

КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

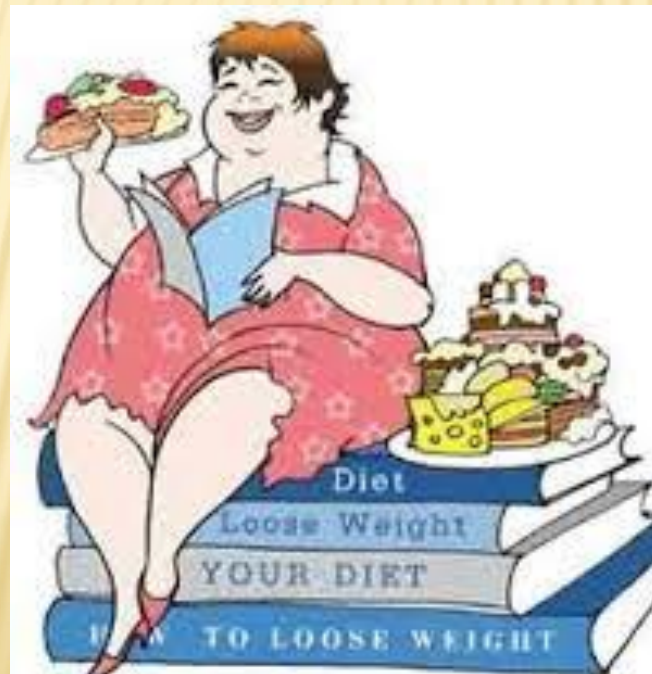


□ Подготовил:
студент 5 группы 4 курса
лечебного факультета
Маркин А.А.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ, ЧТО ЭТО?

- В конце прошлого столетия в качестве способа выделения группы людей, имеющих несколько факторов риска, объединенных одной патогенетической основой, была предложена концепция метаболического синдрома (МС). Больные с МС имеют повышенный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и СД 2 типа, что делает необходимым не только выявление, но и своевременную коррекцию этих состояний. Тактика ведения такого пациента, должна приводить к исчезновению или, по крайней мере, уменьшению выраженности основных проявлений данного синдрома. Кроме того, использование понятия МС дает возможность прогнозировать уровень распространенности ССЗ, смертности вследствие ССЗ, СД 2 типа и всех причин в определенных популяциях во всем мире.

- МС характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, которые вызывают развитие нарушений углеводного, липидного, пуринового обменов и артериальной гипертонии.



ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РАЗВИТИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

- Факторами, предрасполагающими к развитию МС, являются генетическая предрасположенность, пожилой возраст, постменопаузальный статус у женщин, поведенческие факторы (малоподвижный образ жизни, преобладание жирной пищи в рационе), низкий социально-экономический статус.
- Формирование МС генетически детерминировано. Известен ген к инсулиновым рецепторам, который локализуется на 19-й хромосоме. Описано более 50 мутаций этого гена.
- Существует множество исследований семей, обширных родословных и близнецов, родственники которых страдали СД 2 типа. Результаты этих исследований позволили прийти к твердому убеждению, что инсулинорезистентность (ИР) может быть генетически обусловлена. Гиперинсулинемия (ГИ) и ИР выявлялись у потомков родственников, имевших в анамнезе СД 2 типа.

Наиболее важными факторами внешней среды, способствующими развитию МС, является избыточное употребление пищи, содержащей жиры и низкая физическая активность. В основе накопления жировых масс в организме лежит переизбыток животных жиров, содержащих насыщенные жирные кислоты. Если масса потребляемого жира превосходит возможности организма по его окислению, происходит развитие и прогрессирование ожирения. Насыщенные жирные кислоты, в избытке поступающие с пищей вызывают структурные изменения фосфолипидов клеточных мембран и нарушение экспрессии генов, контролирующей проведение сигнала инсулина в клетку. Кроме того, жиры более калорийны, чем белки и углеводы, 1 грамм жира содержит 9 ккал, тогда как белки и углеводы - по 4 ккал. Поэтому при употреблении жиров организм получает в 2 раза больше калорий, чем при употреблении белков и углеводов при одинаковом объеме пищи.



□

□ Снижение физической активности - второй по значимости после переедания фактор внешней среды, способствующий развитию ожирения и ИР. При гиподинамии происходит замедление липолиза и утилизации триглицеридов в мышечной и жировой ткани, и снижение транслокации транспортеров глюкозы в мышцах, что и приводит к развитию ИР.

□ Имеется высокая частота сочетания синдрома обструктивного апноэ во время сна (СОАС) и МС. Ожирение - основной фактор риска развития СОАС, имеющийся у 50% тучных людей. С другой стороны, если СОАС развивается в связи с наличием других факторов риска (любые причины, приводящие к нарушению нормального носового дыхания), МС может быть следствием нарушений дыхания во время сна. При этом в результате хронической гипоксии во время сна отсутствуют ночные пики выделения соматотропного гормона, что приводит к развитию ИР. Эффект изменения веса на течение СОАС был широко изучен в клинических исследованиях. Уровень глюкозы натощак и после нагрузки возрастал в зависимости от тяжести СОАС. Чувствительность тканей к инсулину уменьшалась также с увеличением тяжести апноэ. Отношение между СОАС и нарушением толерантности к глюкозе (НТГ) - независимо от ожирения и возраста.



- АГ является одним из основных симптомов, объединенных в понятие МС. В ряде случаев АГ может быть первичным звеном в патогенезе МС. Длительная нелеченная или плохо леченная АГ вызывает ухудшение периферического кровообращения, что приводит к снижению чувствительности тканей к инсулину и, как следствие, к относительной ГИ и ИР.



ДИАГНОСТИКА

- Метаболический синдром возможно заподозрить у пациентов с абдоминальным ожирением при наличии артериальной гипертензии, инсулинорезистентности, дислипидемии на фоне сахарного диабета II типа или нарушения толерантности к глюкозе.

- **Цели диагностики:**

- Выявление метаболического синдрома.
 - Измерение степени выраженности нарушений обмена веществ.
 - Диагностика патологических состояний ассоциированных с синдромом инсулинорезистентности.
 - Диагностика осложнений метаболического синдрома и определение степени коронарного риска.

□ Методы диагностики метаболического синдрома

□ — Основные компоненты метаболического синдрома и методы их оценки.

Компоненты метаболического синдрома	Методы оценки в клинической практике	Методы оценки в исследовательских проектах
Ожирение	Объем талии (ОТ), объем бедер (ОБ), ОТ/ОБ, индекс массы тела (ИМТ)	Биоимпедансный метод (электронные весы с анализом содержания в организме воды и жира), денситометрия, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография
Инсулинорезистентность	Глюкоза крови натощак, прямой глюкозотолерантный тест (ПГТТ)	Лептин, адипонектин, резистин, инсулин, индексы инсулинорезистентности, внутривенный глюкозотолерантный тест (ВГТТ), эугликемический клэмп-тест.
Артериальная гипертензия	Систолическое артериальное давление (САД), диастолическое артериальное давление (ДАД), прием гипотензивных препаратов	Суточное мониторирование АД, микроальбуминурия, ангиотензин II, эндотелин.
Липиды	Триглицериды (ТГ), холестерин ЛПВП	Апо-А1 , Апо-В , постпрандиальные уровни липидов.

□ Осмотр пациента

- Наличие синдрома можно предположить уже при внешнем осмотре пациента. При внешнем осмотре пациента необходимо оценить наличие признаков центрального (абдоминального) ожирения. Для этого типа ожирения характерно распределение основной массы жира в брюшной полости, на передней брюшной стенке, туловище, шее и лице (мужской или андроидный тип) в отличие от гиноидного (женского, глутеофemorального) с преимущественным отложением жира на ягодицах и бедрах.
- Основной критерий диагностики метаболического синдрома – центральное ожирение, определяемое по объёму талии – патогенетически обоснован и незаменим для скрининга. Однако следует помнить, что для полноценной диагностики ожирения при метаболическом синдроме его недостаточно. При значительных степенях ожирения гиноидного или промежуточного типов объём талии может соответствовать указанным параметрам. При этом сам по себе избыток массы тела, определяемый по его индексу, является независимым, хотя и менее значимым, фактором риска развития инсулинорезистентности. Наиболее простой и достаточно надёжный критерий подразделения ожирения по признаку распределения жира – отношение окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ). Центральное ожирение диагностируется при превышении этого показателя свыше 1.0 у мужчин и 0.8 – у женщин.

□

□ Сбор анамнеза

- При сборе анамнеза следует обратить особое внимание на:
- ~~Наследственность, прежде всего - по сахарному диабету и сердечно - сосудистым заболеваниям.~~
- Наличие сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений (инфаркты, инсульты) в анамнезе.
- Анамнез гипертензии, нарушений углеводного и липидного обменов (при наличии данных).
- Признаки синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС). Поскольку у больных с центральным ожирением синдром обструктивного апноэ сна присутствует в 70% случаев, и при этом большая часть пациентов не подозревает о его наличии, необходимо провести целенаправленный опрос больного (в соответствии со специальным опросником):
 - -Бывают ли остановки дыхания во время сна (с привлечением членов семьи)?
 - -Имеется ли громкий и/или прерывистый ночной храп?
 - -Учащено ли ночное мочеиспускание?
 - -Нарушен ли ночной сон (на протяжении не менее полугода)?
 - -Беспокоит ли дневная сонливость?
- Вопросы 6 и 7 дублируют основную часть сбора анамнеза и касаются ожирения и артериальной гипертензии (причем в контексте синдрома обструктивного апноэ сна особое значение имеет утреннее артериальное давление).

- Наличие положительного ответа на первый или 3-х положительных ответов со 2-ого по 7-й вопросы требует детального, в том числе ринологического обследования и полисомнографии (см.....).
- При детальном расспросе пациента необходимо создать основу для выявления других ассоциированных состояний, прежде всего – неалкогольного стеатогепатита, синдрома поликистозных яичников, синдрома гиперкоагуляции, повышенной предрасположенности к канцерогенезу.
- Для этого следует:
- -Составить четкое представление о режиме приема алкоголя, крайне желательно – с привлечением членов семьи пациента.
- -У женщин – проанализировать менструальную и детородную функции.
- -Выявить наличие признаков поражения суставов и нефропатии в течение жизни.
- -Выяснить существование опухолевых процессов в анамнезе.
- -Определить при наличии данных, не отмечалось ли у пациента изменений свертываемости крови, в том числе гематокрита .

▣ Методы диагностики нарушений углеводного обмена

- ▣ Согласно рекомендациям по метаболическому синдрому, для диагностики нарушений углеводного обмена необходимо учитывать концентрацию глюкозы крови натощак, а так же концентрацию глюкозы крови и через 2 часа после нагрузки глюкозой (в ходе глюкозотолерантного теста); при этом нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ) определяется показателями в диапазоне между нормальными и характерными для сахарного диабета значениями. >>>
- ▣ Установление диагноза нарушения толерантности к глюкозе или гипергликемии натощак позволяет выявить лиц с высоким риском развития сахарного диабета 2-го тип и сердечно-сосудитыми заболеваниями. При этом многими клиническими исследованиями показано, что развитие диабета при наличии нарушения толерантности к глюкозе можно значительно отсрочить при соблюдении только лишь диетических рекомендаций и увеличении физической активности. Однако как в европейские, так и в американские рекомендации по диагностике метаболического синдрома глюкозотолерантный тест не включен. Это объясняется тем, что, согласно данным крупных исследований, чувствительность выявления инсулинорезистентных пациентов повышается в 3 раза при определении гликемии натощак вместо выявления нарушения толерантности к глюкозе; российские же эксперты считают целесообразным использовать оба метода диагностики для повышения ее качества.

□ Методы диагностики нарушений липидного обмена

- Всем пациентам необходимо определение холестерина ЛПВП, триглицеридов, холестерина ЛПНП и общего холестерина. Данные исследования необходимы не только с целью обнаружения дислипидемии, но и для оценки следующих показателей жирового обмена, для уточнения прогноза заболевания и определения целесообразности и тактики лечения.
- Для больных метаболическим синдромом характерна атерогенная дислипидемия – комбинация повышенных триглицеридов и низкой концентрации холестерина ЛПВП в сочетании с повышенным содержанием холестерина атерогенных фракций. Именно гипертриглицеридемия характерна для метаболического синдрома в его классическом понимании; вместе с тем, само по себе повышение содержания триглицеридов менее опасно, чем снижение ЛПВП и повышение общего холестерина, ЛПНП, ЛПОНП. Комплекс же данных изменений резко повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний.
- Российскими экспертами для диагностики метаболического синдрома рекомендовано учитывать содержание ЛПВП, триглицеридов и ЛПНП, в то время как в большинстве зарубежных рекомендаций содержание ЛПНП не учитывается; несколько несогласованным остается и пороговое содержание ЛПВП. Эти вопросы находятся в стадии разработки и согласования; что касается общего холестерина, его содержание при метаболическом синдроме может меняться незначительно и не служит критерием диагностики.

□ **Диагностика гипертонии**

- Уровни артериального давления, рекомендованные для диагностики артериальной гипертензии как одного из компонентов метаболического синдрома, соответствуют 1 степени артериальной гипертензии / 1 стадии гипертонической болезни; при наличии целевых уровней на фоне приема гипотензивных препаратов пациент также должен быть включен в группу метаболического синдрома.
- Диагностика артериальной гипертензии проводится по стандартным правилам и методикам.
- Метаболическая артериальная гипертензия имеет ряд особенностей – характерны профили High-dipper, Non-dipper, высокая вариабельность артериального давления. У пациентов с метаболическим синдромом чаще, чем у людей без этого синдрома, наблюдается микроальбуминурия, гипертрофия левого желудочка и диастолическая дисфункция миокарда. В план обследования пациентов с метаболическим синдромом должны включаться диагностические методы, позволяющие выявлять субклиническое поражение органов. Желательно амбулаторное мониторирование и измерение артериального давления в домашних условиях.

□

Критерии диагностики метаболического

Основной критерий

- Центральное (абдоминальное) ожирение, при котором объём талии $> 80\text{см}$ у женщин и $>94\text{см}$ у мужчин.

Дополнительные критерии

- Артериальная гипертензия - артериальное давление $\geq 140/90\text{мм рт.ст.}$.
- Повышение содержания триглицеридов $\geq 1.7\text{ммоль/л}$.
- Снижение концентрации холестерина ЛВП $<1.0\text{ммоль/л}$ у мужчин; $<1.2\text{ммоль/л}$ у женщин.
- Повышение содержания холестерина ЛНП $> 3.0\text{ ммоль/л}$.
- Гипергликемия натощак – глюкоза в плазме крови натощак $\geq 6.1\text{ммоль/л}$.
- Нарушенная толерантность к глюкозе – глюкоза в плазме крови через 2 часа после глюкозотолерантного теста в пределах ≥ 7.8 и $\leq 11.1\text{ ммоль/л}$.



- В соответствии с итоговым документом для установления диагноза метаболический синдром было необходимо наличие трех или более из пяти следующих критериев:
- -Гипергликемия натощак: содержание глюкозы натощак $> 6,1$ ммоль/л.
- -Абдоминальное ожирение: Объём талии > 102 см для мужчин и 88 см для женщин (при наличии наследственной предрасположенности к сердечно-сосудистым заболеваниям или сахарному диабету 2-го типа пограничное значение объёма талии снижается до 94 см у мужчин).
- -Гипертриглицеридемия: содержание триглицеридов плазмы крови $> 1,7$ ммоль/л.
- -Низкое содержание холестерина ЛПВП: $< 1,04$ ммоль/л для мужчин и $< 1,3$ ммоль/л для женщин.
- -АД $> 130/85$ мм рт. ст.



□ Диагностический алгоритм

- -Суть метаболического синдрома как кластера факторов, имеющих общую патогенетическую основу, предопределяет особый подход к его диагностике – она возможна лишь при соответствующей ориентированности, «нацеленности» врача.
- -Осмотр пациента.
- -Сбор анамнеза.

□ Оценка объективного статуса больного должна включать в себя

- Индекс массы тела.
- Объём талии.
- Глюкоза крови натощак.
- Глюкоза крови через 2 часа после приема 75 г глюкозы (глюкозотолерантный тест) – у пациентов с нормогликемией натощак.
- Параметры липидного обмена – общий холестерин , триглицериды , холестерин ЛПВП и ЛПНП .
- Уровень артериального давления. (в соответствии с рекомендованными правилами диагностики).
- **При более углубленных исследованиях в условиях стационара используется ряд дополнительных методов:**
 - Прямой глюкозотолерантный тест с определением инсулина.
 - В\в глюкозотолерантный тест.
 - Суточное мониторирование АД.
 - Полисомнография.
 - Мочевая кислота сыворотки крови.
 - Гемостаз.
 - Микроальбуминурия.
 - Прямые методы оценки эффектов инсулина, определение массы абдоминального жира с помощью компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии применяются только для научных целей.

□ **Формулировка диагноза**

- Поскольку рубрика «метаболический синдром» в МКБ-10 отсутствует, а также с целью создания лучшего представления об индивидуальной структуре синдрома у конкретного пациента, в диагностическом заключении подробно описывается все составляющие симптомокомплекса.
- При этом на первое место ставится обычно ожирение, поскольку артериальная гипертензия при метаболическом синдроме носит вторичный характер, за исключением тех случаев, когда она развилась до появления других признаков метаболического синдрома. Соответственно на первом месте указывается либо код E 66.9 – ожирение, либо I 10 – гипертония.

□ **Примеры диагностических заключений**

- Ожирение III ст. Дислипидемия. Нарушение толерантности к глюкозе. Артериальная гипертония I стадии, I степени, риск 3 (высокий). Гиперурикемия.
- Гипертоническая болезнь III ст, 3 степени, риск 4 (очень высокий). Дислипидемия. Гипертрофия левого желудочка. Ожирение II ст. Синдром обструктивного апноэ сна средней степени тяжести. Нарушенная толерантность к глюкозе.
- Ожирение II ст. Гипертриглицеридемия. Гипергликемия натощак. Гиперурикемия. Артериальная гипертония II стадии, 3 степени, риск 4 (очень высокий).

□ Дифференциальный диагноз

- Комплекс нарушений, характерных для метаболического синдрома, наблюдается и при синдроме Иценко-Кушинга; даже внешний вид пациентов с этими заболеваниями зачастую схож. Для дифференциальной диагностики используются дополнительные методы исследований:
- Компьютерная томография надпочечников позволяет установить или исключить их первичную патологию, характерную для синдрома и болезни Иценко-Кушинга.
- Магнитно-резонансная томография гипофиза для оценки его структурно-функционального состояния, наличие или отсутствие микро- и макроаденом, что характерно для болезни Иценко-Кушинга.
- Содержание в крови кортизола, альдостерона, АКТГ, пролактина, ТТГ и др. У пациентов с метаболическим синдромом также может наблюдаться небольшое повышение этих показателей, но при первичной эндокринной патологии превышение концентрации этих гормонов будет в десятки, а то и сотни раз выше.
- В некоторых случаях необходимо также определение альдостерона и ренина плазмы (при подозрении на альдостерому), катехоламинов крови и ванилилминдальной кислоты мочи (при подозрении на феохромоцитому).

ЛЕЧЕНИЕ

▣ Общие принципы лечения метаболического синдрома

- ▣ Приступая к лечению пациента с метаболическим синдромом, необходимо постоянно помнить:
- ▣ Основной целью лечения пациента с метаболическим синдромом является снижение риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2-го типа.
- ▣ Метаболический синдром является обратимым состоянием - то есть при соответствующей работе можно добиться исчезновения либо, по крайней мере, уменьшения выраженности основных его проявлений.
- ▣ Пациентам с метаболическим синдромом требуется комплексное лечебное воздействие, целью которого является уменьшение выраженности инсулинорезистентности как основы патогенеза синдрома, а также коррекция отдельных компонентов при наличии показаний.
- ▣ Эталон лечения метаболического синдрома на сегодняшний день выглядит как 5-этажная пирамида, основание которой составляет изменение образа жизни (снижение массы тела, борьба с гиподинамией и так далее). На нем базируется медикаментозная коррекция основных компонентов метаболического синдрома – инсулинрезистентности и гиперинсулинемии, артериальной гипертензии, ожирения и нарушений липидного обмена.

□ Немедикаментозные методы лечения:

- **-Увеличение физической активности** (Уровень физической активности является модифицируемым фактором риска не только сердечно-сосудистых, но и широкого спектра других хронических заболеваний, включая сахарный диабет, злокачественные опухоли (толстой кишки и молочной железы), ожирение, артериальная гипертензия и некоторые заболевания костей и суставов, а также депрессию.)
- **-Диетотерапия** (Диетотерапия является одним из важнейших звеньев профилактики и лечения метаболического синдрома. При этом лечение должно быть направлено не только на оптимальную компенсацию имеющихся метаболических нарушений, но и, в первую очередь, на снижение инсулинрезистентности.)
- **-Отказ от курения** (Значимость курения как фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний трудно переоценить. В контексте метаболического синдрома важно, что курение провоцирует эндотелиальную дисфункцию, которая является важнейшим звеном его патогенеза. Многие исследования показали отрицательное влияние курения на чувствительность к инсулину. Курение способствует гиперинсулинемии, а также дислипидемии.)

- **-Лечение синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) (У больных с легкой и средней степенями нарушения дыхания во время сна возможны мероприятия, направленные на обеспечение свободного носового дыхания, например, позиционное лечение, использование различных внутриротовых приспособлений. При наличии показаний используются хирургические методы, направленные на коррекцию анатомических дефектов полости носа и глотки, гиперплазии мягких тканей.)**



МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА



- **-Медикаментозное лечение ожирения** (В настоящее время используют лекарственные средства 2-х групп: ингибиторы всасывания жира и препараты, воздействующие на ЦНС и подавляющие аппетит)
- **-Лечение артериальной гипертензии**
- 1) Диуретики(тиазидные, петлевые, калийсберегающие):
- гидрохлортиазид (Гипотиазид) или хлорталидон (Тенорик) - 12,5 -25мг 1р/сут.
- индапамид-ретард 1.5 мг 1р/сут.
- фуросемид (Фуросемид , Лазикс) 20мг 2р/сут.
- спиронолактон (Верошпирон) 25-200 мг 1-2 р/сут.
-

- 2) Бета-блокаторы (селективные, неселективные, с ВСА):
- метопролола сукцинат (Эгилок , Беталок) 50-150мг 1р/сут.
- бисопролол (Бисокард , Конкор) 2.5-15мг 1р/сут.
- небиволол (Небилет) 2.5-5 мг 1р/сут.
- карведилол (Карвидил , Таллитон) 6.25 – 25мг 2р/сут.
- 3) Блокаторы кальциевых каналов (антагонисты кальция) :
- дилтиазем (пролонгированное высвобождение) (Дилтиазем Ланнахер) 90-180 мг 2р/сут.
- верапамил (пролонгированное высвобождение) (Тарка) 120-480 мг в 1-2 приема.
- нифедипин (пролонгированное высвобождение) (Коринфар-ретард , Кордипин-ретард) 30-90 мг 1р/сут.
- фелодипин (Фелодип , Плендил) 2.5-20мг 1р/сут.
- амлодипин (Кардилопин , Норваск) 2.5 -10мг 1р/сут.
- 4) Антагонисты рецепторов ангиотензина II :
- лозартан (Лориста , Лозап) 25-100 мг в 1-2 приема.
- вальсартан (Диован) 80-320 мг 1р/сут.
- ирбесартан (Апровель) 75-300 1 р/сут.
- кандесартан (Атаканд) 8-32мг 1 р/сут.
- телмисартан (Микардис) 40-160 мг 1 р/сут.
- эпросартан (Теветен) 400-800 мг в 1-2 приема.
-

□ 5) Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента:

- каптоприл (Капотен , Капозид) 25-150 мг в 2-3 приема.
- ~~эналаприл (Эднит , Энап) 5-40 мг в 1-2 приема.~~
- лизиноприл (Диротон , Ирумед) 2.5-20 мг 1 р/сут.
- фозиноприл (Фозикард , Моноприл) 10-80 мг 1 р/сут.
- квинаприл (Аккупро) 5-15 мг 1 р/сут.
- моэксиприл (Моэкс) 7.5-30 мг 1 р/сут.
- периндоприл (Престариум , Нолипрел) 2-16 мг 1 р/сут.

□ 6) Альфа-адреноблокаторы:

- празозин 0.5-20 мг в 2-3 приема.
- доксазозин (Кардура , Камирен) 1-16 мг 1р/сут.
- теразозин (Корнам , Сетегис) 1 -20мг 1 р/сут.

□ 7) Агонисты имидазолиновых рецепторов:

- моксонидин (Физиотенз) 0.2 -0.8мг в 1-2 приема.

□

- **-Лечение дислиппротеинемий** (Дислиппротеинемия – один из основных факторов раннего развития атеросклероза. Препаратами выбора для лечения ~~дислиппротеинемий при метаболическом синдроме являются статины~~; на липидный профиль благоприятно влияют и фибраты, способные снижать содержание триглицеридов и повышать ЛПВП .) :
 - розувастатин (Крестор) 5-40 мг/сут.
 - аторвастатин (Липримар , Липтонорм) 10-80 мг/сут.
 - симвастатин (Симгал , Вазилип) 10-80 мг/сут.
 - ципрофибрат (Липанор) 100-200 мг/сут.
 - фенофибрат (Липантил 200 М) 145-200 мг/сут.
- **-Коррекция углеводного обмена** (Улучшение чувствительности к инсулину и уменьшение хронической гиперинсулинемии у лиц без клинических проявлений синдрома способны предотвратить клиническую манифестацию инсулинорезистентности и связанных с ней состояний, а при развившихся клинических проявлениях снизить тяжесть их течения. При отсутствии достаточного эффекта использования немедикаментозных методов, назначаются препараты, способные нормализовать показатели углеводного обмена за счёт влияния на инсулинорезистентность. Используются следующие группы препаратов: бигуаниды (метформин), ингибиторы альфа-глюкозидазы (инсулиновые сенситайзеры) и тиазолидиндионы .)

ПРОФИЛАКТИКА



- Клиническая практика свидетельствует, что совокупность метаболических нарушений длительное время протекает бессимптомно, а обращение за помощью происходит по поводу клинически выраженных проявлений атеросклероза, что существенно ухудшает качество жизни и прогноз. Своевременная диагностика метаболического синдрома позволяет идентифицировать категорию лиц с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний для последующего активного наблюдения и эффективного лечения.
- Сочетание компонентов метаболического синдрома даже при неполной манифестации проявлений означает высокий риск развития заболеваний, обусловленных атеросклеротическим процессом. В настоящее время рекомендуется использовать многокомпонентный подход к выявлению и лечению метаболического синдрома, позволяющий уменьшить ряд метаболических нарушений и снизить суммарный риск ишемической болезни сердца.
- Для решения этой задачи предложены различные схемы скрининга и профилактики модифицируемых факторов риска, включающие контроль индекса массы тела и артериального давления, ежегодное определение сахара крови натощак и общего холестерина хотя бы однократно в возрасте старше 20 лет. При нормальных значениях общего холестерина в дальнейшей определяют его содержание каждые 5 лет. В группах пациентов с дислипидемией или факторами риска – чаще.
- Для успеха профилактических программ принципиальное значение имеют внедрение образовательных программ и своевременная коррекция модифицируемых факторов риска немедикаментозными методами.

□ **Спасибо за внимание!!!**

