევს პლაზმის გლუკოზის მომატებას და ინსულინის პროდუქციის გაზრდას. ნახშირწყლების მაღალი შემცველობა დიეტაში იწვევს ინსულინის მომატებას. მავნე ზეგავლენა არ ვლინდება, როდესაც დიეტა ემყარება უჯრედისით მდიდარ საკვებს დაბალი გლიკემიური ინდექსით (GI), რაც სინდრომის მკურნალობის ძლიერი და ეფექტური საშუალებაა.

6.1.3 ალკოჰოლი

არის ზოგიერთი მონაცემი, შეზღუდული რაოდენობით მოხმარებული ალკოჰოლის დადებით გავლენის შესახებ, მაგრამ ალკოჰოლის ჭარბმა გამოყენებამ (30გრ-ზე მეტი დღეში) შეიძლება გამოიწვიოს პლაზმის ტრიგლიცერიდების და სისხლის წნევის გაზრდა. აგრეთვე ნატრიუმის ქლორიდის ჭარბმა გამოყენებამ შეიძლება გამოიწვიოს არტერიული წნევის მომატება. პირიქით, ცხიმოვან მჟავებს, რომლებიც ცხიმთან თევზსა და ზოგიერთ ბოსტნეულშია, შეუძლია დასწიოს პლაზმაში ტრიგლიცერიდები. კალიუმის მარილები, რომელიც არის ბოსტნეულში, პარკოსნებში, ხილში - შესაძლოა მონაწილეობდეს სისხლის წნევის დაწვევაში მაშინ, როდესაც გაჯერებულ ცხიმებს შეუძლია მათი მატება.

რეკომენდაცია:

- მეტაბოლური სინდრომის დროს ოპტიმალური სპეციალური დიეტა უნდა პასუხობდეს 2 ძირითად მოთხოვნას:

ა) ნაჯერი ცხიმების რაოდენობის შემცირება;

ბ) დაბალი გლიკემიური ინდექსის (glycemic index) ბოსტნეულის, პარკოსნების, ხილის, სახამებლის შემცველი საკვების მოხმარება. (B)

ამ დიეტის ორი დამატებითი და აუცილებელი მოთხოვნაა:

1. მარილის დაბალი შემცველობა და
2. ალკოჰოლის შეზღუდული მოხმარება

რეკომენდაციები:

- ალკოჰოლის მიღების რაოდენობისა და სიხშირის განსაზღვრა რეკომენდებულია ყველა პაციენტისთვის 18 წლის ასაკიდან. (B)
- პაციენტებს ალკოჰოლთან დაკავშირებული გართულებების მაღალი რისკით ესაჭიროებათ კონსულტირება ალკოჰოლის ზომიერი მოხმარების თაობაზე (A)

ალკოჰოლთან დაკავშირებული რისკის შეფასება და მიმდინარე მეთვალყურეობის სქემა

ალკოჰოლთან დაკავშირებული გართულებების რისკი	ინტერვენცია	პერიოდულობა	წყარო
<p>ზომიერი</p> <p>ყველა პაციენტი 18 წლის ასაკიდან</p>	<p>შეკითხვა ალკოჰოლის მიღების სიხშირისა და რაოდენობის შესახებ.</p> <p>შეკითხვის სენსიტიურობის გათვალისწინებით მნიშვნელოვანია არაგანმსჯელი ტონის შენარჩუნება.</p>	<p>3 წელიწადში ერთხელ</p>	<p>64 (II B)</p>
<p>მომატებული</p> <ul style="list-style-type: none"> • პაციენტები ჰიპერტენზიით, ღვიძლის დაავადებებით, ორგანოთა მძიმე დაზიანებით; • ორსულები; • პაციენტები პირველი ან მეორე რიგის ნათესავებში ალკოჰოლიზმის ან ფსიქიკური დაავადებების ანამნეზით; • პაციენტები, რომლებიც მედიკამენტურ მკურნალობას იტარებენ 	<p>შეკითხვა ალკოჰოლის მიღების სიხშირისა და რაოდენობის შესახებ.</p> <p>შეკითხვის სენსიტიურობის გათვალისწინებით მნიშვნელოვანია არაგანმსჯელი ტონის შენარჩუნება.</p> <p>რჩევა ალკოჰოლის ზომიერი მოხმარების მნიშვნელობის თაობაზე.</p>	<p>წელიწადში ერთხელ</p>	<p>37 (IA)</p>

ყურადღება უნდა მიექცეს ცილის, მათ შორის მცენარეულ ცილების და თევზის მოხმარებას. ენერგეტიკული მოხმარების დაახლოებით 45% უნდა გადანაწილდეს უჯერ ცხიმებსა და დაბალი GI ნახშირწყლებს შორის. ვინაიდან, თითოეული პროდუქტის გადაჭარბებული მოხმარება ურყოფით გავლენას ახდენს, საჭიროა მიეთითოს ამ პროდუქტის მოხმარების ზედა ზღვარი. ეს შეზღუდვა უნდა განისაზღვროს მაღალი GI-ის სახამებლის შემცველი საკვებისთვის 25%-ით და უჯერი ცხიმებისთვის 20%-ით. ცხიმის მოხმარების საერთო რაოდენობა შეიძლება მერყეობდეს 30-40%-მდე და ნახშირწყლების საერთო მოხმარება 45-55%-მდე. მკურნალობის ეფექტის მისაღწევად მოცემულ შეზღუდვებში შეიძლება გარკვეული ვარიაციები იმისდა მიხედვით, თუ რა არის მკურნალობის მიზანი.

7. მედიკამენტური თერაპია

მეტაბოლური სინდრომის მედიკამენტური თერაპიის მიზანია წონის დაქვეითება, ინსულინისადმი სენსიტიზაცია ან ორივე ერთად.

7.1 სენსიტიზაცია ინსულინის მიმართ

7.1.1. მეტფორმინი

მეტფორმინი⁶⁵ არ არის მხოლოდ ინსულინის სენსიტიზაციის პრეპარატი.

იგი აქვეითებს გლუკონეოგენეზს ღვიძლში და გლუკოზას სისხლში, შესაბამისად, მოცირკულირე ინსულინს, იაფია და ათწლეულების განმავლობაში გამოიყენებოდა დიაბეტის სამკურნალოდ.

პაციენტების 20%-ში მეტფორმინმა, შესაძლოა, გამოიწვიოს შემდეგი გვერდითი მოვლენები: დისკომფორტი მუცლის არეში, კრუნჩხვები, დიარეა, გულისრევა.

ზოგიერთ კვლევაში აღნიშნულია წონის დაქვეითება.

პრეპარატი ინიშნება მზარდი დოზით: საწყისი დოზაა 500 მგ დღეში, რომელიც ყოველკვირეულად მატულობს (ტოლერანტობის გათვალისწინებით) მაქსიმუმ 2500 მგ-მდე დღეში.

მეტფორმინი უკუნაჩვენებია პაციენტებში თირკმლის უკმარისობით, რადგან ფიქრობენ, რომ მაღალია ლაქტაციდოზის რისკი.

პრეპარატის მოქმედება გრძელდება მხოლოს მისი მიღების პერიოდში, მაგრამ იგი აუმჯობესებს მეტაბოლური სინდრომის სხვადასხვა გამოვლინებას.

7.1.2. თიაზოლიდინედიონები

თიაზოლიდინედიონები ადიპოციტებში არსებული ბირთვის რეცეპტორების აგონისტებია.

მათი სტიმულაცია იწვევს ადიპოციტების პროლიფერაციას, წონის მომატებას და **ინსულინ-რეზისტენტობის** დაქვეითებას და მეტაბოლიზმის გაუმჯობესებას.

თიაზოლიდინედიონების ზემოქმედებით ადიპოციტები გამოყოფს ადიპონექტინს – ინსულინისადმი სენსიტიზაციის მძლავრ გამომწვევ ბუნებრივ ნივთიერებას. პაციენტს უბრუნდება ტოლერანტობა ცხიმოვანი მჟავების მიმართ, რის შედეგად ტრიგლიცერიდებისა და გლუკოზის დონე კლებულობს.

თიაზოლიდინედიონები, ასევე, ბეტა უჯრედებზე ზემოქმედებენ, იცავს რა მათ მს-ის თანმხლები აპოპტოზის დაჩქარებისაგან. მათმა გამოყენებამ შესაძლოა გამოიწვიოს სითხის შეკავება, იშვიათად – გულის უკმარისობა და ღვიძლის პათოლოგია.

ვიდრე ინსულინ-რეზისტენტობის კლინიკური გაზომვა ხელმისაწვდომი გახდება, ინსულინის სენსიტიზაციის გამომწვევ მედიკამენტებზე რეაქცია ყველაზე უკეთ მეტაბოლური სინდრომის პირველადი კომპონენტების გაუმჯობესებით ფასდება – გლუკოზა უზმოდ, ტრიგლიცერიდები და მსლ ქოლესტერინი, სასქესო ჰორმონის შემკავებშირებული გლობულინი და „C“-რეაქტიული ცილა.

7.1.3. ქსენიკალი

ქსენიკალი წარმოადგენს პანკრეასის ლიპაზას ანტაგონისტს აბსორბციისათვის საჭირო საკვები ცხიმის მეტაბოლიზმის პროცესში.

იგი იწვევს ჭარბი ცხიმის გამოყოფას სწორი ნაწლავიდან და შესაბამისად საკვები ცხიმის მიღების ეფექტურ რეგულირებას.

ქსენიკალის სისტემური აბსორბცია არ ხდება, მოიცავს ცხიმში ხსნადი ვიტამინების დონის დაქვეითების თეორიულ რისკს და კვლევების მიხედვით ეფექტურია.

მნიშვნელოვანია, რომ რანდომიზებულ საკონტროლო კვლევებში წონის დაქვეითება უკავშირდება მეტაბოლიზმის გაუმჯობესებას.

ქსენიკალის გამოყენების ხანგრძლივობაზე შეზღუდვა აღარ არსებობს, მაგრამ პრეპარატი უნდა მოიხსნას, თუ პაციენტის წონის დაქვეითების მაჩვენებელი სხეულის მასის 5%-ზე ნაკლებია 3 თვის განმავლობაში, ან 10%-ზე ნაკლები 6 თვის განმავლობაში.

ქსენიკალი გამოდის 120 მგ კაფსულების სახით. რეკომენდებულია ერთი კაფსულის მიღება ჭამის დროს ან საკვების მიღებიდან 1 საათის შემდეგ (დღიური დოზა – 3 კაფსულა დღეში).

პაციენტების დაახლოებით 27%-ს აღენიშნება ცხიმოვანი გამონადენი სწორი ნაწლავიდან, 25%-ს მეტეორიზმი, 22%-ს გაუფორმებელი განავალი, 20%-ს ცხიმოვანი ან ზეთოვანი განავალი. ეს პრობლემები მცირდება საკვები ცხიმის შემცირებით რაციონში.

7.1.4 სიბუტრამინი

სიბუტრამინის მოქმედების მექანიზმია თავის ტვინის ორი ძირითადი ნეიროტრანსმიტერის, სეროტონინისა და ნორადრენალინის უკუმიტაცების დათრგუნვა, რისი შედეგიც არის სიმამღრის შეგრძნება.

იგი, ასევე, ხელს უშლის ძირითადი ცვლის დაქვეითებას, რაც ხშირად თან სდევს წონის დაქვეითების მცდელობას საკვების მიღების შემცირებით.

პრეპარატი ლიცენზირებულია წონის დასაკლებად მხოლოდ იმ პაციენტებში, რომელთა სმი არის 30 ან მეტი, ასევე მათთვის, ვისი სმი არის 27 და მეტი და აქვთ მეტაბოლური სინდრომის გამოხატული სიმპტომები.

წონის დაქვეითება დაკავშირებულია მეტაბოლიზმის გაუმჯობესებასთან, ხოლო სიბუტრამინი ხელს უწყობს დაქვეითებული წონის შენარჩუნებას.

პრეპარატი უნდა მოიხსნას, თუ პაციენტის წონის დაქვეითების მაჩვენებელი სხეულის მასის 5%-ზე ნაკლებია 3 თვის განმავლობაში, ან თუ მოხდა წონის მომატება მინიმუმ 3 კგ-ით წონის მნიშვნელოვანი დაქვეითებიდან გარკვეული პერიოდის განმავლობაში.

სიბუტრამინის საწყისი დოზაა 10 მგ დღეში ერთხელ; დოზის მატება ხდება 15 მგ-მდე (მაქსიმალური დოზა), თუ წონის კლება 2 კგ-ზე ნაკლებია ერთი თვის განმავლობაში.

პაციენტების დაახლოებით 10%-ს უვითარდება მადის დაქვეითება, ყაზობა, პირის სიმშრალე, ძილის პრობლემები, შესაძლოა განვითარდეს პროფუზული ოფლდენა, გულისცემის გახშირება, გულისრევა, ჰიპერტენზიამ შესაძლოა მოიმატოს. სიბუტრამინის გამოყენება ორსულობის დროს უკუნაჩვენებია.

7.1.5 რიმონაბანტი

რიმონაბანტი წარმოადგენს კანაბინოიდ 1 ტიპის (CB(1)) რეცეპტორის ანტაგონისტს; იგი, ამჟამად, შემუშავების სტადიაშია და როგორც ჩანს, კვებით ქცევაზე იმოქმედებს.

7.2 „მეტაბოლური სინდრომის“ დროს გამოყენებული პრეპარატები

1) *ბიგუანიდები (მეტფორმინი)*. ქართულ ბაზარზე არსებული პრეპარატებია: გლუკოფაჟი, სიოფორი, სიორალი, მეტფოგამა

2) *თიაზოლდიონების ჯგუფი (როზინგლიტაზონი)*. ქართულ ბაზარზე არსებული პრეპარატებია: ავანდამეტი, როგლიტი

3) *ჰიპოტენზიური საშუალებები*

4) *ლიპიდური სპექტრის მომწესრიგებელი საშუალებები*

5) *მადის დამთრგუნავი საშუალებები (მერიდია)*. ქართულ ბაზარზე არსებული პრეპარატია - სიბუტრამინი

6) *ცხიმის შეწოვის მახლოკირებელი (ორგლისტატი, ქსენიკალი, ორლიპი) (ორლისტატი)*

8. რეაბილიტაცია /მეთვალყურეობა

არსებობს მაღალი დონის მტკიცებულება წონის დაქვეითების სარგებლობაზე; გარდა ამისა, წონის დაქვეითების მონიტორინგი უფრო მარტივია, ვიდრე მრავლობითი მედიკამენტური თერაპიისა.

სხვა სარგებლობის გარდა, 10%-ით წონის დაქვეითება ამცირებს საერთო სიკვდილობას 20%-ით (ცხრილი №2); ამიტომ ყველაზე განვითარებული ქვეყნების მთავრობები ამ სამიზნე მაჩვენებელს უწევენ რეკომენდაციას. არც ერთ სხვა სახის ინტერვენციას არ გააჩნია მსგავსი შედეგი. (NHLBI Obesity Education Initiative)⁶⁶ (II,B)

სასურველია გვახსოვდეს, რომ 10%-ით წონის დაკლება ნიშნავს ძირითადად ცხიმის, უმნიშვნელოდ წყლის, ძვლოვანი ქსოვილის, ორგანოების ან კუნთოვანი ქსოვილის დაკარგვას. 10 კგ-ს დაკლება ადამიანისათვის, რომელიც 100 კგ-ს იწონის, და რომლის ცხიმი მისი სხეულის მასის 33%-ს შეადგენს, ნიშნავს სხეულის ცხიმის მესამედით დაქვეითებას და მნიშვნელოვან მეტაბოლურ ეფექტს.

10 კვ წონის დაკლების შედეგები ჭარბი წონის პაციენტებში

მოკვდავობა	სულ მოკვდავობის დაქვეითება >20%-ით დიაბეტით გამოწვეული სიკვდილობის დაქვეითება >30%-ით ონკოდაავადებებით გამოწვეული სიკვდილობის დაქვეითება >40%-ით
სისხლის წნევა	სისტოლური წნევის დაქვეითება 10 მმ. ვწყ. სვ-ით დიასტოლური წნევის დაქვეითება 20 მმ. ვწყ. სვ-ით
დიაბეტი	უზმოდ გლუკოზის დონის დაქვეითება 50%-ით
ლიპიდები	საერთო ქოლესტერინის დონის დაქვეითება 10%-ით დსლ ქოლესტერინის დონის დაქვეითება 15%-ით ტრიგლიცერიდების დონის დაქვეითება 30%-ით მსლ ქოლესტერინის დონის მომატება 8%-ით

9. ეთიკურ-სამართლებრივი რეკომენდაციები*

მეტაბოლური სინდრომის მქონე პაციენტთა გამოვლინებისა და სამედიცინო მეთვალყურეობის პროცესში არსებითი მნიშვნელობა აქვს ბაზისური ეთიკური პრინციპების დაცვას. განსაკუთრებით, პაციენტის ავტონომიის პატივისცემას და კლინიკური გადაწყვეტილების პროცესში მისი მონაწილეობის უზრუნველყოფას, ინფორმირებულ თანხმობასა და კონფიდენციალობას. აუცილებელია პაციენტს დეტალურად განემარტოს იმ გამოკვლევების სარგებელი და რისკი, რომლებსაც ვთავაზობთ მეტაბოლური სინდრომის დიაგნოსტიკის მიზნით. ასევე, პირადად ეცნობოს გამოკვლევათა შედეგები და მასთან ერთად შემუშავდეს მომდევნო მოქმედების გეგმა. პაციენტის ოჯახის წევრებისა ან ნებისმიერი სხვა პირისთვის გამოკვლევათა პროცედურებისა და მათი შედეგების შესახებ ინფორმაციის გადაცემა პაციენტის თანხმობის გარეშე (თუ პაციენტს შენარჩუნებული აქვს გაცნობიერებული გადაწყვეტილების უნარი) დაუშვებელია.⁶⁷

10. პრაქტიკაში ადაპტაციის და პროტოკოლების შემუშავების რეკომენდაციები*

გაიდლაინის პრაქტიკაში ადაპტაციისთვის მნიშვნელოვანია შემდეგი ღონისძიებების განხორციელება:

1. გაიდლაინის დაბეჭდვა და გავრცელება საქართველოს პირველადი ჯანდაცვის ქსელში;
2. გაიდლაინის ელექტრონული ვერსიის განთავსება შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროსა და საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირის ვებ-გვერდებზე.

3. გაიდლაინის საფუძველზე უწყვეტი სამედიცინო განათლების პროგრამის შემუშავება და სამედიცინო პერსონალისთვის ტრენინგების ორგანიზება;
4. გაიდლაინის პრაქტიკაში დანერგვის შეფასება კლინიკური აუდიტების საშუალებით.

10.1. მეტაბოლური სინდრომით პირთა სამედიცინო მეთვალყურეობის პრაქტიკის შეფასებისთვის რეკომენდებული აუდიტის კრიტერიუმები

აუდიტით უნდა შეფასდეს მეტაბოლური სინდრომის დიაგნოსტიკის, არამედიკამენტური და მედიკამენტური მკურნალობისა და მიმდინარე მეთვალყურეობის ეტაპები. რეკომენდებულია შეფასება შემდეგი კრიტერიუმების საფუძველზე:

სტრუქტურა:

- ოჯახის ექიმს/ექთანს გააჩნია მეტაბოლური სინდრომის რისკის მქონე პირთა რეესტრი;
- საოჯახო მედიცინის ცენტრს გააჩნია სიმსუქნის, ჰიპერინსულინემიის, არტერიული ჰიპერტენზიის, ჰიპერლიპიდემიისა და ნახშირწყლოვანი ცვლის დარღვევის პირველადი ჯანდაცვის დონეზე მართვის გაიდლაინები და ლოკალური პროტოკოლები;
- ოჯახის ექიმებს/ექთანებს გავლილი აქვთ ზემოაღნიშნული პრობლემების მართვაზე ტრენინგები;
- გამოძახებული პირებიდან რამდენი მათგანი გამოცხადდა ჯანმრთელობის შესამოწმებლად?
- რამდენი პიროვნება შემოწმდა?
- რამდენი ახალი პაციენტი შემოწმდა?
- რამდენი მათგანი გაიგზავნა ზოგადი პრაქტიკის ექიმთან შემდგომი გამოკვლევისათვის?
- რამდენი მათგანი გაიგზავნა გამოკვლევისათვის სპეციალისტთან?

პროცესი:

- შეფასდა მეტაბოლურ სინდრომთან ასოცირებული დაავადებების: კარდიო-ვასკულური დაავადებების, დიაბეტის, საკვერცხეების პოლიკისტოზის, ღვიძლის ცხიმოვანი დეგენერაციისა და პოდაგრის რისკი.
- ჩატარდა ლაბორატორიული გამოკვლევები (სისხლში შაქრის, ქოლესტერინის ტესტირება)
- ჩატარდა კონსულტაციები ჯანსაღი ცხოვრების წესის დანერგვასთან დაკავშირებით
- დაენიშნა მედიკამენტური მკურნალობა ჰიპერლიპიდემიისა და არტერიული ჰიპერტენზიის შემთხვევაში

გამოსავლები:

- მეტაბოლური სინდრომის მქონე რამდენი პიროვნება გამოვლინდა?
- ჭარბწონიანობის შემთხვევაში რამდენმა პაციენტმა დაიკლო წონაში?
- დიაბეტის ან გლუკოზის ტოლერანტობის გაუარესების შემთხვევაში რამდენ პაციენტშია მიღწეული ნორმოგლიკემიური მდგომარეობა?
- ჰიპერლიპიდემიის შემთხვევაში რამდენ პაციენტს აღენიშნება ლიპიდური სპექტრის კონტროლი?
- არტერიული ჰიპერტენზიის შემთხვევაში რამდენ პაციენტს აქვს კონტროლირებადი მდგომარეობა?

11. გაიდლაინის გადასინჯვის და განახლების ვადა

გაიდლაინის გადასინჯვა და განახლება სასურველია განხორციელდეს დანერგვიდან 2 წელიწადში.

12. გაიდლაინის მიღების ხერხი/წყარო

გაიდლაინი შემუშავდა საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირის მიერ ევროკავშირის მიერ დაფინანსებული „პირველადი ჯანდაცვის რეფორმის ხელშემწყობი პროექტის“ ფარგლებში.

პირველ ეტაპზე, მეტაბოლური სინდრომის თაობაზე უახლესი, მეცნიერულად დასაბუთებული მონაცემების მოპოვების მიზნით, სამუშაო ჯგუფმა ჩაატარა ლიტერატურული ძიება ინტერნეტის შესაფერისი პროგრამების საშუალებით მედლაინის, კოკრეინისა და სხვა მონაცემთა ბაზებში. მოძიებული 100-მდე აბსტრაქტიდან შეირჩა 60-მდე გამოქვეყნებული ნაშრომი, რომელიც ყველაზე მეტად შეეფერებოდა საკვლევ თემას და მოიცავდა სარწმუნო მეცნიერულ მტკიცებებს (მსგავს თემებზე დიდ ბრიტანეთში, ამერიკაში, კანადასა და ავსტრალიაში, აგრეთვე ევროპულ დონეზე არსებულ პროფესიონალთა გაერთიანებების მიერ შემუშავებული გაიდლაინები⁶⁸, რანდომიზებული და არარანდომიზებული კვლევები ან ამ კვლევების მეტა-ანალიზი, და კლინიკური მიმოხილვა), ასევე გამოყენებულ იქნა საქართველოში მსგავს თემაზე გამოქვეყნებული ნაშრომები და კლინიკური კვლევების შედეგები^{69,70}. გამოყენებული ლიტერატურის ზუსტი ნუსხა თან ერთვის გაიდლაინს.

i მტკიცებულებების დონე და რეკომენდაციების ხარისხი

დონე	მტკიცებულების სიძლიერის დონე (Muir Gray)	ხარისხი	რეკომენდაციის ხარისხი (Cook et al)
I	ძლიერი მტკიცებულება, ეყრდნობა მინიმუმ ერთ სისტემურ მიმოხილვას, რომელიც ეფუძნება სწორი დიზაინის მქონე რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევას.	A	ეყრდნობა I დონის მტკიცებულებას და შესაბამისად მტკიცედ რეკომენდებულია
II	ძლიერი მტკიცებულება, ეყრდნობა მინიმუმ ერთ სწორი დიზაინის მქონე რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევას	B	ეყრდნობა II დონის მტკიცებულებას და შესაბამისად რეკომენდებულია
III	კლინიკური კვლევა, რანდომიზაციის გარეშე, კოჰორტული და შემთხვევა-კონტროლის კვლევები.	C	ეყრდნობა III დონის მტკიცებულებას შეიძლება ჩაითვალოს შესაბამისად.
IV	არაექსპერიმენტული მულტიცენტრული კვლევები	D	ეყრდნობა IV და V დონის მტკიცებულებას საჭიროებს კონსენსუსს
Va	ავტორიტეტულ პროფესიონალთა მოსაზრება		
Vb	კლინიკური გამოცდილება, აღწერილობითი კვლევები ან ექსპერტთა ანგარიში		

13. ალტერნატიული გაიდლაინი არ არსებობს

14. გამოყენებული ლიტერატურა

1. The metabolic syndrome, *Diabetes Voice special issue*, May 2006, 51.
2. Biennial Collaborative Agreement (BCA) between the Ministry of Labour, Health and Social Affairs of Georgia and the Regional Office for Europe of the World Health Organisation. Summary Report. Risk Factor Survey 2007
3. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD)
4. European Guidelines on CVD Prevention. Fourth Joint European Societies ‘ Task on CVD Prevention in Clinical Practice. 2007
5. European Guidelines on CVD Prevention. Fourth Joint European Societies ‘ Task on CVD Prevention in Clinical Practice. 2007
6. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD)
7. Sattar N, Gaw A, Scherbakova O. Metabolic syndrome with and without c-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation* 2003;108:414-9
8. European Guidelines on CVD Prevention. Fourth Joint European Societies ‘ Task on CVD Prevention in Clinical Practice. 2007

9. **Balkau B, Hu G, Qiao Q, Tuomilehto J, Borch-Johnsen K, Pyörälä K**; for the **DECODE Study Group; European Diabetes Epidemiology Group**. Does diagnosis of thr Metabolic syndrome detect further men at high risk of CV death beyond those identified by a conventional CV risk score. 2007
10. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome. **An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute. Scientific Statement**
Scott M. Grundy, MD, PhD, Chair; James I. Cleeman, MD, Co-Chair; Stephen R. Daniels, MD, PhD; Karen A. Donato, MS, RD; Robert H. Eckel, MD; Barry A. Franklin, PhD; David J. Gordon, MD, PhD, MPH; Ronald M. Krauss, MD; Peter J. Savage, MD; Sidney C. Smith, Jr, MD; John A. Spertus, MD; Fernando Costa, MD
11. დ. ვირსალაძე „ჰიპერინსულინემიის პათოგენეზური როლი სიმსუქნის, შაქრიანი დიაბეტი 2-ისა და ათეროსკლეროზის განვითარებაში“ (1979-80წწ)
12. **Metabolic Syndrome** and Development of Diabetes Mellitus: Application and Validation of Recently Suggested Definitions of the **Metabolic Syndrome** in a Prospective Cohort Study
13. Ford E. Risks for All-Cause Mortality, Cardiovascular Disease, and Diabetes Associated With the Metabolic Syndrome 2005
14. Hu G, Qiao Q, Tuomilehto J et al. Plasma insulin and cardiovascular mortality in non-diabetic European men and women: a meta-analysis of data from eleven prospective studies. The DECODE Insulin Study Group. *Diabetologia* 2004;**47**:1245–56 Carr DB, Utzschneider KM, Hull RL et al. Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the metabolic syndrome. *Diabetes* 2004;**53(8)**:2087-94
15. Saad MF, Lillioja S, Nyomba BL et al. Racial differences in the relation between blood pressure and insulin resistance. *New England Journal of Medicine* 1991;**324**:733-9
Anderson PJ, Critchley JAJH, Chan JCN et al. Factor analysis of the metabolic syndrome: obesity vs insulin resistance as the central abnormality. *International Journal of Obesity* 2001;**25**:1782
16. *Diabetes and Obesity: Time to Act*. International Diabetes Federation (IDF) and International Association for the Study of Obesity (IASO), 2004
17. **Pennington Biomedical Research Center**. Healthier lives through education in nutrition and preventive medicine.
18. Adipose Tissue as an Endocrine Organ. **Rexford S Ahima**^{a, *},  and **Jeffery S Flier**^b
Adipose tissue as an endocrine organ? A review of some recent data. **Faloia E, Camilloni MA, Giacchetti G, Mantero F**. School of Medicine, University of Ancona, Italy
19. Insulin resistance and Coronary Heart Disease. Department of medicine, University of Kuomo, Marku Laakso, Johanna Kuusisto
20. **Abdominal obesity and the "hypertriglyceridaemic waist" phenotype**. Primary Medical Care group, Community Clinical Sciences Division, Southampton University, Aldermoor Health Centre, Southampton SO16 5ST
21. Alfred O. Berg, U.S. Preventive Services Task Force., Screening for Obesity in Adults., AHRQ Pub. No. 04-0528A, 2003.
22. McTigue K, Harris R, Hemphill MB, et al. Screening and Interventions for Overweight and Obesity in Adults. Systematic Evidence Review No. 21 (Prepared by the Research Triangle Institute-University of North Carolina) Evidence-based Practice Center under Contract No. 290-97-0011. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality. December 2003. (Available on the AHRQ Web site at: www.ahrq.gov/clinic/serfiles.htm).
23. NHLBI Obesity Education Initiative. *Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the Evidence Report*. NIH Publication No. 98-4083. Bethesda, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute; 1998.

-
24. Douketis JD, Feightner JW, Attia J, Feldman WF. Periodic health examination, 1999 update: 1. Detection, prevention and treatment of obesity. Canadian Task Force on Preventive Health Care. *CMAJ*. 1999;160(4):513–525. Available at: <http://www.cmaj.ca/cgi/reprint/160/4/513.pdf>.
 25. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*. 2002;346(6):393–403.
 26. Deurenberg P, van der Kooy K, Hulshof T, Evers P. Body mass index as a measure of body fatness in the elderly. *Eur J Clin Nutr*. 1989;43(4):231–236.
 27. Janssen Ian, Katzmarzyk Peter T and Ross Robert., Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk., *The American journal of clinical nutrition*, 2004 vol:79 iss:3 pg:379
 28. The Expert Panel. Second Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. NIH Publication No. 93-3095. US Government Printing Office, Washington, DC, 1993.
 29. Pignone MP, Phillips CJ, Lannon CM et al. Screening for Lipid Disorders. Rockville, Maryland: Agency for Healthcare Research and Quality; April 2001. AHRQ Publication No. 01-S004.
 30. Tran ZV, Weltman A. Differential effects of exercise on serum lipid and lipoprotein levels seen with changes in body weight: A meta-analysis *JAMA* 1985;254:919-924.
 31. Pignone M, Phillips C, Mulrow C. Use of lipid lowering drugs for primary prevention of coronary heart disease: meta-analysis of randomized trials. *BMJ* 2000;321:983-986.
 32. Ford I, Murray H, Packard CJ et al. Long-term follow-up of the West of Scotland Coronary Prevention Study Group. *New Engl J Med* 2007;357(15):1477-1486.
 33. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002;360:7-22.
 34. Sever PA, Dahlof B, Poulter NR et al. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial—Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA,): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2003;361:1149-1158.
 35. Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): Multicentre randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2004;364:685-696.
 36. Sheperd J, Blauw GJ, Murphy MB, et al. Pravastatin in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial. *Lancet* 2002;360:1623-1630.
 37. ALLHAT Investigators. Major outcomes in moderately hypercholesterolemic, hypertensive patients randomised to pravastatin versus usual care. *JAMA* 2002;288:2998-3007.
 38. Tran ZV, Weltman A. Differential effects of exercise on serum lipid and lipoprotein levels seen with changes in body weight: A meta-analysis *JAMA* 1985;254:919-924.
 39. Management of Dyslipidemia Working Group. VA/DoD clinical practice guideline for the management of dyslipidemia. Washington (DC): Department of Veterans Affairs, Department of Defense; 2006. 140 p.
 40. National Heart Foundation of Australia, The Cardiac Society of Australia and New Zealand. Lipid management guidelines. *Med J Aust* 2001;175(Suppl):S57–88.
 41. National Heart Foundation of Australia, The Cardiac Society of Australia and New Zealand. Lipid management guidelines. *Med J Aust* 2001;175(Suppl):S57–88.
 42. National Heart Foundation of Australia, The Cardiac Society of Australia and New Zealand. Lipid management guidelines. *Med J Aust* 2001;175(Suppl):S57–88.
 43. Go A, Chertow G, Fan D, McCulloch C, Hsu C-y. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalisation. *N Engl J Med* 2004;351:1296–305.

44. National Heart Foundation of Australia, The Cardiac Society of Australia and New Zealand. Lipid management guidelines. *Med J Aust* 2001;175(Suppl):S57–88.
45. National Heart Foundation of Australia. Guide to risk reduction for patients with/or ‘at risk’ of cardiovascular disease. *Melbourne: NHFA*, 2002.
46. National Health and Medical Research Council. Food for health: dietary guidelines for Australian Adults. Available at: www.nhmrc.gov.au/publications/pdf/n33.pdf.
47. National Heart Foundation of Australia. A review of the relationship between dietary fat and cardiovascular disease. *Aust J Nutr Diet* 1999; 56(4 Suppl):S5–22.
48. Insulin resistance in essential hypertension; *Braz j med biol res*
49. Insulin resistance in essential hypertension; *Braz j med biol res*
50. **Viola Vaccarino, MD, PhD, Candace McClure, BS, B. Delia Johnson, PhD, David S. Sheps, MD, MSPH, Vera Bittner, MD, MSPH, Thomas Rutledge, PhD, Leslee J. Shaw, PhD, George Sopko, MD, Marian B. Olson, MS, David S. Krantz, PhD, Susmita Parashar, MD, MPH, Oscar C. Marroquin, MD and C. Noel Bairey Merz, MD**
51. **Abdominal obesity and the "hypertriglyceridaemic waist" phenotype.** Primary Medical Care group, Community Clinical Sciences Division, Southampton University, Aldermoor Health Centre, Southampton SO16 5ST
52. **Acanthosis nigricans: A practical approach to evaluation and management.** Steven P Higgins MD, Michael Freemark MD, Neil S Prose MD. *Dermatology Online Journal*
53. **Diabetes in pregnancy.** Published by Bupa's health information team, January 2008.
54. **Insulin Resistance and Pre-Diabetes.** National Diabetes Information Clearinghouse (NDIC)
55. **Insulin Resistance and Pre-Diabetes** National Diabetes Information Clearinghouse (NDIC)
56. **არაგადამდები დაავადებების რისკ-ფაქტორების გავრცელების კვლევა-შესწავლა.** CINDI Georgia. 06.04.2007
57. Little P, Barnett J, Margetts B, et al. The validity of dietary assessment in general practice. *J Epidemiol Commun Health.* 1999;53(3):165–172.
58. de Lorgeril M, Renaud S, Mamelle N, Salen P, Martin JL, Munjaud I, Guidollet J, Touliouli P, Delaye J. Mediterranean alpha-linolenic acid rich diet in secondary prevention of coronary heart disease, *Lancet.* 1994;343: 1454–9.
59. Singh RB, Rastogi SS, Verman R, Laxmi B, Singh R, Ghosh S, Niaz MA: Randomised controlled trial of cardioprotective diet in patients with recent acute myocardial infarction: results of one year follow up. *BMJ* 304:1015–1019, 1992.
60. Hermansen Kjeld., Diet, blood pressure and hypertension., *British Journal of Nutrition* (2000), 83, Suppl. 1, S113–S119.
61. U.S. Department of Health and Human Services. *Healthy People 2010*, conference edition. Washington DC: U.S. Department of Health and Human Services; 2000. Available at: <http://www.health.gov/healthypeople/Document/HTML/Volume2/22Physical.htm>. Accessed May 30, 2002.
62. Bauman A, Bellew B, Vita P, Brown W, Owen N. Getting Australia active: towards better practice for the promotion of physical activity. Melbourne: National Public Health Partnership, 2002.
63. National Vascular Disease Prevention Alliance. Consensus statement on the prevention of vascular disease. *Aust Fam Physician* 2004;33(4):235–9.
64. National Health and Medical Research Council. Australian alcohol guidelines: health risks and benefits. Canberra: Commonwealth of Australia, 2001.
65. **დ.კეზელი „მეთფორმინის როლი მეტაბოლური სინდრომის მკურნალობაში“ (2007წ)**
66. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med.* 2002;346(6):393–403.
67. **საქართველოს კანონი პაციენტის უფლებების შესახებ, 2000.** www.parliament.ge

68. European guidelines on cardiovascular disease prevention **in clinical practice**. The metabolic syndrome. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts)
69. საქართველოს საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირი. „მეტაბოლური სინდრომის გამოვლენა და მართვა“ „მედიცინის სიახლეები“ 15 2008წლის თებერვალი (გვ.13-26) საქართველოს საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირი.
70. ი.ქაროსანიძე, დ.კუჭავა „შაქრიანი დიაბეტის მართვა ზოგადსაექიმო პრაქტიკაში, დიაბეტის მართვის სახელმძღვანელო“ „მედიცინის სიახლეები“ №3 2007წლის დეკემბერი (გვ.111-35), №4 2008 წლის იანვარი (გვ.15-31)

15. ავტორთა ჯგუფი

ი.ქაროსანიძე, ვ.კვანტალიანი, დ.ვირსალაძე, რ.ყურაშვილი, რ.თათარაძე, დ.მეტრეველი, თ.გაბუნია, უ. კილაძე;

- ⇒ საქართველოს საოჯახო მედიცინის პროფესიონალთა კავშირი
- ⇒ ვ.ივერიელის სახ. საქართველოს ენდოკრინოლოგთა საზოგადოება
- ⇒ საქართველოს დიაბეტისა და ენდოკრინოლოგიური ასოციაციების კავშირი
- ⇒ საოჯახო მედიცინის ეროვნული სასწავლო ცენტრი

ექსპერტები

- ⇒ გივი ჯავაშვილი - საქართველოს ოჯახის ექიმთა ასოციაციის გამგეობის წევრი. თსსუ საოჯახო მედიცინის დეპარტამენტის ხელმძღვანელი;
- ⇒ ლელა წოწორია - საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი;
- ⇒ თეა თავიდაშვილი - საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი;
- ⇒ თამარ მაგნიძე - საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის სამინისტროს ჯანმრთელობის დაცვის დეპარტამენტი.