

მეტაბოლური სინდრომის
გამოვლენა და მართვა
ზოგად საექიმო პრაქტიკაში

კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია
(გაიდლაინი)

ნომბერი 2025
საქართველოს საოჯახო მედიცინის ასოციაცია

პროექტი

მეტაბოლური სინდრომის გამოვლენა და მართვა ზოგად საექიმო პრაქტიკაში

გაიდლაინი

შინაარსი

შესავალი.....	5
1. მეტაბოლური სინდრომის განმარტება და კლასიფიკაცია.....	6
2. ეპიდემიოლოგია.....	10
3. ეტიოპათოგენეზი	13
4. კლინიკური სიმპტომატიკა.....	15
5. დაავადების დიაგნოზი	16
6. გამოკვლევის სქემა	18
6.1. საწყისი ლაბორატორიული კვლევები	18
6.2. გართულებების შეფასებისთვის საჭირო კვლევები	18
7. მკურნალობის სქემა.....	19
7.1. მკურნალობის მიზნები	19
7.2. ინტერვენციები მეტაბოლური სინდრომის მახასიათებლების მოდიფიკაციისთვის.....	19
7.2.1. დიეტა	19
7.2.3. მოდიფიცირებადი კარდიო ვასკულური რისკ-ფაქტორების მართვა	24
7.2.4. გლუკოზის გაუარესებული მეტაბოლიზმის მართვა.....	24
7.2.5. პრედიაბეტის მართვა.....	26
7.2.6. დიაბეტის მართვა.....	26
7.2.7. ჰიპერლიპიდემიის მართვა.....	26
7.2.8. არტერიული ჰიპერტენზია.....	28
7.2.9. ჰიპერურემია.....	29
7.2.13. გულის უკმარისობა შენახული განდევნის ფრაქციით (HFpEF).....	36
7.2.14. ძილის ობსტრუქციული აპნოე (OSA).....	38
7.2.15. საკვერცხის პოლიკისტოზი (PCOS)	39
7.2.15 სიმპათიკური სისტემის ჰიპერაქტივობა და ტაქიკარდია	41
7.2.16. ანთება.....	42
8. ეთიკურ-სამართლებრივი რეკომენდაციები	42
9. მეტაბოლური სინდრომით პირთა სამედიცინო მეთვალყურეობის პრაქტიკის შეფასებისთვის რეკომენდებული აუდიტის კრიტერიუმები	43
10. პრაქტიკაში ადაპტაციის და პროტოკოლების შემუშავების რეკომენდაციები	44
11. გაიდლაინის გადასინჯვის და განახლების ვადა.....	44
13. ალტერნატიული გაიდლაინის მითითება	45
14. ავტორთა ჯგუფი.....	45
დანართი 1	45
შეჯამება: მეტაბოლური სინდრომის მართვა	45
გამოყენებული ლიტერატურა.....	50

აბრევიაციები

- ACE - Angiotensin-Converting Enzyme - ანგიოტენზინ-გარდამქმნელი ფერმენტი.
- ALT - Alanine Aminotransferase - ალანინამინოტრანსფერაზა
- ARB - Angiotensin II Receptor Blocker - ანგიოტენზინ-II რეცეპტორების ბლოკატორი.
- ASCVD - Atherosclerotic Cardiovascular Disease - ათეროსკლეროზული კარდიოვასკულური დაავადება.
- AST - Aspartate Aminotransferase - ასპარტატამინოტრანსფერაზა
- ATP III - Adult Treatment Panel III-ზრდასრულ პირთა მკურნალობის III პანელი
- BMI - Body Mass Index - სხეულის მასის ინდექსი (სმი).
- CI - Confidence Interval - სარწმუნოების ინტერვალი.
- COSI - Childhood Obesity Surveillance Initiative - ბავშვთა სიმსუქნის ზედამხედველობის ინიციატივა.
- CRP - C-Reactive Protein - C-რეაქტიული ცილა.
- CVD - Cardiovascular Disease - გულ-სისხლძარღვთა დაავადება.
- EAS - European Atherosclerosis Society - ევროპის ათეროსკლეროზის საზოგადოება.
- eGFR - Estimated Glomerular Filtration Rate - გლომერულური ფილტრაციის სავარაუდო სიჩქარე.
- EGIR - European Group for the Study of Insulin Resistance - ევროპის ინსულინრეზისტენტობის შესწავლის ჯგუფი.
- ESC - European Society of Cardiology - ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოება.
- FAST - FibroScan-AST - ფიბროზის არაპირდაპირი ინდექსი, რომელიც აერთიანებს FibroScan-ის შედეგებს და AST-ს.
- FH - Familial Hypercholesterolemia - ოჯახური ჰიპერქოლესტერინემია.
- FPG - Fasting Plasma Glucose - უზმოზე პლაზმის გლუკოზის დონე.
- GLP-1RA - Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonist - გლუკაგონის მსგავსი პეპტიდი-1 რეცეპტორის აგონისტები.
- GWAS - Genome-Wide Association Study - გენომის მასშტაბური ასოციაციური კვლევა.
- HCC - Hepatocellular Carcinoma - ჰეპატოცელულარული კარცინომა.
- HDL - High-Density Lipoprotein - მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინი
- HFpEF - Heart Failure with preserved Ejection Fraction - შენარჩუნებული განდევნის ფრაქციით მიმდინარე გულის უკმარისობა.
- HR - Hazard Ratio - რისკების თანაფარდობა.
- IDF - International Diabetes Federation - დიაბეტის საერთაშორისო ფედერაცია.
- IL-6 - Interleukin-6 - ინტერლეიკინი-6.
- LDL - Low-Density Lipoprotein - დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინი.
- Lp(a) - Lipoprotein (a) - ლიპოპროტეინი (ა).
- MAFLD - Metabolic Associated Fatty Liver Disease -მეტაბოლურ სინდრომთან დაკავშირებული ცხიმოვანი ღვიძლის დაავადება.
- MCRA - Mineralocorticoid Receptor Antagonist - მინერალოკორტიკოიდური რეცეპტორების ანტაგონისტი
- NAFLD - Nonalcoholic Fatty Liver Disease - არალკოჰოლური ცხიმოვანი ღვიძლის დაავადება.

NASH - Nonalcoholic Steatohepatitis - არაალკოჰოლური სტეატოჰეპატიტი.

NCEP - National Cholesterol Education Program -ქოლესტეროლის ეროვნული განათლების პროგრამა აშშ-ში.

NHANES III - National Health and Nutrition Examination Survey III - ეროვნული ჯანმრთელობისა და კვების გამოკვლევის მესამე ტალღა (აშშ-ში).

OGTT - Oral Glucose Tolerance Test - პერორალური გლუკოზის ტოლერანტობის ტესტი.

OSA - Obstructive Sleep Apnea - ძილის ობსტრუქციული აპნოე.

PAI-1 - Plasminogen Activator Inhibitor-1 - პლაზმინოგენის აქტივატორის ინჰიბიტორი-1.

PCOS - Polycystic Ovary Syndrome - პოლიცივისტური საკვერცხის სინდრომი

PLT - Platelet - თრომბოციტები

PUFA - Polyunsaturated Fatty Acids - პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავები.

RAAS - Renin-Angiotensin-Aldosterone System - რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემა.

RCT - Randomized Controlled Trial - რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევა.

SCORE - Systematic Coronary Risk Evaluation - გულ-სისხლძარღვთა რისკის სისტემური შეფასება (ევროპული სკალა)

SPECT - Single-Photon Emission Computed Tomography - ერთფოტონული ემისიური კომპიუტერული ტომოგრაფია.

STEPS - The STEPS survey - ჯანმოს მიერ ჩატარებული არაგადამდები დაავადებების რისკ-ფაქტორების გამოკვლევა.

sUA - Serum Uric Acid - შრატში შარდმჟავა.

TIA - Transient Ischemic Attack - გარდამავალი იშემიური შეტევა.

TNF- α - Tumor Necrosis Factor-alpha - სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი-ალფა.

ULT - Urate Lowering Therapy - შარდმჟავას დონის დამწევი თერაპია.

WHO - World Health Organization - ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაცია (ჯანმო).

XOI - Xanthine Oxidase Inhibitor - ქსანთინ-ოქსიდაზას ინჰიბიტორი.

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

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

არაგადამდები დაავადებები ჯანმოს ევროპის რეგიონში ნაადრევი სიკვდილობის წამყვანი მიზეზია, და 30-70 წლის ასაკობრივ ჯგუფში ყველა სიკვდილის 87%-ს განაპირობებს.¹ არაგადამდებ დაავადებების დამაზიანებელი ზეგავლენის შემცირება არ შემოიფარგლება მხოლოდ ერთეული ადამიანის ჯანმრთელობაზე ზრუნვით, არამედ მოითხოვს სისტემურ პასუხს პრევენციული და სამკურნალო სერვისების გაძლიერების კუთხით, განსაკუთრებით პირველადი ჯანდაცვის დონეზე. დღეისათვის მყარი მეცნიერული საფუძვლები მიუთითებს, რომ რისკ ფაქტორების მოდიფიცირებით (თამბაქოს მოწევა, ადინამია, ალოკოპოლის ჭარბი მოხმარება, არაჯანსაღი კვება, ჰაერის დაბინძურება) შესაძლებელია არაგადამდები დაავადებების ტვირთის შემცირება. მეტაბოლურ რისკ ფაქტორებს, როგორცაა მაღალი არტერიული წნევა, მომატებული გლუკოზა, ჭარბი წონა და სიმსუქნე ასევე არსებითი როლი აქვთ არაგადამდები დაავადებების განვითარებაში.²³

საქართველოში მაღალია მეტაბოლური სინდრომისთვის დამახასიათებელი ინდივიდუალური რისკ-ფაქტორების გავრცელება. ჯანმოს ევროპის რეგიონის ქვეყნებს შორის საქართველოში სიმსუქნის გავრცელება ერთ-ერთი ყველაზე მაღალია და 34.7%-ს შეადგენს (ევროპის რეგიონის საშუალო მაჩვენებელი 22%-ია). 30-დან-70 წლამდე ასაკობრივ ჯგუფში მომატებული არტერიული წნევის გავრცელება 44%-ია.² ეს ასევე მიუთითებს მეტაბოლური სინდრომის მაღალ გავრცელებასა და მასთან დაკავშირებული არასასურველი შედეგების არსებით რისკებზე.

მეტაბოლური სინდრომის თავიდან აცილებისა და ეფექტიანი მართვის მისაღწევად მნიშვნელოვანია პირველადი ჯანდაცვის პროფესიონალების ცოდნის გაღრმავება რისკ-ფაქტორების შესახებ, პაციენტის განათლების უზრუნველყოფა და სამედიცინო პრაქტიკაში მეცნიერულ მტკიცებულებებზე დამყარებული რეკომენდაციების დანერგვა.

1. მეტაბოლური სინდრომის განმარტება და კლასიფიკაცია

დღესდღეობით მსოფლიოში მეტაბოლური სინდრომის რამდენიმე განმარტება გამოიყენება, რაც გარკვეულწილად ართულებს სხვადასხვა კრიტერიუმებზე დამყარებული კვლევების მონაცემების შედარებას (ცხრილი 2). ფართოდ გამოყენებული განმარტება მიეკუთვნება აშშ ქოლესტეროლის ეროვნული განათლების პროგრამის (NCEP) ზრდასრულ პირთა მკურნალობის III პანელს (ATP III).⁴ მეტაბოლური სინდრომის მახასიათებლები, როგორც წესი, ერთდროულად გვხვდება, ამიტომ პაციენტებს, რომლებსაც გამოვლენილი აქვთ ერთი ან რამდენიმე ასეთი მახასიათებელი, მაღალი ალბათობით აქვთ სხვა მახასიათებლებიც და ინსულინრეზისტენტობაც.⁵ ამ ეტაპზე დაუზუსტებელია, საჭიროა თუ არა და რამდენად მიზანშეწონილია ინსულინის მიმართ რეზისტენტობის შეფასება სინდრომის იმ მახასიათებლებთან ერთად, რომლებიც უფრო მარტივად იზომება. ასევე, მიუხედავად იმისა, რომ მეტაბოლური სინდრომის ოფიციალურ განმარტებებში გლიკირებული ჰემოგლობინი (HbA1C) პირდაპირ არ არის შეტანილი, მისი მომატებული მაჩვენებელი (5.7–6.4 პროცენტი) სულ უფრო ფართოდ გამოიყენება მეტაბოლური სინდრომის მქონე პაციენტებში გლიკემიის დარღვევის შესაფასებლად.

ქოლესტეროლის ეროვნული საგანმანათლებლო პროგრამის ATP III — 2005 წლის ATP III-ის კრიტერიუმებით, მეტაბოლური სინდრომი განისაზღვრება შემდეგი მახასიათებლებიდან ნებისმიერი სამის არსებობით:

- **აბდომინური სიმსუქნე** – განისაზღვრება როგორც წელის გარშემოწერილობა ≥ 102 სმ (40 ინჩი) მამაკაცებში და ≥ 88 სმ (35 ინჩი) ქალებში
- **შრატის ტრიგლიცერიდები ≥ 150 მგ/დლ (1.7 მმოლ/ლ)** ან ტრიგლიცერიდების მომატების გამო დანიშნულია მედიკამენტური მკურნალობა
- **შრატის მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების (HDL) ქოლესტეროლი < 40 მგ/დლ (1 მმოლ/ლ) მამაკაცებში და < 50 მგ/დლ (1.3 მმოლ/ლ) ქალებში** ან დაბალი HDL-ის სამკურნალოდ პაციენტი იღებს მედიკამენტებს
- **არტერიული წნევა $\geq 130/85$ მმ.ვწყ.** ან მომატებული წნევის სამკურნალოდ პაციენტი იტარებს მედიკამენტურ მკურნალობას
- **უზმოზე პლაზმის გლუკოზის დონე (FPG) ≥ 100 მგ/დლ (5.6 მმოლ/ლ)** ან პაციენტს უტარდება სისხლში გლუკოზის მომატებული დონის სამკურნალო პრეპარატებით მკურნალობა.

დიაბეტის საერთაშორისო ფედერაცია (IDF) - 2009 წლის კრიტერიუმების მიხედვით

დიაბეტის საერთაშორისო ფედერაცია ადგენს წელის გარშემოწერილობის ზღვრულ მაჩვენებლებს განსხვავებული რასობრივი/ეთნიკური ჯგუფებისთვის (ცხრილი 1)⁶ და იყენებს შემდეგ ხუთ კრიტერიუმს, რომელთაგან რომელიმე სამის არსებობა მეტაბოლური სინდრომის დიაგნოზის დასასმელად საკმარისია (ცხრილი 2):

- მუცლის გარშემოწერის გაზრდა - ეთნოსპეციფიკური ზღვრული მაჩვენებლებით (ცხრილი 2)
- ტრიგლიცერიდები ≥ 150 მგ/დლ (1.7 მმოლ/ლ) ან ჰიპერტრიგლიცერიდემიის მკურნალობა
- HDL ქოლესტეროლი < 40 მგ/დლ (1.03 მმოლ/ლ) მამაკაცებში ან < 50 მგ/დლ (1.29 მმოლ/ლ) ქალებში ან დაბალი HDL-ის მკურნალობა
- სისტოლური არტერიული წნევა ≥ 130 მმ.ვწყ.სვ., დიასტოლური ≥ 85 მმ.ვწყ.სვ. ან არტერიული ჰიპერტენზიის მკურნალობა
- FPG ≥ 100 მგ/დლ (5.6 მმოლ/ლ) ან ადრე დიაგნოსტირებული ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტი; პირებისთვის, რომლებსაც FPG აწეული აქვთ, რეკომენდებულია ორალური გლუკოზის ტოლერანტობის ტესტი (OGTT), თუმცა სავალდებულო არ არის

ცხრილი 1. წელის გარშემოწერილობის ზღვრულ მაჩვენებლებს განსხვავებული რასობრივი/ეთნიკური ჯგუფებისთვის

ეთნიკური ჯგუფი	წელის გარშემოწერილობა (ცენტრალური სიმსუქნის საზომად)
ევროპული პოპულაციები	
მამაკაცები	≥ 94 სმ
ქალები	≥ 80 სმ
სამხრეთ აზიის მოსახლეობა	
მამაკაცები	≥ 90 სმ
ქალები	≥ 80 სმ
ჩინეთის მოსახლეობა	
მამაკაცები	≥ 90 სმ
ქალები	≥ 80 სმ
იაპონიის მოსახლეობა	
მამაკაცები	≥ 90 სმ
ქალები	≥ 80 სმ
სამხრეთ და ცენტრალური ამერიკის მოსახლეობა	გამოიყენეთ სამხრეთ აზიის რეკომენდაციები მანამ, სანამ უფრო კონკრეტული მონაცემები არ იქნება ხელმისაწვდომი.
სუბსაჰარის აფრიკის მოსახლეობა	გამოიყენეთ ევროპული მონაცემები მანამ, სანამ უფრო კონკრეტული მონაცემები არ იქნება ხელმისაწვდომი
ადმოსავლეთ ხმელთაშუა ზღვისა და ახლო აღმოსავლეთის მოსახლეობა	გამოიყენეთ ევროპული მონაცემები მანამ, სანამ უფრო კონკრეტული მონაცემები არ იქნება ხელმისაწვდომი

ცხრილი 2. მეტაბოლური სინდრომის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები

პარამეტრები	NCEP ATP III 2005*	IDF 2009	EGIR 1999	WHO 1999
აუცილებელი			ინსულინ რეზისტენტობა ან უზმოზე ჰიპერინსულინემია (მაგ. ლაბორატორიისათვის განსაზღვრული ნორმის ზედა 25%-ში)	ინსულინრეზისტენტობა ზედა 25%-ში უზმოზე გლოკოზა ≥ 6.1 mmol/L (110 mg/dL); 2-საათიანი გლოკოზა ≥ 7.8 mmol/L (140 mg/dL)
დარღვევების რაოდენობა	≥ 3 ჩამოთვლილიდან	≥ 3 ჩამოთვლილიდან	და ≥ 2 ჩამოთვლილიდან	და ≥ 2 ჩამოთვლილიდან
გლოკოზა	უზმოზე გლოკოზის დონე ≥ 5.6 მმოლ/ლ (100 მგ/დლ) ან სისხლში ჰიპერგლიკემიის სამკურნალო მედიკამენტური თერაპია	უზმოზე გლოკოზის დონე ≥ 5.6 მმოლ/ლ (100 მგ/დლ) ან დიაგნოზირებულ ი დიაბეტი	უზმოზე გლოკოზა 6.1-დან 6.9 მმოლ/ლ-მდე (110-დან 125 მგ/დლ-მდე)	
მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლი	< 1.0 მმოლ/ლ (40 მგ/დლ; მამაკაცები); < 1.3 მმოლ/ლ (50 მგ/დლ; ქალები) ან დაბალი HDL ქოლესტეროლის სამკურნალო მედიკამენტური მკურნალობა	< 1.0 მმოლ/ლ (40 მგ/დლ; მამაკაცები); < 1.3 მმოლ/ლ (50 მგ/დლ; ქალები) ან დაბალი HDL ქოლესტეროლის სამკურნალო მედიკამენტური მკურნალობა	< 1.0 მმოლ/ლ (40 მგ/დლ)	< 0.9 მმოლ/ლ (35 მგ/დლ; მამაკაცები); < 1.0 მმოლ/ლ (40 მგ/დლ; ქალები)
ტრიგლიცერიდები	≥ 1.7 მმოლ/ლ (150 მგ/დლ) ან მედიკამენტური მკურნალობა მომატებული ტრიგლიცერიდების შემთხვევაში	≥ 1.7 მმოლ/ლ (150 მგ/დლ) ან მაღალი ტრიგლიცერიდების სამკურნალოდ	ან ≥ 2.0 მმოლ/ლ (180 მგ/დლ) ან დისლიპიდემიის მედიკამენტური მკურნალობა	ან ≥ 1.7 მმოლ/ლ (150 მგ/დლ)
სიმსუქნე	წელის გარშემოწერილობა ≥ 102 სმ (მამაკაცები) ან ≥ 88 სმ (ქალები)	წელის გარშემოწერილობა ≥ 94 სმ (მამაკაცები) ან ≥ 80 სმ (ქალები)	წელის გარშემოწერილობა ≥ 94 სმ (მამაკაცები) ან ≥ 80 სმ (ქალები)	წელის/თეძოვების თანაფარდობა > 0.9 (მამაკაცები) ან > 0.85 (ქალები) ან სხეულის მასის ინდექსი ≥ 30 კგ/მ ²
ჰიპერტენზია	არტერიული წნევა $\geq 130/85$ mmHg ან ჰიპერტენზიის მედიკამენტური მკურნალობა	არტერიული წნევა $\geq 130/85$ mmHg ან ჰიპერტენზიის მედიკამენტური მკურნალობა	არტერიული წნევა $\geq 140/90$ mmHg ან ჰიპერტენზიის მედიკამენტური მკურნალობა	$\geq 140/90$ მმ.ვწყ.სვ.

მეცნიერული საფუძვლები

მეტაბოლური სინდრომის სხვადასხვა განსაზღვრების ღირებულება პროგნოზისა და მართვის თვალსაზრისით მსგავსად ფასდება. მაგალითად:

პროსპექტულ კოჰორტულ კვლევაში, რომელიც ჩატარდა შემთხვევით შერჩეულ ბრიტანელ ქალებში ($n = 3589$, ასაკით 60-79 წლის) რომლებსაც საწყის ეტაპზე გულის იშემიური დაავადება (გიდ) არ ჰქონდათ, მეტაბოლური სინდრომის სამივე განსაზღვრება კორონარული დაავადების რისკთან ზომიერად და მსგავსად ასოცირდებოდა ⁷. ასაკის მიხედვით რისკების თანაფარდობები (HR) იყო შემდეგი: IDF – 1.32 (95% CI 1.03–1.70), ჯანმო (WHO) – 1.45 (95% CI 1.00–2.10), და NCEP – 1.38 (95% CI 1.00–1.93).

მსგავსად, როდესაც Framingham-ის პოპულაციის მონაცემები გაანალიზდა მეტაბოლური სინდრომის ATP III, IDF და ევროპის ინსულინრეზისტენტობის შესწავლის ჯგუფის განსაზღვრებების საფუძველზე, დაფიქსირდა თანაბარი ასოციაცია ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის განვითარების (შესაბამისად HR 3.5, 95% CI 2.2–5.6; HR 4.6, 95% CI 2.7–7.7; HR 3.3, 95% CI 2.1–5.1) და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების (CVD) განვითარების რისკთან (შესაბამისად HR 1.8, 95% CI 1.4–2.3; HR 1.7, 95% CI 1.3–2.3; HR 2.1, 95% CI 1.6–2.7)⁸.

ამრიგად, რისკ-ფაქტორების თანაარსებობას აშკარად უკავშირდება ტიპი 2 დიაბეტისა და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების გაზრდილი რისკი.

მეტაბოლური სინდრომის განმარტებაში ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის ჩართვა საკამათო საკითხია. მიუხედავად იმისა, რომ ტიპი 2 დიაბეტი WHO-ის, ATP III-ისა და IDF-ის განსაზღვრებებში შედის, ზოგიერთი ექსპერტი ეწინააღმდეგება მის ჩართვას, რადგან მეტაბოლური სინდრომის დიაგნოზის მიზანი იმ ადამიანების იდენტიფიცირებაა, რომელთაც მაღალი აქვთ ტიპი 2 დიაბეტის განვითარების რისკი, ამგვარი მიდგომა დიაბეტის პრევენციის ისახავს მიზნად.

გარდა ამისა, უკვე დიაგნოსტირებული ტიპი 2 დიაბეტის მქონე პაციენტებში მეტაბოლური სინდრომის დიაგნოზს არსებითი ღირებულება არ აქვს. ის შეიძლება მიუთითებდეს მაკროვასკულარული გართულებების (მაგალითად, გულის იშემიური დაავადება) უფრო მაღალ რისკზე, მაგრამ არ ასახავს მიკროვასკულარული გართულებების (მაგალითად, რეტინოპათია, ნეფროპათია) რისკს და საბოლოოდ, ამ პაციენტებისთვის გულ-სისხლძარღვთა შედეგების პროგნოზირებისთვის სუსტი ინსტრუმენტია ⁹. შესაბამისად, ტიპი 2 დიაბეტის მქონე პაციენტების მართვა არ არის დამოკიდებული იმაზე, აკმაყოფილებენ თუ არა ისინი მეტაბოლური სინდრომის კრიტერიუმებს. მათი მართვა ხორციელდება შესაბამისი გაიდლაინების თანახმად.

სხვა პოტენციური მარკერები: მეტაბოლური სინდრომი აღიარებულია როგორც პროინფლამატორული და პროთრომბოგენული მდგომარეობა, რომელიც

დაკავშირებულია C-რეაქტიული ცილას (CRP), ინტერლეიკინ-6-ს (IL-6) და პლაზმინოგენის აქტივატორის ინჰიბიტორის-1-ის (PAI-1) მომატებულ დონეებთან^{10,11,12}

ანთებითი და პროთრომბოზული მარკერები ასოცირდება შემდგომში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების (CVD) და ტიპი 2 დიაბეტის განვითარების გაზრდილ რისკთან^{13,14,15}

გარდა ამისა, ერთ-ერთ კვლევაში სადაც მეტაბოლური სინდრომისა და CRP-ის დონეების ფენოტიპური ნიმუშები შეფასდა, არ დადასტურდა მიზეზ-შედეგობრივი ასოციაცია CRP-ის მომატებულ დონესა და მეტაბოლურ სინდრომს შორის¹⁶.

არასაკმარისია მეცნიერული მტკიცებულებები მეტაბოლური სინდრომის მკურნალობაში ანთების ან ვასკულური ფუნქციის მარკერების გაზომვის მნიშვნელობის თაობაზე. ასევე შესწავლის თემაა მაღალი სენსიტიურობის C რეაქტიული პროტეინის როლი გულ-სისხლძარღვთა რისკის სკრინინგსა და მართვაში.

რეკომენდაციები:

R1. ტერმინით „მეტაბოლური სინდრომი“ აღინიშნება კლასტერად წოდებული დარღვევათა კომპლექსი, რომელსაც ახასიათებს ცენტრალური ტიპის სიმსუქნე, გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევა, ჰიპერტენზია და ათეროგენული დისლიპიდემია, რაც შეიძლება წარმოჩინდეს ტრიგლიცერიდების დონის მატებით და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლის მომატებით.

R2. მეტაბოლური სინდრომის დიაგნოსტიკის ერთგვაროვანი მიდგომის ჩამოყალიბების მიზნით წინამდებარე გაიდლაინი რეკომენდაციას უწევს მეტაბოლური სინდრომის დიაგნოზის ჩამოყალიბებას **დიაბეტის საერთაშორისო ფედერაცია (IDF) - 2009 წლის კრიტერიუმების მიხედვით.**

R3. 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.

2. ეპიდემიოლოგია

მეტაბოლური სინდრომის გავრცელება, 2001 წლის „Adult Treatment Panel III“ (ATP III) კრიტერიუმების მიხედვით, შეფასდა აშშ-ის 8800 მოზრდილ მოსახლეში, რომლებიც მონაწილეობდნენ ეროვნულ ჯანმრთელობისა და კვების გამოკვლევის მესამე ტალღაში (NHANES III, 1988–1994)¹⁷. საერთო გავრცელებამ შეადგინა 22 პროცენტი, ასაკის

ზრდასთან ერთად ზრდის ტენდენციით - 6.7% (20–29 წლის ასაკში), 43.5% (60–69 წწ.), და 42.0% (70 წელზე მეტი ასაკი).

ამ კოჰორტაში, მექსიკელ ამერიკელებში დაფიქსირდა ყველაზე მაღალი ასაკზე დაკორექტირებული გავრცელება - 31.9%. ხოლო აფროამერიკელებსა და მექსიკელ ამერიკელებში მეტაბოლური სინდრომი უფრო ხშირად ფიქსირდებოდა ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში - შესაბამისად 57% და 26%-ით გავრცელებით.

მეტაბოლური სინდრომის გავრცელება ბოლო წლებში მკვეთრად გაიზარდა. NHANES მონაცემთა ბაზის (2011–2016 წწ.) მიხედვით, მონაწილეთა 34.7 პროცენტი აკმაყოფილებდა ATP III-ის კრიტერიუმებს, მაშინ როცა NHANES III-ის (1988–1994 წწ.) დროს ეს მაჩვენებელი 22 პროცენტი იყო¹⁷. 2011–2016 წლების კოჰორტაში ყველაზე დაბალი გავრცელება დაფიქსირდა აზიური წარმომავლობის პირებში, ხოლო ყველაზე მაღალი — ლათინო-ამერიკული წარმოშობის და „სხვა“ ეთნიკურ ჯგუფებში; ყველა ეთნიკურ ჯგუფში დაფიქსირდა ასაკის მატებასთან ერთად გავრცელების ზრდა¹⁸.

გარდა ამისა, მეტაბოლური სინდრომი, რომელიც შეფასდა 2005 წლის განახლებული ATP III კრიტერიუმებით, გამოიკვლიეს Framingham Heart Study-ის 3300 მოზრდილ მონაწილეში, რომლებსაც არ ჰქონდათ დიაბეტი ან გულ-სისხლძარღვთა დაავადება (CVD)¹⁹. საწყის ეტაპზე მეტაბოლური სინდრომის გავრცელება იყო 26.8 % მამაკაცებში და 16.6 % ქალებში. რვაწლიანი დაკვირვების შემდეგ, გავრცელება ასაკის ფაქტორის გათვალისწინებით 56 %-ით გაიზარდა მამაკაცებში და 47 % ით ქალებში.

წონა როგორც რისკის ფაქტორი - სხეულის მასის ზრდა მეტაბოლური სინდრომის ერთ-ერთი ძირითადი რისკის ფაქტორია. NHANES III-ის მონაცემებით, მეტაბოლური სინდრომი დაფიქსირდა ნორმალური წონის მქონე პირების მხოლოდ 5%-ში, ჭარბი წონის მქონეთა 22%-ში და სიმსუქნის მქონეთა 60%-ში²⁰.

Framingham Heart Study-ის კოჰორტაში, 16 წლის განმავლობაში მინიმუმ 2.25 კგ წონის მატება ასოცირდებოდა მეტაბოლური სინდრომის განვითარების რისკის 21-45%-ით გაზრდასთან²¹. მხოლოდ წელის გარშემოწერილობის მაღალი მაჩვენებელი საკმარისია იმისთვის, რომ 5 წლის განმავლობაში მეტაბოლური სინდრომის განვითარება ასეთი პირების 46%-ში იყოს მოსალოდნელი.²²

გარდა ამისა, ზოგიერთ შემთხვევაში ნორმალური წონის მქონე პირებსაც შეიძლება ჰქონდეთ ჰიპერტენზიის, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებისა და შაქრიანი დიაბეტის მიმართ მომატებული რისკი^{20,23}. უცნობია, წარმოადგენენ თუ არა ეს პირები მეტაბოლური სინდრომისთვის უნიკალურ სუბფენოტიპს.

გენომის მასშტაბური ასოციაციური კვლევის (GWAS) ფარგლებში, სადაც შეფასდა ინსულინრეზისტენტობასთან დაკავშირებული 19 გავრცელებული გენეტიკური ვარიანტი (დილით უზმოზე ინსულინის დონე), გამოვლინდა მეტაბოლური პროფილი, რომელიც შეესაბამება ლიპოდისტროფიის მსუბუქ, გენეტიკურად გავრცელებულ ფორმას ზოგად მოსახლეობაში²⁴. ეს გენეტიკური ვარიანტები ასოცირდებოდა

მეტაბოლური რისკის მახასიათებლების, ღვიძლის მარკერების, ტიპი 2 დიაბეტისა და კორონარული არტერიის დაავადების რისკის მომატებასთან, მაგრამ ასევე სხეულის მასის დაბალ ინდექსთან (BMI) და სხეულის ვისცერული ცხიმის-კანქვეშა ცხიმთან შეფარდების ზრდასთან.

სხვა რისკის ფაქტორები — წონის გარდა, NHANES-ის მონაცემებით, მეტაბოლური სინდრომის გაზრდილ რისკთან ასოცირებული დამატებითი ფაქტორები მოიცავს ასაკს, რასასა და ეთნიკურ კუთვნილებას, მენოპაუზის შემდგომ პერიოდს, მოწევას, დაბალ შემოსავალს, მაღალ ნახშირწყლოვან დიეტას, ადინამიას.²⁵

Framingham Heart Study-ის ფარგლებში დაფიქსირდა, რომ გაზიანი და შაქრიანი სასმელების მოხმარება დაკავშირებულია მეტაბოლური მახასიათებლების გაუარესებისა და მეტაბოლური სინდრომის განვითარების მაღალი რისკთან^{26,27}.

ზოგიერთი კვლევა მიუთითებს, რომ რასობრივი/ეთნიკური დისკრიმინაციის გამოცდილებაც შეიძლება ასოცირდებოდეს მეტაბოლური სინდრომის რისკის ზრდასთან — სავარაუდოდ, ეს უკავშირდება ძილის დარღვევასა და ანთებითი პროცესების სტიმულირებას^{28,29}.

ატიპური ანტიფსიქოზური პრეპარატების, განსაკუთრებით კლოზაპინის გამოყენება, მნიშვნელოვნად ზრდის მეტაბოლური სინდრომის განვითარების რისკს³⁰.

გარდა ამისა, **დაბალი კარდიორესპირატორული ამტანობა (ფიტნესი)** არის მეტაბოლური სინდრომის დამოუკიდებელი და ძლიერი პროგნოზული ფაქტორი³¹.

ოჯახური ანამნეზი - თუ მშობელს ჰქონდა მეტაბოლური სინდრომი, შვილისთვის რისკი იზრდება. გენეტიკურმა ფაქტორებმა შეიძლება ახსნას შთამომავლობაში მეტაბოლური სინდრომის ნიშნების გამოვლენის 50%^{32,33}.

რეკომენდაციები:

R4. ეთნიკური, გენეტიკური, ასაკობრივი და ცხოვრების წესის რისკ ფაქტორების გათვალისწინებით, მეტაბოლური სინდრომის პრევენცია და მართვა უნდა ეფუძნებოდეს ადრეულ გამოვლენას, რეგულარულ სკრინინგს, წონის კონტროლს, ფიზიკურ აქტივობას და პაციენტის ინდივიდუალურ რისკის პროფილის დადგენას.

R5. მეტაბოლური სინდრომის მქონე ნებისმიერი პაციენტი უნდა განიხილებოდეს, როგორც მაღალი კარდიოვასკულური რისკის მქონე. პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს მეტაბოლური სინდრომის დამახასიათებელი მთავარი და დამატებითი მახასიათებლების გამოკვლევა. ასევე პაციენტს უნდა შესთავაზოთ ცხოვრების წესის მოდიფიცირება და მედიკამენტური მკურნალობა, ჩვენებების შესაბამისად. ადრეული ჩარევის შემთხვევაში მოსალოდნელია მეტაბოლური სინდრომის პროგრესირების შეჩერება.

3. ეტიოპათოგენეზი

3.1. ეტიოლოგია

მეტაბოლური სინდრომის ეტიოლოგია მულტიფაქტორულია. შესაძლო ეტიოლოგიურ ფაქტორებს შორის აღსანიშნავია გენეტიკური წინასწარგანწყობა გარემო ან ცხოვრების წესის ფაქტორების მიმართ, მათ შორის სიმსუქნე, ადინამია ან არაჯანსაღი კვებითი ჩვევები.³⁴ სინდრომის საფუძველი ცხიმოვანი ქსოვილის დაგროვებაა, განსაკუთრებით მუცლის არეში, რაც იწვევს ინსულინრეზისტენტობას.³⁵

გადიდებული ცხიმოვანი ქსოვილიდან გამოიყოფა პროანთებითი ციტოკინები, როგორცაა სიმსივნის ნეკროზული ფაქტორი, ლეპტინი, ადიპონექტინი, პლაზმინის აქტივატორის ინჰიბიტორი და რეზისტინი - ეს ყველაფერი ზეგავლენას ახდენს ინსულინზე.³⁶

ინსულინრეზისტენტობა შეიძლება იყოს შემენილი ან გენეტიკური მიდრეკილების შედეგი. სიგნალის გადაცემის მექანიზმის დარღვევა, ინსულინის რეცეპტორების დეფექტები და ინსულინის არასაკმარისი გამოყოფა - ყველა ეს ფაქტორი შესაძლოა იწვევდეს ინსულინრეზისტენტობას. ვისცერალური სიმსუქნე მიჩნეულია მეტაბოლური სინდრომის პათოგენეზში ჩართული ყველა მექანიზმის მთავარ გამომწვევად, ხოლო კალორიების ჭარბი მიღება - ვისცერული ცხიმის დაგროვების ძირითად მიზეზად.³⁷ დროთა განმავლობაში ზემოაღნიშნული ფაქტორების კულმინაცია იწვევს მეტაბოლური სინდრომის ჩამოყალიბებას, რაც თავის მხრივ იწვევს სისხლძაღვოვან ზიანს.²⁰

მიუხედავად იმისა, რომ მეტაბოლური სინდრომისა და მისი პათოგენეზის წამყვან მიზეზებად გარემოს ფაქტორები მიიჩნევა, გენეტიკური ფაქტორების იგნორირება არ შეიძლება. კვლევები მიუთითებს, რომ ჭარბწონიანი მშობლების შთამომავლობას სიმსუქნის განვითარების გაცილებით მაღალი რისკი აქვს, ვიდრე მათ, ვისაც ასეთი ოჯახური ანამნეზი არ აღენიშნებათ.³⁸

ეპიდემიოლოგიურმა კვლევებმა აჩვენა, რომ გარემოს ფაქტორები ნაყოფის განვითარების პერიოდში და ადრეულ პოსტნატალურ ეტაპზე გავლენას ახდენს დაავადების რისკსა და პათოგენეზზე ზრდასრულ ასაკში. შესაბამისად, დედის ცხოვრების წესი, ორსულობის პერიოდის და პოსტნატალური კვება მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მეტაბოლური სინდრომის ეტიოლოგიასა და პათოგენეზში.³⁹

3.2. პათოფიზიოლოგია

ბოლო რამდენიმე ათწლეულის განმავლობაში მეტაბოლური სინდრომი აქტიური სამეცნიერო შესწავლის საგანია. ინსულინრეზისტენტობა, ცხიმოვანი ქსოვილის დისფუნქცია და ქრონიკული ანთება მიიჩნევა მეტაბოლური სინდრომის პათოგენეზის ძირეულ კომპონენტებად.^{40,41}

ნორმალურ პირობებში შრატში გლუკოზის დონის უეცარი მატება ასტიმულირებს ინსულინის გამოყოფას პანკრეასის β-უჯრედებიდან, რაც გლუკოზის ტრანსპორტირების მეშვეობით უჯრედში გლუკოზის ტრანსპორტირებას უზრუნველყოფს. თუმცა, ინსულინრეზისტენტულ პირებში ქსოვილები ნაკლებად მგრძობიარეა ინსულინის ამ უეცარი მომატების მიმართ, რის შედეგადაც შრატში გლუკოზის დონე იზრდება, ამის

საკასუხოდ კომპენსატორულად პანკრეასი უფრო მეტ ინსულინს გამოყოფს, რომ შეამციროს სისხლში შაქრის მატება და ამის შედეგად ვითარდება ჰიპერინსულინემია.⁴²

ინსულინის სერკეციის გაუარესება და ინსულინთან დაკავშირებული პათოლოგიური სიგნალები განაპირობებს გლუკოზის მეტაბოლიზმის გაუარესებას, ცხიმის დაგროვებას, კარდიოტოქსიკურობას, ქრონიკულ ანთებას და საბოლოოდ მეტაბოლური სინდრომის დამახასიათებელი ნიშნების ჩამოყალიბებას.⁴³

ვისცერული სიმსუქნე მეტაბოლური სინდრომის კიდევ ერთი არსებითი კომპონენტია. ცხიმოვანი ქსოვილებიდან გამოთავისუფლებული თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავები ხელს უწყობს ინსულინრეზისტენტობის განვითარებას და თრგუნავს ინსულინის სერკეციას პანკრეასის ბეტა უჯრედებიდან.⁴⁴ თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების მაღალი დონე აფერხებს გლუკოზის გადასვლას ჩონჩხის კუნთებში და აძლიერებს ღვიძლის გლუკონეოგენეზსა და ლიპიდების სინთეზს ცილოვანი კინაზების გააქტიურების ხარჯზე.

როგორც ინსულინრეზისტენტობა, ისე თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავები მნიშვნელოვან როლს თამაშობს არტერიული ჰიპერტენზიის, პროთრომბოზული მდგომარეობისა და ქრონიკული ანთების პათოგენეზში. ვისცერალური ცხიმოვანი ქსოვილები ასევე გამოყოფს მრავალ აქტიურ მეტაბოლიტს და სხვადასხვა პროანთებით ციტოკინს, მათ შორის C-რეაქტიულ ცილას, ლეპტინს და რეზისტინს, რომლებიც იწვევენ ქრონიკულ ანთებას - რაც შესაძლოა მეტაბოლური სინდრომის სხვადასხვა გართულების განვითარების მექანიზმი იყოს.²⁰

ანთებითი ციტოკინები კიდევ უფრო აძლიერებს ინსულინრეზისტენტობას ჩონჩხის კუნთებში, ღვიძლში და ცხიმოვან ქსოვილში, თრგუნავს რა ინსულინის სიგნალების გზას ამ ქსოვილებში. ეს ციტოკინები, განსაკუთრებით სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი-ალფა (TNF- α), ხელს უწყობს ინსულინრეზისტენტობას ინსულინის რეცეპტორების ინაქტივაციით ჩონჩხის კუნთებში.⁴⁵ ინსულინრეზისტენტობა თავის მხრივ აძლიერებს ანთებითი ციტოკინების აქტივობას და ხელს უწყობს თრომბოგენეზს ფიბრინოგენის დონის მატებით.⁴⁶

მეტაბოლური სინდრომი უარყოფითად მოქმედებს სხეულის რამდენიმე სისტემაზე. ინსულინრეზისტენტობა იწვევს მიკროვასკულურ დაზიანებას, რაც განაპირობებს ენდოთელური დისფუნქციის, სისხლძარღვების რეზისტენტობის, ჰიპერტენზიისა და სისხლძარღვების კედლების ანთების განვითარებას. ენდოთელური დაზიანება არღვევს ორგანიზმის ჰომეოსტაზს, რაც იწვევს ათეროსკლეროზულ დაავადებებს და არტერიულ ჰიპერტენზიას.⁴⁷ გარდა ამისა, ჰიპერტენზია ზემოქმედებას ახდენს სხეულის სხვადასხვა ფუნქციაზე, ზრდის სისხლძარღვების რეზისტენტობასა და რიგიდობას, იწვევს პერიფერიულ სისხლძარღვოვან დაავადებებს, გულის სტრუქტურულ პათოლოგიებს, მათ შორის მარცხენა პარკუჭის ჰიპერტროფიასა და კარდიომიოპათიას, და საბოლოოდ იწვევს თირკმლის ფუნქციის დარღვევას.

მეტაბოლური სინდრომის შედეგად განვითარებული ენდოთელური დისფუნქციისა და ჰიპერტენზიის აკუმულირებულმა ეფექტებმა შესაძლოა გამოიწვიოს გულის იშემიური დაავადება. ენდოთელური დისფუნქცია, რომელიც უკავშირდება პლაზმინოგენის აქტივატორის ინჰიბიტორი-1-ისა და ადიპოკინების დონის მატებას, ზრდის თრომბოგენურობას, ხოლო ჰიპერტენზია ზრდის სისხლძარღვების რეზისტენტობას, რაც

ხელს უწყობს კორონარული არტერიების დაავადების განვითარებას. მეტაბოლურ სინდრომთან დაკავშირებული დისლიპიდემია აჩქარებს ათეროსკლეროზის პროცესს, რაც საბოლოოდ იწვევს სიმპტომურ გულის იშემიურ დაავადებას.^{48,49}

4. კლინიკური სიმპტომატიკა

მიუხედავად იმისა, რომ მეტაბოლური სინდრომის დიაგნოზი ისმება ფიზიკალური გამოკვლევისა და ლაბორატორიული ანალიზების საფუძველზე, ანამნეზს გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს იმ პაციენტების შეფასებაში, რომელთაც სავარაუდოდ მეტაბოლური სინდრომი აქვთ.

პაციენტის ცხოვრების წესის, კვების ჩვევებისა და ოჯახური ისტორიის დეტალური შესწავლა მნიშვნელოვანია რისკ-ფაქტორების იდენტიფიცირებასა და მართვის დაგეგმვაში.

ადრე განვითარებული კორონარული არტერიების დაავადების არსებობა საჭიროებს მეტაბოლური სინდრომის სხვადასხვა კომპონენტის შეფასებას. ამასთან, კლასიკური სიმპტომები - **პოლიურია, პოლიდიპსია და პოლიფაგია** - მიუთითებს შაქრიან დიაბეტზე, რომელიც მეტაბოლური სინდრომის ცნობილი კომპონენტი ან გართულებაა. ანამნეზისა და ფიზიკალური გამოკვლევის შედეგები მნიშვნელოვანია დაავადების ამოსაცნობად, მის სამკურნალოდ და პრევენციისთვის.

სასურველია შეფასდეს სოციალური და ცხოვრების წესის ანამნეზიც, რათა გამოვლინდეს მოდიფიცირებადი ფაქტორები, მაგალითად მოწევა, ადინამია, კვების ხასიათი რომლებიც გავლენას ახდენს მეტაბოლური სინდრომის ფონზე, კარდიოვასკულური გართულებების განვითარებაზე.

პაციენტის შეფასება იწყება სასიცოცხლო მაჩვენებლების და ზოგადი მდგომარეობის შეფასებით, რაც შესაძლოა მეტაბოლური სინდრომის დიაგნოზზე მიანიშნებდეს.

დიაგნოზის დასასმელად საჭიროა სამი პათოლოგიური მახასიათებლის არსებობა, ამიტომ აუცილებელია კონკრეტული მეტრიკული მონაცემების შეფასება.

ყოველი პაციენტისთვის, რომელიც მეტაბოლური სინდრომის შეფასებისთვის მოდის, უნდა შესრულდეს წელის გარშემოწერილობის გაზომვა.

ფიზიკურმა გამოკვლევამ ასევე შეიძლება გამოავლინოს ინსულინრეზისტენტობის ნიშნები, როგორცაა შავი აკანთოზი (acanthosis nigricans), და დისლიპიდემიის ნიშნები, როგორცაა ქსანთომები.

რეკომენდაციები:

R6. **რეკომენდებულია**, რომ ყველა პაციენტს, რომელიც მოგვამრთავთ სავარაუდო მეტაბოლური სინდრომის შეფასებისთვის, ჩაუტარდეს დეტალური ანამნეზის შეფასება, რომელიც მოიცავს:

- **ოჯახურ ისტორიას** (სიმსუქნე, ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტი, გულის იშემიური დაავადება);
- **ცხოვრების წესს** (ფიზიკური აქტივობა, კვების ჩვევები, ალკოჰოლი, მოწევა);
- **სოციალურ ფაქტორებს** (დაბალი შემოსავალი, სამუშაო ტიპი, ფსიქოსოციალური სტრესი);

- მენსტრუალური ციკლის ცვლილებებს (მ.შ. მენოპაუზა)
- სიმპტომებს, რომლებიც მიუთითებს ჰიპერგლიკემიაზე (პოლიურია, პოლიდიპსია, პოლიფაგია).

დეტალური ანამნეზი კრიტიკულია, რადგან იძლევა საშუალებას გამოვლინდეს მოდიფიცირებადი რისკ-ფაქტორები და დაიგეგმოს ინდივიდუალურად მორგებული პრევენცია და მართვა.

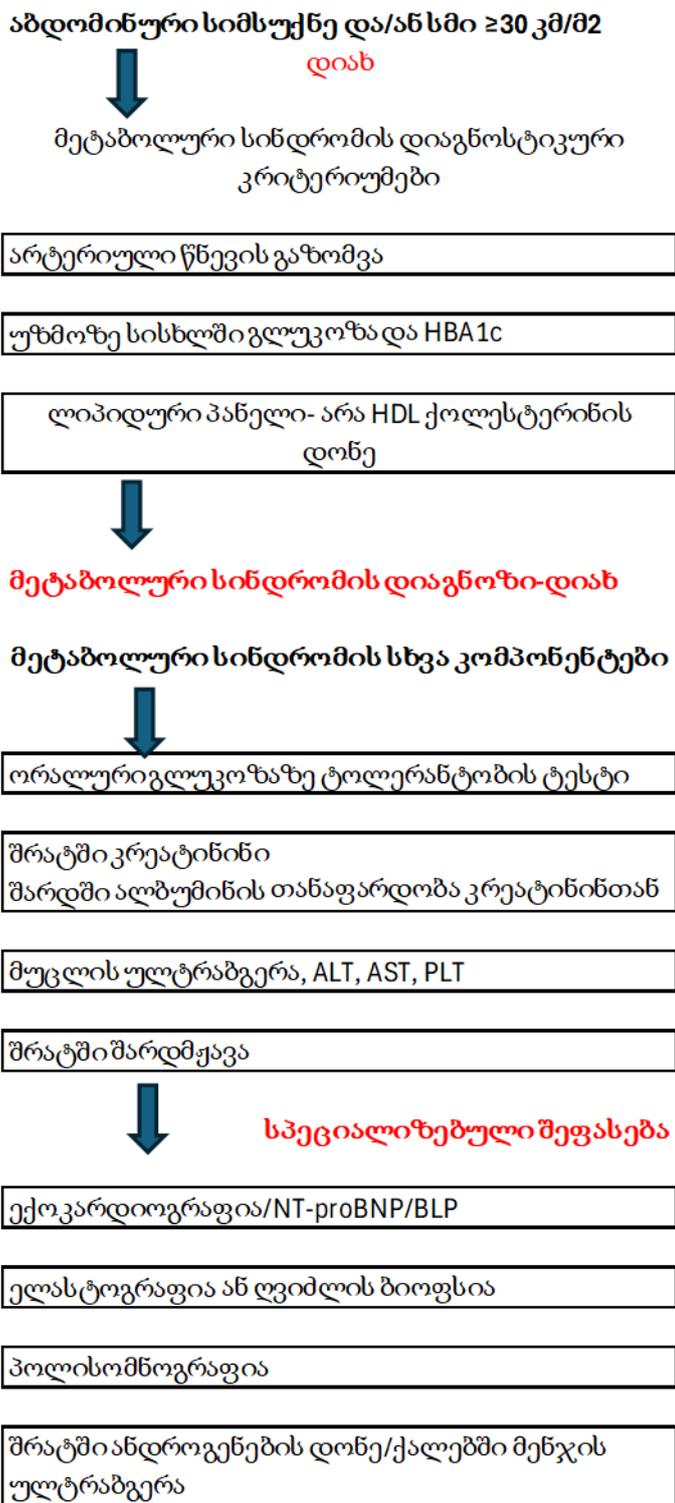
R7. რეკომენდებულია, რომ ყველა პაციენტს ჩაუტარდეს ფიზიკალური გამოკვლევა, რომელიც მოიცავს:

- წელის გარშემოწერილობის სავალდებულო გაზომვას (მეტაბოლური სინდრომის ძირითადი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმი);
- სასიცოცხლო მაჩვენებლების შეფასებას (არტერიული წნევა, პულსი, ზოგადი მდგომარეობა);
- კანისა და სხეულის გამოკვლევას ინსულინრეზისტენტობის ნიშნებზე (შავი აკანტოზი) და დისლიპიდემიის ნიშნებზე (ქსანთომები);
- სხეულის მასის ინდექსის (BMI) დადგენას.

5. დაავადების დიაგნოზი

მეტაბოლური სინდრომის დიაგნოზი ემყარება ანამნეზურ მონაცემებს, ფიზიკალურ გამოკვლევებს და ლაბორატორიული მონაცემებს (სურათი 1) დეტალური მიმოხილვა იხილეთ გამოკვლევების ქვეთავში.

სურათი 1. მეტაბოლური სინდრომის დიაგნოსტიკის სქემა



6. გამოკვლევის სქემა

6.1. საწყისი ლაბორატორიული კვლევები

დეტალური ანამნეზისა და ფიზიკალური გამოკვლევის შემდეგ მეტაბოლური სინდრომის შეფასება საჭიროებს ლაბორატორიული ანალიზებით დადასტურებას. რეკომენდაციები:

R8. საწყისი სისხლის ანალიზი უნდა მოიცავდეს უზმოზე გლუკოზის დონესა და ჰემოგლობინ A1c-ს განსაზღვრას, რათა შეფასდეს ინსულინრეზისტენტობა და შაქრიანი დიაბეტის არსებობა. ასევე უნდა განისაზღვროს ლიპიდური პროფილი, რათა გამოიკვეთოს მომატებული ტრიგლიცერიდების დონე, დაბალი HDL და მომატებული დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების (LDL) დონე. საწყის შეფასებაში ასევე უნდა შევიდეს ძირითადი ბიოქიმიური პანელი თირკმელების ფუნქციის შესაფასებლად.

R9. დამატებით, შერჩეული პაციენტებისთვის, ჩვენების შესაბამისად, შეიძლება ჩატარდეს მაღალი მგრძობელობის C-რეაქტიული ცილის (Hs-CRP) განსაზღვრა, ღვიძლის ფუნქციური ტესტები, ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების კვლევა და შარდმჟავას დონის შეფასება თანმხლები პათოლოგიების გამოსავლენად.⁵⁰ გასათვალისწინებელია, რომ ჰიპოთირეოზი ასოცირებულია მეტაბოლური სინდრომის განვითარების გაზრდილ რისკთან, ხოლო ჰიპერურიკემია ხშირად გვხვდება მეტაბოლური სინდრომის მქონე პირებში ქრონიკული ანთებითი მდგომარეობის გამო.⁵¹

6.2. გართულებების შეფასებისთვის საჭირო კვლევები

რეკომენდაციები:

R10. მეტაბოლური სინდრომის მქონე ყველა პაციენტისთვის რეკომენდებულია ათეროსკლეროზული კარდიოვასკულური დაავადების (ASCVD) რისკის შეფასება, რათა დაიგეგმოს პირველადი პრევენციის სტრატეგია.⁵²

R11. ასიმპტომური პაციენტების შემთხვევაში, რომელთაც აქვთ მაღალი ASCVD-ის რისკი ან ნაადრევი ASCVD-ის ოჯახური ისტორია, კარდიოვასკულური დაავადებების შესაფასებლად რეკომენდებულია კორონარული არტერიის კალციუმის სქორინგის ინსტრუმენტის გამოყენება.

ამავდროულად, სიმპტომური პაციენტებისთვის, საჭიროებისამებრ, უნდა დაინიშნოს ინვაზიური ან არაინვაზიური გამოსახულებითი კვლევები. მითითების შემთხვევაში, საჭიროა პაციენტის შემდგომი შეფასება გულის სტრეს-ტესტირებით, რომელიც შეიძლება მოიცავდეს ელექტროკარდიოგრაფიულ სტრეს-ტესტს, სტრეს

ექოკარდიოგრაფიას, სტრესის ერთფოტონულ ემისიურ კომპიუტერულ ტომოგრაფიას (SPECT) ან მიოკარდიუმის პერფუზიის გამოსახულებას. **ზემოაღნიშნული სცილდება პირველადი ჯანდაცვის დონეზე ოჯახის ექიმის კომპეტენციას და სრულდება კარდიოლოგის, ენდოკრინოლოგის ან სხვა სპეციალისტის დანიშნულების საფუძველზე.**

7. მკურნალობის სქემა

7.1. მკურნალობის მიზნები

მეტაბოლური სინდრომის მქონე პირების მკურნალობის ძირითადი მიზნებია:

1. ძირითადი გამომწვევი მიზეზების მკურნალობა სხეულის მასის შემცირებისა და ფიზიკური აქტივობის გაზრდის გზით
2. კარდიოვასკულური რისკ-ფაქტორების მართვა იმ შემთხვევაში, თუ ისინი შენარჩუნებულია ცხოვრების წესის ცვლილების მიუხედავად ცხოვრების ჯანსაღი წესის დამკვიდრებისკენ მიმართული ინტერვენციები ამცირებს საერთო სიკვდილიანობას და კარდიოვასკულური მოვლენების რისკის შემცირების ეფექტიანი საშუალებაა.^{20,53}

კარდიოვასკულური რისკის კომპონენტების გაუმჯობესება (მაგ. წელის გარშემოწერილობა, მაღალი ტრიგლიცერიდები, დაბალი HDL, ჰიპერგლიკემიის მაჩვენებლები და ინსულინზე მგრძობელობა) და მეტაბოლური სინდრომის უკუქცევა (რევერსია) დადებითად აისახება კლინიკურ შედეგებზე.

მეცნიერული საფუძველები:

მეტა-ანალიზმა, რომლის ფარგლებში შეისწავლეს მეტაბოლური სინდრომის მართვის ინტერვენციები, აჩვენა, რომ ჯგუფები რომლებთანაც ხორციელდებოდა ცხოვრების სტილის მოდიფიცირების ინტერვენციები მეტად აღწევდნენ მეტაბოლური სინდრომის რემისიას, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფები (შანსების თანაფარდობა 2.61; 95% სარწმუნოების ინტერვალი 1.0–5.47).⁵⁴

გარდა ამისა, რეტროსპექტულმა კოჰორტულმა კვლევამ აჩვენა, რომ მეტაბოლური სინდრომის რევერსია ასოცირდება ძირითადი კარდიოვასკულური მოვლენის განვითარების შემცირებულ რისკთან (შემთხვევების თანაფარდობა 0.85; 95% CI 0.83–0.87). მეტაბოლური სინდრომის ცალკეულ კომპონენტებს შორის, არტერიული ჰიპერტენზიისგან გამოჯანმრთელება ყველაზე მეტად იყო ასოცირებული კარდიოვასკულური რისკის შემცირებასთან.²⁰

7.2. ინტერვენციები მეტაბოლური სინდრომის მახასიათებლების მოდიფიკაციისთვის

7.2.1. დიეტა

მეტაბოლური სინდრომის ყველა მახასიათებლის გაუმჯობესებისთვის ერთ-ერთი მთავარი გავლენის მქონე ჩარევა წონაში კლებაა. ენერჯის მიღებასა და ხარჯვას შორის დისბალანსი ჭარბწონიანობისა და სიმსუქნის ძირითადი მიზეზია, რაც მეტაბოლური სინდრომის ნაწილია.

რეკომენდაციები:

R12. მეტაბოლური სინდრომის მართვისთვის რეკომენდებულია შემდეგი დიეტური ცვლილებები:

ტრანს-უჯერი ცხიმოვანი მჟავების შემცირება (რომლებიც გვხვდება ძლიერად გადამუშავებულ საკვებში, მათ შორის კომერციულ საკონდიტრო ნაწარმში და ნაწილობრივ ჰიდროგენიზებულ ცხიმებში), ასევე ნაჯერი ცხიმოვანი მჟავების შემცირება, რომლებიც გვხვდება ცხიმოვან ხორცში (მაგ., ღორისა და ცხვრის ხორცში), მაღალცხიმოვანი რძის პროდუქტებში (მაგ., კარაქი, ნაღები, არაჟანი), ქოქოსის და პალმის ზეთში ⁵⁵. **სარგებელი:** ტრიგლიცერიდების დონის შემცირება და HDL-ქოლესტეროლის („კარგი“ ქოლესტეროლის) დონის გაზრდა;

ბოჭკოს შემცველი საკვების რაოდენობის გაზრდა, მაგალითად პარკოსნების, ბოსტნეულის, ხილისა და მთლიანი მარცვლეულის პროდუქტების მიღებით.

სარგებელი: ტრიგლიცერიდების დონის შემცირება, HDL-ქოლესტეროლის დონის გაზრდა, არტერიული წნევის, სხეულის წონის და გლიკემიის უკეთესი კონტროლი. ბოსტნეული ასევე კალიუმის კარგი წყაროა, რაც დადებითად მოქმედებს წნევის რეგულაციაზე;

ომეგა-3 ცხიმოვანი მჟავების მიღების გაზრდა, მაგალითად ცხიმოვანი თევზის მეშვეობით.

სარგებელი: ტრიგლიცერიდების დონის შემცირება;

საკვები ნახშირწყლების (განსაკუთრებით მარტივი ნახშირწყლების) წილის შემცირება მთლიან კალორიულ მიღებაში 50%-ზე დაბლა, განსაკუთრებით ტკბილი სასმელების მიღების შემცირებით. **სარგებელი:** ტრიგლიცერიდების დონის შემცირება;

მარილის მიღების შემცირება. **სარგებელი:** არტერიული წნევის შემცირება.

7.2.2. სიმსუქნე, როგორც მეტაბოლური სინდრომის ძირითადი კომპონენტი

საქართველოში 18-64 წლის ზრდასრული მოსახლეობის 31.7%-ს აღენიშნება სიმსუქნე. სიმსუქნის გავრცელება უფრო მაღალია ქალებში (33.7%), ვიდრე მამაკაცებში (28.5%) (STEPS 2016). 7 წლის ბავშვების 11%-ს აღენიშნება სიმსუქნე, ხოლო ჭარბი წონა აქვს ბიჭების 30.1%-ს და გოგონების 26.3%-ს. (COSI 2022⁵⁶). წელის-ბარძაყის ინდექსი სიმსუქნე ენერგეტიკული ჰომეოსტაზის დარღვევაა, რომელიც ცხიმოვანი ქსოვილის ჭარბი დაგროვებით ვლინდება. სიმსუქნის ბიოლოგიური მარკერები არ არსებობს,

ამიტომ მისი დიაგნოსტიკა ხდება სხეულის მასის ინდექსის (სმი) საფუძველზე — სადაც 30 კგ/მ²-ზე მეტი მაჩვენებელი სიმსუქნეზე მიუთითებს.

სმი არ იძლევა ინფორმაციას ცხიმოვანი ქსოვილის განაწილებაზე (ვისცერალური ან წელის-ბარძაყის ინდექსი), ამიტომ საჭიროა წელის გარშემოწერილობის გაზომვაც (გაზომვის წერტილი განისაზღვრება თემოს ქედსა და ქვედა ნეკნს შორის, შუა ილღის ხაზის გასწვრივ).

დიაბეტის საერთაშორისო ფედერაციის (IDF) კრიტერიუმების მიხედვით, ცენტრალური სიმსუქნე ევროპელ ქალებში მიიჩნევა თუ წელის გარშემოწერილობა ≥ 80 სმ, ხოლო მამაკაცებში ≥ 94 სმ. ითვლება, რომ მეტაბოლური გართულებების რისკი მნიშვნელოვნად არის გაზრდილი, თუ წელის გარშემოწერილობა ქალებში ≥ 88 სმ-ს და მამაკაცებში ≥ 102 სმ-ს.

R13. სიმსუქნის ან ჭარბწონიანობის დიაგნოზის დასმისთანავე აუცილებელია მკურნალობის დაწყება, რათა თავიდან ავიცილოთ ნაადრევი სიკვდილის, სოციალური იზოლაციის და უნარების შეზღუდვის რისკები.

ცხიმოვანი ქსოვილის გადაჭარბებული დაგროვება, განსაკუთრებით აბდომინური სიმსუქნე, იწვევს 200-ზე მეტ გართულებას, მათ შორის ტიპი 2 შაქრიან დიაბეტს, არტერიულ ჰიპერტენზიას და დისლიპიდემიას, რაც მეტაბოლური სინდრომის ძირითადი კომპონენტებია.

სიმსუქნის მკურნალობის მიზანია მისი პროგრესირების შეჩერება, ანუ სხეულის მასის შემდგომი მატების პრევენცია, და შემდგომში წონის შემცირება. თუნდაც ზომიერი, სხეულის საერთო მასის 5%-დან 10%-მდე კლება, მაღალი ალბათობით იწვევს ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუმჯობესებას.

სიმსუქნის არამედიკამენტური მართვა: სიმსუქნის არამედიკამენტური მართვა მოიცავს კვებით თერაპიას, კვების ჩვევების შეცვლას და ნებაყოფლობითი ფიზიკური აქტივობის გაზრდას. კვებითი რეკომენდაციები უნდა იყოს პერსონალიზებული, შეესაბამებოდეს პაციენტის ინდივიდუალურ ენერგომოთხოვნას, მის პრეფერენციებსა და მკურნალობის მიზნებს. კვება უნდა უზრუნველყოფდეს საკმარის კალორიას და გრძელვადიან პერსპექტივაში იყოს მდგრადი.

R14. დაახლოებით 0.5 კგ წონის დასაკლებად კვირაში, რეკომენდებულია დაბალანსებული დიეტა, რომელიც ამცირებს დღიურ კალორიულ მიღებას 500–600 კკალ-ით.

R15. სიმსუქნისა და პრედიაბეტის მქონე პაციენტებში მკურნალობის მიზანი უნდა იყოს წონის მინიმუმ 5–7%-იანი კლება.

R16. სიმსუქნისა და დიაბეტის მქონე პაციენტებში მიზანი უნდა იყოს მინიმუმ წონის 7–15%-იანი კლება.

დიეტურ ჩარევასთან ერთად რეკომენდებულია ფიზიკური აქტივობის გაზრდა. ფიზიკური აქტივობის დანიშვნა უნდა მოხდეს ტიპის, ინტენსივობის, სიხშირისა და ხანგრძლივობის მიხედვით.

R17. რეკომენდებულია მინიმუმ 150 წუთი ზომიერი ინტენსივობის აერობული აქტივობა კვირაში, როგორცაა სწრაფი სიარული, ცურვა, ველოსიპედით სეირნობა ან წყალში აერობიკა.

კოგნიტურ-ქცევითი თერაპია, რომელიც მოიცავს კვებითი ქცევის და/ან კვებითი დარღვევების მოდიფიკაციას, უნდა ჩატარდეს კვალიფიციური ფსიქოლოგის ან ფსიქოთერაპევტის მიერ.^{57,58}

სიმსუქნის მედიკამენტური მკურნალობა:

R18. სიმსუქნის მედიკამენტური თერაპია ნაჩვენებია, თუ არამედიკამენტური მკურნალობის ფონზე წონის კორექცია ვერ ხერხდება (მაგ. 3-დან 6 თვემდე პერიოდში სხეულის მასის 5%-ის დაკლება) და თუ პაციენტის სმი ≥ 30 კგ/მ² ან სმი 27 to 29.9 კგ/მ² და სახეზეა წონასთან დაკავშირებული რომელიმე თანხლები დაავადება ან გამოხატულია ცენტრალური სიმსუქნე (წელის გარშემოწერილობის მატება) და წონასთან დაკავშირებული რომელიმე თანხლები დაავადება.

R19. მედიკამენტური თერაპიის დაწყების გადაწყვეტილება დამატებით ინდივიდუალურად განისაზღვრება სხვა ფაქტორების საფუძველზეც, მათ შორის — სიმსუქნესთან დაკავშირებული ჯანმრთელობის მდგომარეობების არსებობა და მათი სიმძიმე, სიმსუქნესთან ასოცირებული ავადობისა და სიკვდილიანობის რისკ-ფაქტორები, ასევე პაციენტის მიზნები და პრეფერენციები.

ამჟამად სიმსუქნის სამკურნალოდ გამოიყენება შემდეგი პრეპარატები

- ორლისტატი - ლიპაზის ინჰიბიტორი
- ბუპროპიონ ჰიდროქლორიდი და ნალტრექსონ ჰიდროქლორიდი-ფიქსირებული დოზის კომბინირებული პრეპარატი
- გლუკაგონის მსგავსი პეპტიდ-1 რეცეპტორის აგონისტები (GLP-1RA) - ლირაგლუტიდი (მაქსიმალური დოზა 3 მგ დღეში), სემაგლუტიდი (მაქსიმალური დოზა 2.4 მგ კვირაში) და ტირზეპატიდი (მაქსიმალური დოზა 15 მგ კვირაში)¹

R20. სიმსუქნის მედიკამენტური მკურნალობის დანიშვნა ხდება შესაბამისი კომპეტენციის სპეციალისტის მიერ (მაგ. ენდოკრინოლოგი).

ოჯახის ექიმი უნდა იცნობდეს სიმსუქნის საწინააღმდეგო მედიკამენტების მოქმედების პრიციპებს, დანიშვნის რეჟიმს და შეეძლოს პაციენტისთვის მიმდინარე მეთვალყურეობის გაწევა.

GLP-1RA ჯგუფის პრეპარატები უნდა იყოს არჩევის მედიკამენტი იმ პაციენტებში, ვისაც ჭარბი წონა ან სიმსუქნე აქვს და თან ახლავს მეტაბოლური სინდრომი, პრე დიაბეტი, ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპერტენზია, ათეროსკლეროზი და მისი კლინიკური გამოვლინებები, როგორცაა OSA (ძილის აპნოეს სინდრომი), ღვიძლის ცხიმოვანი დაავადება და პოლიცისტური საკვერცხის სინდრომი.

ლირაგლუტიდის, სემაგლუტიდისა და ტირზეპატიდის ეფექტიანობა და უსაფრთხოება დადასტურებულია სიმსუქნის მქონე პაციენტებში როგორც ბარიატრიული ოპერაციის ჩატარებამდე, ისე მის შემდეგ.⁵⁹

¹ <https://www.fda.gov/news-events/press-announcements/fda-approves-new-medication-chronic-weight-management>

ნალტრექსონი/ზუპროპიონი ფიქსირებული დოზის კომბინაციაში ძირითადად უნდა განიხილებოდეს იმ პაციენტებში, ვისთანაც სიმსუქნე თან ახლავს დეპრესიას, ასევე მათში, ვინც გადაწყვიტა მოწვევის შეწყვეტა და ვისაც სხეულის მასა მოემატა მოწვევის შეწყვეტის შემდეგ. ის ასევე შეიძლება განიხილებოდეს იმ შემთხვევებში, როდესაც სიმსუქნე გამოწვეულია ხშირი წახემსებით. **ორლისტატი** რეკომენდებულია როგორც მეორე ან მესამე რიგის თერაპია.

სიმსუქნის ქირურგიული მართვა: ბარიატრიულმა ქირურგიამ შეიძლება უზრუნველყოს სრული და მუდმივი წონის კლება და სიმსუქნე-სპეციფიკური თანმხლები დაავადებების რემისია, როგორცაა ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტი, არტერიული ჰიპერტენზია და დისლიპიდემია - მეტაბოლური სინდრომის კომპონენტები.

BMI-ის მაჩვენებლის საფუძველზე ბარიატრიული ქირურგიისთვის კვალიფიცირდებიან⁶⁰:

- პაციენტებში II ტიპის შაქრიანი დიაბეტით, I ხარისხის სიმსუქნით რომელთა სმ < 35 კგ/მ² (30-34.9 კგ/მ²).
- პაციენტები, რომელთა სმ ≥ 35 კგ/მ² ზე. პაციენტების ამ ჯგუფში (სმ ≥ 35 კგ/მ² ზე) მეტაბოლური და ბარიატრიული ქირურგია (მბქ) აუმჯობესებს გადარჩენის მაჩვენებელს და ცხოვრების ხარისხს. პაციენტების ამ ჯგუფისთვის (სმ ≥ 35 კგ/მ² ზე) მბქ რეკომენდებულია თანმხლები დაავადებების არ არსებობის მიუხედავად

თუ სიმსუქნის და სიმსუქნესთან დაკავშირებული დაავადებების (შაქრიანი დიაბეტი, ჰიპერტენზია, დისლიპიდემია, ძილის ობსტრუქციული აპნოე, კარდიოვასკულური დაავადებები (მაგ. კორონარული არტერიების დაავადება, გულის უკმარისობა, წინაგულეების ციმციმი), ასთმა, ღვიძლის გაცხიმოვნება და არაალკოჰოლური სტეატოჰეპატიტი, თირკმლის ქრონიკული დაავადება, საკვერცხის პოლიკისტოზი, უშვილობა, გასტროენტეროლოგიური რეფლუქსური დაავადება, ტვინის ფსევდოსიმსივნი, ძვლების და სახსრების დაავადებები) მართვა არაფარმაკოლოგიური და ფარმაკოლოგიური თერაპიით უშედეგოა, მბქ რეკომენდებულია I ხარისხის სიმსუქნის მქონე პირებში, შესაფერის შემთხვევებში.

ბარიატრიული ქირურგიის ისტორია იწყება XX საუკუნის შუა წლებიდან. თანამედროვე პერიოდში ხელმისაწვდომი რამდენიმე ათეული პროცედურა ერთ საერთო კომპონენტს იზიარებს - ლაპაროსკოპიულ ტექნიკას, რომელიც ბარიატრიულ ქირურგიაში „ოქროს სტანდარტად“ ითვლება.

პროცედურის ჩატარების გადაწყვეტილება უნდა მიიღებოდეს ინდივიდუალურად, პაციენტის პრეფერენციების, ასაკისა და თანმხლები დაავადებების გათვალისწინებით. არსებული კვლევები ადასტურებს, რომ ბარიატრიული ქირურგია იძლევა მდგრადი წონის კლების ეფექტს, აუმჯობესებს სიმსუქნის გართულებებს და ამცირებს სიკვდილიანობის რისკს, ხოლო შედეგები მნიშვნელოვნად სჯობს არა-ქირურგიულ მკურნალობას.

იხილეთ მეტაბოლური და ბარიატრიული ქირურგიის გაიდლაინი (2023).⁶⁰

7.2.3. მოდიფიცირებადი კარდიო ვასკულური რისკ-ფაქტორების მართვა

მეტაბოლური სინდრომის მქონე პაციენტებში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების (CVD) რისკი არ აღემატება მისი ინდივიდუალური კომპონენტების ჯამს. ამიტომ, კლინიცისტებმა უნდა მიმართონ იმავე რისკ-ფაქტორების მოდიფიკაციას, როგორც ზოგად მოსახლეობაში. ეს მოიცავს შემდეგს: ჰიპერტენზიის მკურნალობა; შაქრიანი დიაბეტის პრევენცია; შრატში ქოლესტეროლის დონის დაწვევა. ეს მიდგომა ეფუძნება იმ მტკიცებულებას, რომ ინდივიდუალური რისკ-ფაქტორების კონტროლი ეფექტურად ამცირებს ათეროსკლეროზული გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების (ASCVD) განვითარების რისკს.^{61,62}

რეკომენდაცია:

R21. მეტაბოლური სინდრომის მქონე პაციენტებში გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების პრევენციისთვის კლინიცისტებმა უნდა მოახდინონ ძირითადი რისკ-ფაქტორების მიზნობრივი მართვა: **არტერიული წნევის კონტროლი, დიაბეტის პრევენცია და LDL-ქოლესტეროლის დაქვეითება**, რადგან თითოეული კომპონენტის კონტროლი ეფექტურად ამცირებს ASCVD-ის განვითარებას.

7.2.4. გლუკოზის გაუარესებული მეტაბოლიზმის მართვა

სიმპტომები, რაც მიუთითებს ჰიპერგლიკემიასა და დიაბეტის მაღალ რისკზე შემდეგია:

ჰიპერგლიკემიის სიმპტომები	დიაბეტის მაღალი რისკი	
	ორივე სქესის პირებში	ქალებში
<ul style="list-style-type: none"> • გამლიერებული შარდვა/წყურვილი • წონის დაკლება უმიზეზოდ • სისუსტე და ძილიანობა • მხედველობის გაუარესება • კანის ჭრილობის შეხორცების გაძნელება(დაჩირქება) • უროგენიტალური ინფექციები 	<ul style="list-style-type: none"> • ჭარბი წონა/სიმსუქნე • დაბალი ფიზიკური დატვირთვა • პრე-დიაბეტის დიაგნოზი • დისლიპიდემია • ჰიპერტენზია • კარდიოვასკულური დაავადებები • ტიპი 2 დიაბეტის ოჯახური ანამნეზი • ეთნიკური ჯგუფი დიაბეტის მომატებული რისკით 	<ul style="list-style-type: none"> • გესტაციური დიაბეტის ანამნეზი • ახალშობილის წონა > 4 კგ-ზე • საკვერცხის პოლიკისტოზი

გლუკოზის მეტაბოლიზმის გაუარესების მართვა

გარდა დიეტისა და ფიზიკური აქტივობის საშუალებით წონის შემცირებისა, ინსულინრეზისტენტობის შემცირება შეიძლება მედიკამენტებითაც იმ პაციენტებში, ვისაც აქვს მეტაბოლური სინდრომი და ახლად გამოვლენილი ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტი.

მართალია, რომ ინსულინრეზისტენტობაზე მოქმედი წამლების მოქმედების მექანიზმი ბოლომდე შესწავლილი არ არის, მაგრამ ცნობილია, რომ მეტფორმინი და თიაზოლიდინდიონები ამცირებს ინსულინრეზისტენტობას, უზმოდ გლუკოზას დონეს და ამცირებს მეტაბოლური სინდრომის დიაბეტში პროგრესირების რისკს.⁶³

მეტფორმინი:

- ინსულინის მიმართ მგრძნობელობის გამაუმჯობესებელი ეს საშუალება დიდი ხანია გამოიყენება ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის სამკურნალოდ^{64,65,66}.
- დადასტურებულია, რომ ის ამცირებს ტიპი 2 დიაბეტში პროგრესირების რისკს გლუკოზას მიმართ ტოლერანტობის დარღვევის მქონე პირებში⁶⁷, ასევე ამცირებს ახალი გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარებას სიმსუქნის მქონე ტიპი 2 დიაბეტის მქონე პაციენტებში, როგორც ეს გამოვლინდა გაერთიანებული სამეფოს პროსპექტიულ დიაბეტის კვლევაში (UKPDS)⁶⁸.
- გასათვალისწინებელია ისიც, რომ მეტფორმინით მკურნალობისას მეტაბოლური სინდრომის მქონე პაციენტებში გულ-სისხლძარღვთა საბოლოო წერტილების თაობაზე კვლევები არ ჩატარებულა.

თიაზოლიდინდიონები:

- ეს პეროქსისომის პროლიფერატორით აქტივირებული რეცეპტორი გამას (PPAR-Gamma) აგონისტები აუმჯობესებენ ქსოვილების მგრძნობელობას ინსულინის მიმართ ტიპი 2 დიაბეტის მქონე პაციენტებში, რითაც ამცირებენ უზმოზე გლუკოზის დონეს და HbA1c-ს⁶⁹.
- ჩატარებულია კვლევები თიაზოლიდინდიონის ჯგუფის ორი მედიკამენტის თაობაზე. ეს მედიკამენტები (როზიგლიტაზონი და პიოგლიტაზონი) ახდენენ გლიკემიის კონტროლის, ინსულინის მიმართ მგრძნობელობის და ინსულინის სეკრეციის გაუმჯობესებას⁷⁰.
- პიოგლიტაზონი, როგორც ჩანს, უფრო მეტად მოქმედებს პლაზმის ლიპიდურ პროფილზე, ვიდრე როსიგლიტაზონი⁷⁰. პროსპექტიულ კლინიკურ კვლევაში **PROACTIVE**, პიოგლიტაზონმა მნიშვნელოვნად შეამცირა სიკვდილის, არალეტალური მიოკარდიუმის ინფარქტისა და ინსულტის რისკი პლაცებოსთან შედარებით ტიპი 2 დიაბეტის მქონე პაციენტებში და, დიაბეტის და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების მეორადი პრევენციის სხვა პრეპარატებთან ერთად, შეამცირა მაკროვასკულარული დაავადების ნიშნები⁷¹.
- რაც შეეხება როზიგლიტაზონს, 2007 წელს გამოქვეყნებულ კვლევებში დაფიქსირდა ამ მედიკამენტის ფონზე მიოკარდიუმის ინფარქტისა და გულ-სისხლძარღვთა დაავადებით გამოწვეული სიკვდილის რისკი⁷², რაც მისი გამოყენების შემცირების მიზეზი გახდა ტიპი 2 დიაბეტის დროს, და ის ამოღებულია ამერიკის დიაბეტის ასოციაციისა და ევროპის დიაბეტის შესწავლის ასოციაციის მკურნალობის ალგორითმიდან⁷³.

რეკომენდაცია:

R22. გლუკოზის მეტაბოლიზმის გაუარესების შემთხვევაში მედიკამენტური მკურნალობის შერჩევა მიზანშეწონილია მოხდეს ენდოკრინოლოგის კონსულტაციის საფუძველზე.

7.2.5. პრედიაბეტის მართვა

პრედიაბეტის მართვის მიზანია ინსულინ რეზისტენტობის შემცირება ძირითადად წონის შემცირების ხარჯზე. წონის 5%-ის შემცირება აუმჯობესებს გლიკემიის კონტროლს, არტერიულ წნევას და ლიპიდურ პროფილს - ამდენად მნიშვნელოვნად ამცირებს ტიპი 2 დიაბეტისა მისი გართულებების რისკს. რაც მეტად დაიკლებს პაციენტი წონაში, უკეთესი შედეგია მოსალოდნელი ნახშირწყლების და ლიპიდების მეტაბოლიზმის გაუმჯობესების კუთხით.^{74, 75}

R23. ყველა პაციენტს პრედიაბეტით, მისი სმი-ის მაჩვენებლის მიუხედავად, უნდა მიეცეს რჩევა ჯანსაღი ცხოვრების წესის დანერგვის თაობაზე (ჯანსაღი დიეტა და მომატებული ფიზიკური აქტივობა).⁷⁶

R24. მეტფორმინის დანიშვნა მეორე ტიპის შაქრიანი დიაბეტის პრევენციის მიზნით რეკომენდებულია შემდეგ ჯგუფებში⁷⁷:

- 60 წლამდე ასაკის პაციენტები პრედიაბეტით, რომელთა სმი ≥ 35 კგ/მ²
- ქალები გესტაციური დიაბეტის ანამნეზით

გლუკაგონის მსგავსი პეპტიდი-1 რეცეპტორების აგონისტები (GLP-1RA) (ლირაგლუტიდი- მაქსიმალური დოზა 3 მგ ან სემაგლუტიდი- მაქსიმალური დოზა 2.4 მგ ან ტირზეპატიდი მაქსიმალური დოზა 15 მგ) შესაძლოა გათვალისწინებული იქნას პაციენტებისთვის, რომელთა სმი ≥ 27 კგ/მ², რათა შემცირდეს პრედიაბეტის მეორე ტიპის დიაბეტში პროგრესირების რისკი.⁷⁸ ამ მედიკამენტების დანიშვნა მიზანშეწონილია მოხდეს ენდოკრინოლოგთან კონსულტაციის საფუძველზე.

7.2.6. დიაბეტის მართვა

დიაბეტის მართვის მიზანი მასთან დაკავშირებული გრძელვადიანი გართულებების და კარდიოვასკულური რისკის შემცირებაა. ამის მიღწევა შესაძლებელია გლიკემიის, არტერიული წნევის, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლის, ასევე სხეულის მასის კონტროლით - ეს ყველა მეტაბოლური სინდრომის ბაზისური კომპონენტებია. მედიკამენტური და არამედიკამენტური მეთოდებით და ზოგიერთ შემთხვევაში მეტაბოლური და ბარიატრიული ქირურგიის მეშვეობით შესაძლებელია ამ მახასიათებლების კონტროლი. შაქრიანი დიაბეტის მართვისთვის იხელმძღვანელოთ შესაბამისი გაიდლაინებით.⁷⁹

7.2.7. ჰიპერლიპიდემიის მართვა

უკანასკნელი პერიოდის კვლევებით დასტურდება, რომ ათეროგენეზის მთავარი გამწვები მექანიზმი არტერიის კედელში დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების (LDL) და სხვა ქოლესტეროლით მდიდარი ლიპოპროტეინების დაგროვებაა. LDL ქოლესტეროლის და სხვა აპო-B-ს შემცველი ლიპოპროტეინების როლი ASCVD ის ჩამოყალიბებაში დასტურდება გენეტიკური, ობსერვაციული და ინტერვენციული კვლევებით. კლინიკური კვლევების მეტა-ანალიზი მიუთითებს, რომ CVD რისკის

შედარებითი შემცირება LDL-C -ის დონის აბსოლუტური შემცირების პირდაპირპროპორციულია, მიუხედავად იმისა, რომელიმე მედიკამენტის გამოყენება მოხდა თუ არა.⁸⁰

LDL-C-ის შემცირების აბსოლუტური სარგებელი მნიშვნელოვანია ASCVD-ის აბსოლუტურ რისკზე და LDL-C-ის აბსოლუტურ შემცირებაზე ზეგავლენის კუთხით, ამიტომ LDL-C-ის მცირე აბსოლუტურმა შემცირებამაც კი შეიძლება გამოიწვიოს რისკის მნიშვნელოვანი აბსოლუტური შემცირება მაღალი ან ძალიან მაღალი რისკის მქონე პაციენტში.⁸¹

ბოლოდროინდელმა რანდომიზებულმა კვლევამ (RCT) აჩვენა, რომ იშემიური ინსულტის ან გარდამავალი იშემიური შეტევის (TIA) შემდეგ პაციენტებში სტატინების და, საჭიროების შემთხვევაში, ეზეტიმიბის გამოყენებისას LDL-C სამიზნე დონე <1.8 მმოლ/ლ (70 მგ/დლ) ასოცირდებოდა გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების უფრო დაბალ რისკთან, იმ პაციენტებში, რომელთა სამიზნე დიაპაზონი 2.3–2.8 მმოლ/ლ (90–110 მგ/დლ) იყო.⁸² მიღწეული LDL-C-ის (ძალიან) დაბალი მაჩვენებლების კლინიკური უსაფრთხოების კვლევებმა განსაკუთრებული შედეგები ვერ გამოავლინა, რაც შესაძლოა შეშფოთების საგანი გამხდარიყო, თუმცა საჭიროა მონიტორინგი უფრო ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში.

დისლიპიდემიის სამკურნალო მედიკამენტები

დისლიპიდემიის მართვის მიზნით რეკომენდებული პრეპარატები მოიცავს⁸³:

- 3-ჰიდროქსი-3-მეთილგლუტარული-კოენზიმ A რედუქტაზას ინჰიბიტორებს (სტატინები)
- ფიბრატებს
- ნაღვლის მჟავის სეკვესტრანტებს
- ქოლესტეროლის შეწოვის სელექციურ ინჰიბიტორებს (მაგ., ეზეტიმიბი)
- PCSK9 ინჰიბიტორებს
- ბემპედოის მჟავა, ქოლესტეროლის სინთეზის პერორალური ინჰიბიტორი, ცოტა ხნის წინ დამტკიცდა რამდენიმე ქვეყანაში. გამოყენება ძირითადად ეზეტიმიბთან კომბინაციაში პაციენტებში სტატინებით.

აღსანიშნავია, რომ სტატინებს აქვს მსუბუქად გამოხატული დიაბეტოგენური ეფექტი, რამაც შესაძლოა ერთი შეხედვით ექიმს აფიქრებინოს, რომ სტატინების გამოყენება არ უნდა მოხდეს მეტაბოლური სინდრომის მქონე პაციენტებში, რამდენადაც ზრდის ახლად განვითარებული ტიპი 2 დიაბეტის განვითარების რისკს. თუმცა, საკითხის უფრო სიღრმისეული შესწავლა აჩვენებს, რომ სტატინით თერაპია ასოცირდებულია ტიპი 2 დიაბეტის განვითარების საკმაოდ დაბალ რისკთან (საშუალოდ 9%) და უპირატესად იმ კატეგორიის პაციენტებში, ვისთანაც ტიპი 2 დიაბეტი სტატინებით თერაპიის გარეშე განვითარდებოდა. სტატინებით თერაპია ამცირებს ინფარქტის, ინსულტისა და გულსისხლძარღვთა მოვლენების განვითარების რისკს და ასოცირდებულია ახლად განვითარებული დიაბეტის რისკის მსუბუქ მატებასთან. კვლევები აჩვენებს, რომ 255

პაციენტს უნდა ვუმკურნალოთ 4 წლის მანძილზე, რომ ახლად განვითარებული დიაბეტის 1 შემთხვევა გამოვიწვიოთ, მაშინ როცა, ამის საპირწონედ 9 პაციენტი გადაურჩება ინფარქტსა და ინსულტის. ამდენად სტატინებით თერაპიით მიღებული სარგებელი ბევრად და მკვეთრად აღემატება მის დიაბეტოგენურ პოტენციურ რისკს და სტატინებით თერაპია აუცილებელია გამოყენებული იქნას პაციენტებში მეტაბოლური სინდრომით, სადაც მომატებულია კარდიოვასკულარული რისკი. (Statins and risk of incident diabetes: a collaborative meta-analysis of randomised statin trials. Lancet. 2010 Feb 27;375(9716):735-42. doi: 10.1016/S0140-6736(09)61965-6. Epub 2010 Feb 16. PMID: 20167359.) შეიძლება ითქვას, რომ ყველა სტატინს შესაძლოა არ ჰქონდეს ერთნაირი დიაბეტოგენური რისკი და კვლევებმა აჩვენა, რომ შესაძლოა პრავასტატინი და პიტავასტატინი ნაკლებად იყოს ასოცირებული ახლად განვითარებული დიაბეტის შემთხვევების ზრდასთან, ვიდრე სხვა სტატინები. თუმცა, აღსანიშნავია, რომ პრავასტატინი და პიტავასტატინი ორივე არის საშუალო ინტენსივობის სტატინი და შესაძლებელია გამოყენებულ იქნას პაციენტებში მხოლოდ საშუალოდ მომატებული კარდიოვასკულარული რისკით, ხოლო პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ მაღალი, ძალიან მაღალი ან ექსტრემალურად მაღალი კარდიოვასკულური რისკი, მოწოდებულია მაღალი ინტენსივობის სტატინით თერაპია, როგორცაა მხოლოდ 2 სტატინი: ატორვასტატინი დოზით 40-80 მგ და როზუვასტატინი დოზით 20-40 მგ.² (

დისლიპიდემიის მართვისას იხელმძღვანელებთ შესაბამისი ეროვნული პროტოკოლით. ⁸⁴

7.2.8. არტერიული ჰიპერტენზია

ევროპის კარდიოლოგთა საზოგადოების, ჰიპერტენზიის საერთაშორისო საზოგადოების და ბრიტანეთის კლინიკური დახელოვნების ნაციონალური ინსტიტუტის (NICE) გაიდლაინები ჰიპერტენზიას განსაზღვრვენ, როგორც კლინიკაში გაზომილ სისტოლურ წნევას ≥ 140 მმ ვწყ სვ ან/და დიასტოლურ წნევას ≥ 90 მმ ვწყ სვ. ამერიკის კარდიოლოგთა კოლეჯის 2017 წლის გაიდლაინის მიხედვით ჰიპერტენზიად ითვლება სისტოლური წნევა ≥ 130 მმ ვწყ სვ ან/და დიასტოლური წნევა ≥ 80 მმ ვწყ სვ.

არტერიული ჰიპერტენზიის დიაგნოსტიკისა და მართვისთვის იხელმძღვანელებთ შესაბამისი ეროვნული პროტოკოლით. ⁸⁵

დამატებით რეკომენდაციები მეტაბოლური სინდრომის მქონე პაციენტებში ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტის შერჩევის თაობაზე იხილეთ ქვემოთ.

7.2.8.1. ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტის შერჩევა პაციენტებში მეტაბოლური სინდრომით

R25. პაციენტებში მეტაბოლური სინდრომით არტერიული ჰიპერტენზიის პირველი რიგის მკურნალობა უნდა მოიცავდეს ანგიოტენზინ-გარდამქმნელი ფერმენტის (ACE)

² AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS AND AMERICAN COLLEGE OF ENDOCRINOLOGY GUIDELINES FOR MANAGEMENT OF DYSLIPIDEMIA AND PREVENTION OF CARDIOVASCULAR DISEASE. Endocr Pract. 2017 Apr;23(Suppl 2):1-87. doi: 10.4158/EP171764.APPGL. PMID: 28437620.)

ინჰიბიტორის ან ანგიოტენზინ-II რეცეპტორების ბლოკატორის (ARB) დიჰიდროპირიდინის კალციუმის არხების ბლოკატორთან ან თიაზიდურ/თიაზიდის მსგავს შარდმდენთან (სასურველია ფიქსირებული დოზით კომბინაციაში) კომბინაციას.

იმ შემთხვევაში, თუ სამიზნე არტერიული წნევა ვერ მიიღწევა, 6-8 კვირის შემდეგ უნდა დაემატოს მესამე ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატი, რათა მკურნალობა მოიცავდეს აგფ ინჰიბიტორის ან ARB-ს, დიჰიდროპირიდინის კალციუმის არხების ბლოკატორთან და თიაზიდის/თიაზიდის მსგავს შარდმდენთან კომბინაციას (სასურველია ფიქსირებული დოზით).

იმ შემთხვევაში, თუ სამიზნე არტერიული წნევა ვერ მიიღწევა, 6-8 კვირის შემდეგ უნდა განიხილებოდეს შემდეგი მკურნალობის ვარიანტები (დამატებითი მკურნალობა):

- მინერალოკორტიკოიდური რეცეპტორების ანტაგონისტი (MCRA), რომელიც მნიშვნელოვან როლს ასრულებს სიმსუქნისა და ჰიპერტენზიის თირკმლის დაზიანებაზე უარყოფითი ეფექტის შეზღუდვაში⁸⁶, ან
- β-ბლოკერი (სიმსუქნის მქონე პაციენტებში სიმპათიკური ჰიპერაქტიურობის დასათრგუნად, მეტაბოლური პროფილის გამო უპირატესობა ენიჭება ნებივოლოლს ან ბისოპროლოლს)⁸⁷.

ამასთანავე, შესაძლებელია ცენტრალური მოქმედების პრეპარატის (კლონიდინის) გათვალისწინება განსაკუთრებით პაციენტებში გადაჭარბებული აქტიურობის და/ან ხასიათის პათოლოგიით⁸⁸.

ჰიპერტენზიის მართვის სირთულეები შეიძლება გამოწვეული იყოს მისი რთული პათოგენეზით და მის პათოგენეზში მონაწილე მექანიზმების მოგვარების აუცილებლობით - შესაბამისად, ზოგიერთ შემთხვევაში საჭიროა რამდენიმე ანტიჰიპერტენზიული საშუალების შემცველი მკურნალობის რეჟიმები.

ჰიპერტენზიის მართვისას აღსანიშნავია საქართველოში არსებული რეზისტენტული ფომების 80%-ის ფსევდორეზისტენტული ბუნება, რომელიც ასოცირებულია არა დაავადების მიმდინარეობის ტიპთან, არამედ მკურნალობის რეჟიმის დარღვევასთან (წყარო: საქართველოს ჰიპერტენზიის შემსწავლელი საზოგადოება)

შესაძლებლობის შემთხვევაში, ჰიპერტენზიის მართვისას, მკურნალობაზე დამყოლობის გასაუმჯობესებლად, უნდა იქნას გამოყენებული ფიქსირებული დოზების კომბინაციები (მათ შორის ორი ან სამი ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტი). პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ თანმხლები ჰიპერტენზია და ჰიპერქოლესტერინემია, ორი ანტიჰიპერტენზიული საშუალების ფიქსირებული დოზების კომბინაციის გამოყენებამ სტატინთან ერთად იძლევა საშუალებას გაუმჯობესდეს როგორც ჰიპერტენზიის, ასევე ჰიპერქოლესტერინემიის მართვა.

7.2.9. ჰიპერურიკემია

ექსპერიმენტული და კლინიკური კვლევები მიუთითებს მეტაბოლური სინდრომის სხვადასხვა კომპონენტის (ჰიპერტენზია, დიაბეტი, ღვიძლის გაცხიმოვნება, თირკმლის ქრონიკული დაავადება) ჩამოყალიბებაში შარდმჟავას როლზე. ცნობილია, რომ შარდმჟავა შეუქცევადად რეაგირებს აზოტის ოქსიდთან, რაც იწვევს ენდოთელური დისფუნქციას და ჰიპერტენზიის განვითარებას. აზოტის ოქსიდის დეფიციტი იწვევს ინსულინმგრძობიარე ქსოვილებში სისხლის მიმოქცევის შემცირებას, რაც ააქტიურებს ინსულინრეზისტენტობას. პაციენტებში სისხლის შრატში შარდმჟავას მომატებული დონით უფრო მაღალი აქვთ კარდიოვასკულური ავადობის და სიკვდილობის რისკები იმ პაციენტებთან შედარებით, ვისაც შრატში შარდმჟავას მომატება არ აღენიშნება. თუმცა ჯერ-ჯერობით ფართო მასშტაბის პროსპექტული რანდომიზებული კვლევები არ ჩატარებულა, რომელთა საშუალებითაც დადასტურდებოდა შარდმჟავას დონის დაქვეითების ფონზე კარდიოვასკულური რისკის შემცირება.^{89,90}

ALL-HEART კვლევის მონაცემებით მოსალოდნელია გაჩნდეს მტკიცებულებები პაციენტებში გულის იშემიური დაავადებით ალოპურინოლის გამოყენების სარგებლის თაობაზე.⁹¹

ჰიპერურიკემია განისაზღვრება, როგორც შრატში შარდმჟავას მომატებული დონე > 7 მგ/დლ (420 მკმოლ/ლ). პოლონეთის ჰიპერტენზიის საზოგადოების გაიდლაინები, ეპიდემიოლოგიურ კვლევებზე დაყრდნობით, მაღალი გულ-სისხლძარღვთა რისკის მქონე პაციენტებში შრატში შარდმჟავას დონე > 5–6 მგ/დლ მომატებულად მიიჩნევა.⁹²

ჰიპერურიკემიის მკურნალობა იწყება დიეტის ცვლილებით - ფრუქტოზის, პურინების და ალკოჰოლის მიღების შემცირებით - და ფიზიკური აქტივობის გაზრდით.

ჰიპერურიკემიის მქონე ასიმპტომური პაციენტების სამედიცინო მართვის თაობაზე ზოგიერთი წყარო მიუთითებს შრატის შარდმჟავას დონის < 5 მგ/დლ-მდე შემცირების პოტენციურ სარგებელზე გულ-სისხლძარღვთა მაღალი რისკის მქონე პაციენტებში.⁹³

2023 წელს გამოქვეყნებული ექსპერტების (იტალია და პოლონეთი) კონსენსუსი ჰიპერურიკემიის მართვის თაობაზე შემდეგია⁹⁴:

გავრცელება და ცნობიერების ამაღლება	<ul style="list-style-type: none"> • ჰიპერურიკემია პაციენტების, სულ მცირე 20%-ს აღენიშნება და მისი გავრცელება მზარდია • პაციენტებს ჰიპერურიკემიით უნდა ჰქონდეთ სრული ინფორმაცია ამ მდგომარეობის და მასთან დაკავშირებული კარდიო ვასკულური რისკების შესახებ • მნიშვნელოვანია ცხოვრების წესის მოდიფიცირება, დიეტა და წონის შემცირება (როცა საჭიროა), მკურნალობის რეკომენდაციების დაცვის პარალელურად.
შარდმჟავას დონის მართვა	<ul style="list-style-type: none"> • როგორც პაციენტებმა, ასევე სხვადასხვა სპეციალობის ჯანდაცვის სპეციალისტებმა, განსაკუთრებით პირველადი ჯანდაცვის ექიმებმა, კარდიოლოგებმა და ნეფროლოგებმა,

	<p>უნდა ითანამშრომლონ, რათა მიაღწიონ და შეინარჩუნონ sUA დონე 6 მგ/დლ-ზე დაბლა.</p> <ul style="list-style-type: none"> • მომატებული გულ-სისხლძარღვთა რისკის მქონე პაციენტებისთვის sUA-ს სამიზნე დონე უნდა შენარჩუნდეს 5 მგ/დლ-ზე;
მკურნალობის შერჩევა	<ul style="list-style-type: none"> • ქსანთინ-ოქსიდაზას ინჰიბიტორები (XOI), განსაკუთრებით ალოპურინოლი, წარმოადგენს შარდმჟავას დონის დამწვევი თერაპიის (ULT) სასურველ და რეკომენდებულ პირველი რიგის მიდგომას. • ალოპურინოლის გამოყენების ჩვენებების მიხედვით, რეკომენდებული საწყისი დოზა მერყეობს 100-დან 200 მგ-მდე დღეში მსუბუქი შემთხვევებისთვის, 300-დან 600 მგ-მდე დღეში საშუალო სიმძიმის პაციენტებისთვის და 700-დან 900 მგ-მდე დღეში მძიმე მდგომარეობების შემთხვევაში.
სიფრთხილე ფებუქსოსტატის გამოყენებისას	მაღალი კარდიოვასკულური რისკის პროფილის პაციენტებში ფებუქსოსტატის გამოყენებისას საჭიროა განსაკუთრებული სიფრთხილე.
ინდივიდუალური მკურნალობის რეჟიმი და მონიტორინგი	<ul style="list-style-type: none"> • ქსანთინ-ოქსიდაზას ინჰიბიტორების გამოყენებისას აუცილებელია დოზის ტიტრაცია შრატში შარდმჟავას სამიზნე დონის მიღწევამდე. • შტრატში შარდმჟავას სასურველი დონის მიღწევის შემდეგ რეკომენდებულია შარდმჟავას დონის მონიტორინგი წელიწადში ორჯერ- სამიზნე მაჩვენებლის გადასაკონტროლებლად.
კომბინირებული მკურნალობა	<ul style="list-style-type: none"> • თუ პირველი რიგის მკურნალობა არაეფექტურია, შემდეგ ეტაპზე უნდა განიხილებოდეს ალოპურინოლისა და ურიკოზურიული პრეპარატების, ლეზინურადის ან ფებუქსოსტატის კომბინირებული თერაპია. • SGLT2-ის როლი ჰიპერურიკემიის მართვაში მზარდია, თუმცა ის კვლავ საჭიროებს შემდგომ კვლევას.

ამრიგად, ჰიპერურიკემიის ეფექტური მართვა მოითხოვს მულტიდისციპლინურ მიდგომას, რაც უნდა მოიცავდეს პაციენტის განათლებას, პერსონალიზებულ მკურნალობის სტრატეგიებსა და უწყვეტ მონიტორინგს.

რეკომენდაციები :

R26. შარდმჟავას დონე, რომელიც აღემატება 7 მგ/დლ-ს (420 μ მოლ/ლ) მამაკაცებში და 6 მგ/დლ-ს (360 μ მოლ/ლ) ქალებში, კლასიფიცირდება როგორც ჰიპერურიკემია.

არსებული მეცნიერული მონაცემების და გამოქვეყნებულ წყაროებში ექპერტების კონსენსუსის საფუძველზე, წინამდებარე გაიდლაინის რეკომენდაციები ასიმპტომური ჰიპერტრიკემიის მართვის თაობაზე შემდეგია:

R27. მნიშვნელოვანია შარდმჟავის (sUA) კონცენტრაციის განსაზღვრა გულის დაავადებებისა და არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტების სკრინინგის დროს⁹⁵. შარდმჟავას მიზნობრივი მაჩვენებელი უნდა იყოს **6 მგ/დლ (360 μ მოლ/ლ)**. აუცილებელია რეგულარული მონიტორინგი და ყურადღება, რომ დონე 6 მგ/დლ-ზე ქვემოთ დარჩეს.

R28. მიზანშეწონილია sUA-ს <**5 მგ/დლ** დონის მიღწევა იმ პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ მაღალი გულ-სისხლძარღვთა რისკი. კერძოდ, ერთდროულად მინიმუმ ორი მდგომარეობა: არტერიული ჰიპერტენზია, შაქრიანი დიაბეტი, დისლიპიდემია, ახლახან გადატანილი ინსულტი, მიოკარდიუმის ინფარქტი ან თირკმლის ქრონიკული დაავადება (CKD).

R29. ჰიპერტრიკემიის მართვა მნიშვნელოვანია მულტიდისციპლინური გუნდის მიერ, რაც დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის ყველა შესაძლო მიდგომის ინტეგრირებული გამოყენების საშუალებას იძლევა.

R30. ჰიპერტრიკემიის დროს შარდმჟავას დამწვევი მედიკამენტების გამოყენების საკითხი უნდა გადაწყდეს შესაბამისი კომპეტენციის სპეციალისტებთან შეთანხმებით.

7.2.10. თირკმლის ფუნქციების გაუარესება

სხეულის მასის ზრდა თავდაპირველად იწვევს ნატრიუმის რეაბსორბციის გაძლიერებას თირკმლის მილაკებში, რასაც მოჰყვება თირკმლის სისხლძარღვთა კომპენსატორული დილატაცია და გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარის (eGFR) სავარაუდო მატება. სხეულის ჭარბ წონასთან ასოცირებული გლომერულური ჰიპერფილტრაცია საბოლოოდ იკლებს, რასაც თან სდევს eGFR-ის პროგრესული შემცირება თირკმლის პარენქიმის დაზიანებისა და ნეფრონების დაკარგვის შედეგად. ალბუმინურიის ზრდა შესაძლოა eGFR-ის კლებას წინ უსწრებდეს მრავალი წლით.

სიმსუქნესთან დაკავშირებული ნეფრონული დაზიანების მექანიზმები სრულად დადგენილი არ არის. არსებობს ვარაუდი, რომ მათ საფუძველად უდევს ჰემოდინამიკური, მეტაბოლური და ანთებითი დარღვევების კომპლექსი. სიმპატიკური ნერვული სისტემის ჰიპერაქტივაცია, რენინ-ანგიოტენზინ-ალდოსტერონის სისტემის (RAAS) გააქტიურება და თირკმელზე მექანიკური ზეწოლა განაპირობებს არტერიულ ჰიპერტენზიას, რომელიც მეტაბოლურ დისფუნქციებთან (მაგ., შაქრიანი დიაბეტი), გლომერულურ ჰიპერფილტრაციასთან და ანთებით პროცესებთან ერთად თირკმლის დაზიანების გენეზში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს^{96,97}.

საერთაშორისო გაიდლაინები გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარის შეფასებისთვის შრატის კრეატინინზე დაფუძნებული CKD-EPI ფორმულის გამოყენებას მოითხოვს. მიუხედავად იმისა, რომ ალბუმინურიისა და გულ-სისხლძარღვთა რისკს შორის მყარი კორელაცია ფიქსირდება (მინიმალური ალბუმინურიის შემთხვევაშიც კი), eGFR-ისა და გულ-სისხლძარღვთა რისკის კავშირი სტატისტიკურად მნიშვნელოვანია მხოლოდ მაშინ, როდესაც $eGFR < 60$ მლ/წთ/1.73 მ².

სხეულის მასის შემცირება, რომელიც განაპირობებს ალბუმინურიის კლებას და მეტაბოლური სინდრომის სხვა კომპონენტების უკეთეს კონტროლს, წარმოადგენს თირკმლის ფუნქციის დაცვის ფუნდამენტურ სტრატეგიას. კვლევებით დადასტურებულია ანგიოტენზინ გარდამქმნელი ფერმენტის ინჰიბიტორების, ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორის ბლოკატორების (ARB), ალდოსტერონის ანტაგონისტების, SGLT2 ინჰიბიტორებისა და GLP-1 რეცეპტორის აგონისტების სპეციფიკური ნეფროპროტექტორული ეფექტი. ისინი ამცირებენ თირკმლის დაზიანების განვითარების ალბათობას, ხოლო უკვე არსებული დაზიანების შემთხვევაში ამცირებენ მისი პროგრესის სისწრაფესა და სიმძიმეს.^{92,98,99}

რეკომენდაციები:

R31. თირკმლის ფუნქციის შეფასება, მათ შორის eGFR-ისა და შარდშიალბუმინ-კრეატინინის თანაფარდობის განსაზღვრა, რეკომენდებულია მეტაბოლური სინდრომის მქონე ყველა პაციენტში¹⁰⁰.

7.2.11. მეტაბოლურ სინდრომთან დაკავშირებული ღვიძლის ცხიმოვანი დაავადება

მეტაბოლურ სინდრომთან დაკავშირებული ღვიძლის ცხიმოვანი დაავადება (MAFLD) წარმოადგენს ღვიძლის ანთებით დაავადებას, რომლის დროსაც 5%-ზე მეტ ჰეპატოციტში ლიპიდური მოლექულები გროვდება. იგი გვხვდება მსოფლიოს მოსახლეობის დაახლოებით 25%-ში და ევროპის მოსახლეობის 15–49%-ში^{101,102}.

მისი **პათოგენეზი** განპირობებულია ისეთ ფაქტორებით, როგორცაა ინსულინის მიმართ რეზისტენტობა, ლიპოტოქსიკურობა, ოქსიდაციური სტრესი, გენეტიკური ფაქტორები, ცხიმოვანი ქსოვილის ენდოკრინული აქტივობა და მიკრობიოტა.

MAFLD-ის პროგრესირება იწვევს **არაალკოჰოლურ სტეატოჰეპატიტს (NASH)**. ფიბროზი ვითარდება პაციენტების 50%-ში 8–13 წლის განმავლობაში და 5–25%-ში გადადის ციროზში¹⁰³.

ფიბროზი წარმოადგენს მთავარ პროგნოზულ ფაქტორს, რომელიც განსაზღვრავს როგორც გართულებებს, ასევე სიცოცხლის ხანგრძლივობას MAFLD-ის შემთხვევაში.

MAFLD, დაავადების სტადიის მიუხედავად, ასოცირდება ჰეპატოცელულარული კარცინომის (HCC) განვითარების უფრო მაღალ რისკთან. ასევე იგი ორჯერ ზრდის ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის, გულისა და სისხლძარღვთა დაავადებების, კოლორექტალური კიბოსა და ძუძუს კიბოს რისკს.

გულისა და სისხლძარღვთა სიკვდილიანობის რისკი MAFLD-ით დაავადებულ პირებში 60%-ით მაღალია^{104,105}.

განმარტებით, MAFLD არ არის არალკოჰოლური ცხიმოვანი ღვიძლის დაავადების (NAFLD) დიაგნოზის იდენტური მდგომარეობა.

რეკომენდაციები:

R32. მეტაბოლურ სინდრომთან დაკავშირებული ცხიმოვანი ღვიძლის დაავადების (MAFLD) დიაგნოზი ისმება ღვიძლის სტეატოზის აღმოჩენის საფუძველზე (გამოსახულებითი კვლევებით, ელასტოგრაფიით ან ჰისტოლოგიით), ასევე ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის და/ან ჭარბი წონის, სიმსუქნის ან ჰიპერლიპიდემიის არსებობისას, ალკოჰოლის მოხმარებისგან დამოუკიდებლად.

R33. ნებისმიერი პაციენტი, რომელსაც აქვს მეტაბოლური სინდრომი და ღვიძლის სტეატოზი, ფასდება როგორც MAFLD-ით დაავადებული¹⁰⁶.

MAFLD გვხვდება ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულ პაციენტთა 55–68%-ში, რაც აჩქარებს ფიბროზის პროგრესირებას და ზრდის ჰეპატოცელულარული კარცინომის (HCC) რისკს¹⁰⁷.

R34. ყველა პაციენტი, რომელსაც აქვს ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტი ან მეტაბოლური სინდრომი (MetS), უნდა შემოწმდეს MAFLD-ზე. ანალოგიურად, ყველა პაციენტი, რომელსაც აღენიშნება ცხიმოვანი ღვიძლი, საჭიროებს შემოწმებას ტიპი 2 დიაბეტზე და მეტაბოლურ სინდრომზე (ცხრილი 5).

R35. სიმძიმის შეფასება (ანუ ფიბროზის ხარისხი) საჭიროა ჩატარდეს ყველა MAFLD-ით დაავადებულ პაციენტში, სპეციალისტთან კონსულტაციის საფუძველზე:

- არაინვაზიური ბიოქიმიური მეთოდებით – მაგალითად FIB-2 კალკულატორით (ALT, AST და PLT დონეებით); NAFLD-score (FIB-2 პარამეტრებზე და შრატის ალბუმინის დონეზე დაყრდნობით).
- ფიზიკური მეთოდებით - ელასტოგრაფიით, ღვიძლის მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიით.
- ღვიძლის ბიოფსიით - საექვო შემთხვევებში.

რეკომენდებულია ამ მეთოდების კომბინირებულად გამოყენება (მაგ., FAST score, რომელიც ეფუძნება AST-სა და FibroScan-ის პარამეტრებს)¹⁰⁸. ALT -ის ნორმალური მაჩვენებელი არ გამორიცხავს შორსწასულ ფიბროზს შემთხვევების 40%-ში.

ცხრილი 3. ცხიმოვანი ღვიძლის დიაგნოსტიკა

დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები	ღვიძლის სტეატოზის არსებობა გამომსახველობითი ვლევებში, ელასტოგრაფიით ან ჰისტოლოგიით და მეტაბოლური სინდრომი (MetS)
სიმძიმის კრიტერიუმები	ღვიძლის ფიბროზი (სტადია F0–F4)
საწყისი/სკრინინგული გამოკვლევები	აბდომინალური ულტრაბგერა, ბიოქიმიური პანელი, მაგ. FIB-4 / NAFLD-score
სპეციალიზებული გამოკვლევები	ელასტოგრაფია ღვიძლის ბიოფსია
არამედიკამენტური მართვა	ფიზიკური აქტივობა (≥ 150 წთ/კვირაში) კალორიაჟის შემცირება (500–600 კკალ/დღე) დიეტური ცვლილებები
მედიკამენტური მართვა	ვიტამინი E პიოგლიტაზონი (უკუჩვენებების გათვალისწინებით) გლუკოზის ცვლის, დისლიპიდემიის და ჰიპერტენზიის მკურნალობა

R36. **MAFLD-ის მკურნალობის ძირითადი მიდგომა** გულისხმობს სხეულის მასის 7-10%-ით შემცირებას (0.5-1 კგ კვირაში) ენერგომოხმარების შემცირების (500–600 კკალ/დღე) და კვირაში ≥ 150 წუთი აერობული ვარჯიშის საშუალებით.

მძიმე სიმსუქნის მქონე პაციენტებში საუკეთესო შედეგებს იძლევა **ბარიატრიული ქირურგია**.

მედიკამენტური მართვა (პიოგლიტაზონი, ვიტამინი E) რეკომენდებულია მხოლოდ იმ პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ ≥ 2 ხარისხის ფიბროზი ან მაღალი პროგრესიის რისკი.

აუცილებელია **მეტაბოლური დარღვევების და ჰიპერტენზიის მკურნალობა**.

MAFLD წარმოადგენს **სტატინოთერაპიის ჩვენებას** (და არა უკუჩვენებას), იმ პირობით, რომ ALT-ის დონე ნორმის სამმაგ მაჩვენებელს არ აჭარბებს.

დეკომპენსირებული ციროზის შემთხვევაში, პაციენტი უნდა შეფასდეს ღვიძლის ტრანსპლანტაციისთვის და იმყოფებოდეს ონკოლოგის მეთვალყურეობის ქვეშ.

ცხრილი 4. MAFLD მკურნალობის რეკომენდაციები

არამედიკამენტური მართვა	<ul style="list-style-type: none"> წონის კლება 7–10% (0.5–1 კგ კვირაში) კალორიულობის შემცირება (500–600 კკალ/დღე) ≥ 150 წუთი აერობული ვარჯიში კვირაში მძიმე სიმსუქნის შემთხვევაში – ბარიატრიული ქირურგია
მედიკამენტური მართვა	<ul style="list-style-type: none"> ვიტამინი E პიოგლიტაზონი (≥ 2 ხარისხის ფიბროზისას ან მაღალი რისკისას, უკუჩვენებების გათვალისწინებით) GLP-1 აგონისტები გლუკოზის რეგულაციის მკურნალობა

	<ul style="list-style-type: none"> • დისლიპიდემიის მკურნალობა • ჰიპერტენზიის მკურნალობა • სტატინები – რეკომენდებულია, თუ ALT რჩება ზედა ნორმის სამმაგი ზღვარის ფარგლებში • დეკომპენსირებული ციროზისას – ღვიძლის ტრანსპლანტაციის აუცილებლობის შეფასება და ონკოლოგის მეთვალყურეობა
--	--

7.2.13. გულის უკმარისობა შენახული განდევნის ფრაქციით (HFpEF)

გულის უკმარისობა შენახული განდევნის ფრაქციით (HFpEF) არის გულის უკმარისობის ფორმა, რომლის დროსაც მარცხენა პარკუჭის განდევნის ფრაქცია (LVEF) $\geq 50\%$. გულის უკმარისობის აღნიშნული ფორმის დროს ყველაზე გავრცელებული დარღვევაა დიასტოლური დისფუნქცია, რაც შეიძლება გამოვლინდეს გულის კუნთის რელაქსაციის დაქვეითებით და/ან გულის კამერების სიხისტის მატებით. თუმცა, დიასტოლური დისფუნქციის გარდა, შესაძლოა, სახეზე იყოს სისტოლური დისფუნქციაც. აღნიშნული ცვლილებები იწვევს მარცხენა წინაგულის წნევის ზრდას და, რეტროგრადული გადაცემის შედეგად, ასევე წნევის მატებას სისხლის მიმოქცევის მცირე წრეში.

ეს იწვევს გულის უკმარისობის ტიპიურ სიმპტომებს, როგორცაა: ფიზიკური დატვირთვისას გამწვანებული სუნთქვა, დაღლილობა, საერთო სისუსტე, გულის ფრიალი, შეშუპება (ედემა).

HFpEF ასოცირებულია გარდაცვალებისა და ჰოსპიტალიზაციის მომატებულ რისკთან ¹⁰⁹. მეტაბოლური სინდრომი და მისი როლი შენახული განდევნის ფრაქციით მიმდინარე გულის უკმარისობის (HFpEF) პათოგენეზში

მეტაბოლური სინდრომი წარმოადგენს HFpEF-ის მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორს:

- არტერიული ჰიპერტენზია იწვევს მარცხენა პარკუჭის კონცენტრულ ჰიპერტროფიას და ზრდის მისი კედლის სიმკვრივეს.
- სიმსუქნე და მეტაბოლური დარღვევები კი დამატებით ამცირებს მარცხენა პარკუჭის ფუნქციას ანთებისა და კორონარული მიკროცირკულაციის დარღვევის გზით^{110,111}.

ასაკიც წარმოადგენს მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორს HFpEF-ისთვის, რადგან მარცხენა პარკუჭის რელაქსაციის დარღვევა პროგრესირებს ასაკთან ერთად. HFpEF-ით დაავადებული პაციენტების საშუალო ასაკი უფრო მაღალია, ვიდრე განდევნის ფრაქციის შენარჩუნებით მიმდინარე (HFrEF) პაციენტების ასაკი¹¹².

აღსანიშნავია, რომ HFpEF არის ჰეტეროგენული მდგომარეობა, რომლის მრავალფეროვან ფენოტიპებს შორის შედის სიმსუქნეზე დამოკიდებული, მეტაბოლურ სინდრომთან

ასოცირებული, ასაკთან დაკავშირებული, არტერიული კედლის ელასტიურობის დაქვეითებით განპირობებული, თირკმლის ქრონიკული დაავადებასთან (CKD) ასოცირებული ფორმები. ეს ფენოტიპები ერთმანეთთან შეიძლება გადაკვეთილიც იყოს¹¹³.

მეტაბოლური სინდრომი ასევე ასოცირებულია ჰოსპიტალიზაციის გაზრდილ რისკთან HFpEF-ის გამწვავების გამო ¹¹⁴.

HFpEF-ის დიაგნოსტიკური ეჭვი და დადასტურება

HFpEF-სავარაუდოა იმ პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ დაქვეითებული რეზისტენტობა ფიზიკური დატვირთვისადმი და ტიპური კლინიკური პროფილი: ხანდაზმული ასაკი, არტერიული ჰიპერტენზია (განსაკუთრებით ხანგრძლივი და ცუდად კონტროლირებული), სიმსუქნე, მეტაბოლური სინდრომი (MetS), წინაგულთა ფიბრილაცია¹¹⁵.

HFpEF-ის დიაგნოზი ისმება მხოლოდ იმ პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ ფიზიკური დატვირთვისას დისპნოე და EF \geq 50%, და დამატებითი გამოკვლევებით დადასტურდება:

- მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია და/ან
- მარცხენა პარკუჭის შევსების წნევის მომატება (მაგალითად: ნატრიურეზული პეპტიდების მომატებული დონე, მარცხენა პარკუჭის კონცენტრული ჰიპერტროფია და დიასტოლური დისფუნქცია, მარცხენა წინაგულის გაფართოება, ფილტვის არტერიული წნევის მომატება)

გასათვალისწინებელია, რომ ნატრიურეზული პეპტიდების დონე შეიძლება ნორმალური იყოს, განსაკუთრებით პაციენტებში სიმსუქნით. მეორე მხრივ, ნატრიურეზული პეპტიდების მომატება შეიძლება აღინიშნოს ხანდაზმულებში, წინაგულთა ფიბრილაციის ან თირკმლის ქრონიკული დაავადების მქონე პაციენტებში, თანმხლები გულის უკმარისობის გარეშე¹¹⁶.

რეკომენდაციები:

R37. რეკომენდაციები გულის უკმარისობა შენარჩუნებული განდევნის ფრაქციით (HFpEF) – დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის თაობაზე იხილეთ ცხრილში 5. პაციენტის მდგომარეობის მართვა უნდა მოხდეს მულტიდისციპლინური გუნდის მიერ ოჯახი ექიმისა და შესაბამისი კომპეტენციის სპეციალისტების ჩართულობით.

ცხრილი 5. გულის უკმარისობა შენარჩუნებული განდევნის ფრაქციით (HFpEF) – დიაგნოსტიკა და მკურნალობა

დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები	გულის უკმარისობის სიმპტომები + EF \geq 50% + სტრუქტურული ან ფუნქციური დარღვევის ობიექტური მტკიცებულება, რომელიც ასოცირებულია დიასტოლურ დისფუნქციასთან და/ან მარცხენა პარკუჭის შევსების წნევის მატებასთან (ექოკარდიოგრაფიული პარამეტრები, ნატრიურეზული პეპტიდები)
სიმძიმის კრიტერიუმები	NYHA კლასიფიკაცია

საწყისი/სკრინინგული გამოკვლევები*	ნატრიურეზული პეპტიდები: – NT-proBNP (> 125 pg/ml სინუსურ რიტმში, > 365 pg/ml წინაგულთა ფიბრილაციისას) – BNP (> 35 pg/ml სინუსურ რიტმში, > 2–5 pg/ml წინაგულთა ფიბრილაციისას) ექოკარდიოგრაფია EF შეფასებით (≥ 50%)
სპეციალიზებული გამოკვლევები	ექოკარდიოგრაფია შემდეგის შესაფასებლად: – მარცხენა პარკუჭის კონცენტრული ჰიპერტროფია (LVMI ≥ 95 გ/მ ² ქალებში, ≥ 115 გ/მ ² კაცებში; RWT > 0.42) – მარცხენა პარკუჭის დიასტოლური დისფუნქცია – მარცხენა წინაგულის წნევის მომატება – მარცხენა წინაგულის გაფართოება (LAVI > 34 მლ/მ ² სინუსურ რიტმში, > 40 მლ/მ ² წინაგულთა ფიბრილაციისას) – ფილტვის არტერიული წნევის მომატება იშვიათად: – სტრეს-ექოკარდიოგრაფია – სპეციალისტის შეფასება HFpEF-ის მიზეზის დასადგენად
არამედიკამენტური მართვა	რისკფაქტორების შეფასება და თანმხლები დაავადებების (გულის და ექსტრაკარდიული) მართვა
მედიკამენტური მართვა	– დიურეზული საშუალებებით მკურნალობა სიმპტომების კონტროლისთვის – ემპაგლიფლოზონი - გულ-სისხლძარღვთა სიკვდილიანობის ან ჰოსპიტალიზაციის რისკის შესამცირებლად – ARNI, ARB და/ან ალდოსტერონის ანტაგონისტების გამოყენების გათვალისწინება
AF-წინაგულთა ფიბრილაცია; ARB-ანგიოტენზინ II-ის რეცეპტორის ბლოკატორი; ARNI-ანგიოტენზინის რეცეპტორის/ნეპრილიზინის ინჰიბიტორი; EF-განდევნის ფრაქცია; HF-გულის უკმარისობა; HFpEF-გულის უკმარისობა შენარჩუნებული განდევნის ფრაქციით; BNP-B-ტიპის ნატრიურეზული პეპტიდი; NT-proBNP: N-ტერმინალური პრო-B-ტიპის ნატრიურეზული პეპტიდი; NYHA-ნიუ-იორკის გულის ასოციაციის კლასიფიკაცია; LAVI-მარცხენა წინაგულის მოცულობის ინდექსი; LVMI-მარცხენა პარკუჭის მასის ინდექსი; RWT:კედლის ფარდობითი სისქე	

7.2.14. ძილის ობსტრუქციული აპნოე (OSA)

სიმსუქნე წარმოადგენს OSA-ს მთავარ რისკ-ფაქტორს, ხოლო დაავადების სიმძიმე დაკავშირებულია ვისცერალურ ცხიმთან. სხეულის წონის ცვლილებები ახდენს გავლენას OSA-ს სიმძიმეზე; ამის საუკეთესო მაგალითია ბარიატრიული ქირურგია, რომელიც ხშირად იწვევს რემისიას.

ძილის ობსტრუქციული აპნოე (OSA) გავრცელებული მდგომარეობაა, რომლის სიმძიმე ვისცერალური ცხიმის მოცულობას უკავშირდება.¹¹⁷ წონის ცვლილება ზეგავლენას ახდენს ძილის ობსტრუქციული აპნოეს მიმდინარეობაზე. ამის დასტურია რემისია ბარიატრიული ქირურგიის ფონზე.

OSA მამაკაცებში 2.5 ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება ვიდრე ქალებში. თუმცა, 50 წელის შემდეგ ეს სხვაობა ქრება და სიხშირე ორივე სქესში მსგავსია. OSA-ს შექცევადი რისკფაქტორებია ზედა სასუნთქი გზების გამავლობის დარღვევა (ალერგიები, ცხვირის პოლიპები, ცხვირის ძგიდის დეფორმაცია) და ალკოჰოლის მოხმარება.

სიმპტომებია: ხვრინვა, აპნოეს ეპიზოდები (დასტურდება დამკვირვებლის მიერ), ნიქტურია (ძალიან ძლიერი ასოციაციით) და დღის ძილიანობა.

მკურნალობა მოიცავს წონის დაკლებას, მუდმივ დადებით წნევას სასუნთქ გზებში (CPAP), ენის-ყელის ქირურგიას და ალერგიის მკურნალობას (ცხრილი 6)^{118,119}.

რეკომენდაცია:

R38. რეკომენდაციები ძილის ობსტრუქციული აპნოეს დიაგნოსტიკის და მკურნალობის თაობაზე იხილეთ ცხრილში 6.

ცხრილი 6. ძილის ობსტრუქციული აპნოეს დიაგნოსტიკა და მკურნალობა

დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები	ძილის დროს სუნთქვის შეფასების ობიექტური კვლევა – პოლისომნოგრაფია (OSA-ს ტიპური მძიმე სიმპტომების მქონე პაციენტებში). აპნოეს და ჰიპოპნოეს ეპიზოდების რაოდენობა საათში ≥ 5 (AHI ≥ 5 ან REI ≥ 5).
სიმძიმის კრიტერიუმები	– AHI ≥ 5 – მსუბუქი OSA – AHI ≥ 15 და ≤ 30 – ზომიერი OSA – AHI > 30 – მძიმე OSA
სკრინინგ ტესტები	კითხვარის ფორმები (მაგ., NoSAS, STOP-Bang). მეტაბოლური სინდრომის დიაგნოზი ძალიან სენსიტიური მარკერია OSA-სთვის.
სპეციალიზებული გამოკვლევები	პოლისომნოგრაფია ან პოლიგრაფია (პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ ტიპური კლინიკური სურათი და არ აღენიშნებათ მნიშვნელოვანი თანმხლები დაავადებები).
მკურნალობა	ეტოლოგიური მკურნალობა: – წონის დაკლება (დიეტური მოდიფიკაცია, მედიკამენტები, მეტაბოლური ქირურგია) – ენის-ყელის ქირურგია სიმპტომური მკურნალობა: – მუდმივი დადებითი წნევა სასუნთქ გზებში (CPAP) – ქვედა ყბის წინ წაწევის მოწყობილობები (MADs)
AHI – აპნოე/ჰიპოპნოეს ინდექსი, CPAP – სასუნთქ გზებში უწყვეტი პოზიტიური წნევა, OSA – ობსტრუქციული ძილის აპნოე, REI – რესპირატორული მოვლენის ინდექსი.	

OSA წარმოადგენს მეორადი ჰიპერტენზიისა და ორგანული დაზიანების (მიოკარდიული ინფარქტი და ინსულტი) გამომწვევ მიზეზს. ეფექტური მკურნალობა (ღამით CPAP-ის გამოყენებით) ამცირებს გულ-სისხლძარღვთა რისკს OSA-თი დაავადებულ პაციენტებში, მაგალითად, არტერიული წნევის და გლიკემიის უკეთესი კონტროლის, წონის დაკლების ხელშეწყობისა და სხვა კომპლექსური მექანიზმების საშუალებით^{120,121}.

7.2.15. საკვერცხის პოლიკისტოზი (PCOS)

საკვერცხის პოლიკისტოზი (PCOS) ერთ-ერთი ყველაზე გავრცელებული ენდოკრინული დარღვევაა, რომელიც დიაგნოსტირდება რეპროდუქციული ასაკის ქალთა 6–10%-ში¹²². PCOS-ით დაავადებულ ქალებს ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის განვითარების 4-ჯერ უფრო მაღალი რისკი აქვთ, ხოლო მეტაბოლური სინდრომის – 2–3-ჯერ მაღალი რისკი. ინსულინის რეზისტენტობა, რომელიც PCOS-ით დაავადებულ ქალთა დაახლოებით

70%-ში აღმოაჩინეს (დამოუკიდებლად სხეულის მასის ინდექსისგან), წარმოადგენს ძირითადი მექანიზმს. სიმსუქნე ამძიმებს PCOS-ის სიმპტომებს: გაზრდილი ინსულინის მიმართ რეზისტენტობა ხელს უწყობს ჰიპერინსულინიემიას, რაც ასტიმულირებს ანდროგენების წარმოებას საკვერცხეებში.

არსებობს კორელაცია ჰიპერანდროგენიზმსა და გულ-სისხლძარღვთა რისკს შორის, რომელიც კიდევ უფრო იზრდება კლასიკური რისკფაქტორების არსებობისას. ამიტომ, საკვერცხის პოლიკისტოზით დაავადებულ ქალებს უნდა ჩაუტარდეთ სკრინინგი სიმსუქნეზე, დისლიპიდემიაზე, არტერიულ ჰიპერტენზიასა და დიაბეტზე, და საჭიროების შემთხვევაში – შესაბამისი მკურნალობა. მეტაბოლური და გულ-სისხლძარღვთა დარღვევების პრევენცია PCOS-ის მქონე ყველა ქალში ძირითადად მოიცავს ცხოვრების წესის მოდიფიკაციას და ინსულინის მიმართ რეზისტენტობის შემთხვევაში – მეტფორმინით მკურნალობას.

ჭარბწონიან პაციენტებში უნდა განიხილებოდეს GLP-1 რეცეპტორის აგონისტებით მკურნალობა (ლირაგლუტიდი 3 მგ მაქსიმალური დოზით ან სემაგლუტიდი 2.4 მგ დოზით ან ტირზეპატიდი მაქსიმალური დოზით 15 მგ). სიმსუქნიანი ქალების შემთხვევაში უნდა განიხილებოდეს GLP-1RA და/ან მეტაბოლური ქირურგია (ცხრილი 7)¹²³.

რეკომენდაციები:

R39. რეკომენდაციები საკვერცხის პოლიკისტოზის დიაგნოსტიკის და მკურნალობის თაობაზე იხილეთ ცხრილში 7. მდგომარეობის მართვა ხდება შესაბამისი კომპეტენციის სპეციალისტის ჩართულობით.

ცხრილი 7. საკვერცხის პოლიკისტოზის (PCOS) დიაგნოსტიკა, კრიტერიუმები და მკურნალობა

დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები	Rotterdam-ის კრიტერიუმები (3-დან ნებისმიერი 2)): 1. ოლიგოოვულაცია ან არარეგულარული მენსტრუალური ციკლები – ანოვულაცია – < 10 ციკლი/წელიწადში – ციკლი > 35 დღე 2. ჰიპერანდროგენიზმი (HA) – კლინიკური: ჰირსუტიზმი, აკნე, ანდროგენული ალოპეცია – ბიოქიმიური: შრატში ანდროგენების მომატებული დონე 3. საკვერცხის პოლიკისტოზი (PCO) ულტრაბგერით
სიმძიმის კრიტერიუმები	PCOS ფენოტიპები: A – არარეგულარული ოვულაციები + HA + PCO = კლასიკური B – ოვულაციის დისფუნქცია + HA C – ოვულაციის დისფუნქცია + PCO D – HA + PCO ფენოტიპი A – ყველაზე მაღალი კარდიომეტაბოლური რისკი ფენოტიპები B, C და D – რისკი დამოკიდებულია ანდროგენების დონესა და სხეულის მასის ინდექსზე
სკრინინგული	ყოველ ვიზიტზე:

გამოკვლევები	<ul style="list-style-type: none"> – სხეულის მასა – წელის გარშემოწერილობა – არტერიული წნევა <p>წლიურად:</p> <ul style="list-style-type: none"> – ლიპიდური პანელი – გლუკოზის დონის შეფასება უზმოზე – ორალური გლუკოზა ტოლერანტობის ტესტი (OGTT) 75 გ გლუკოზით უზმოდ და დატვირთვიდან 2 საათის შემდეგ გლუკოზის განსაზღვრით
სპეციალიზებული გამოკვლევები	<p>შესაფერის შემთხვევებში სპეციალისტთან მიმართვა:</p> <ul style="list-style-type: none"> – კარდიოლოგიური შეფასება – ჰიპერანდროგენიზმის სხვა მიზეზების გამორიცხვა – უშვილობის შეფასება
არამედიკამენტური მართვა	<p>დაბალი გლიკემიური ინდექსის მქონე დიეტა</p> <p>შეზღუდული ნაჯერი ცხიმებით</p> <p>ჭარბი წონის და სიმსუქნის მქონე პაციენტებში რეკომენდებულია კალორიული დეფიციტი 500–750 კკალ</p> <p>ფიზიკური აქტივობა – მინ. 150 წთ აერობული აქტივობა კვირაში; 200–300 წთ პაციენტებში სიმსუქნით</p> <p>ფსიქოლოგიური მხარდაჭერა</p> <p>მოწვევაზე უარის თქმა</p>
მედიკამენტური მართვა	<p>ინსულინის მიმართ რეზისტენტობის მქონე პაციენტები:</p> <p>მეტფორმინი</p> <p>სმი ≥ 27 kg/m² – განიხილება GLP-1RA-ს დანიშვნა</p> <p>სმი > 30 kg/m² და ყველა ქალი > 40 წლის ასაკში, ასევე გესტაციური დიაბეტის ან/და T2D-ს ოჯახური ისტორიის შემთხვევაში</p>

7.2.15 სიმპათიკური სისტემის ჰიპერაქტივობა და ტაქიკარდია

ინსულინის მიმართ რეზისტენტობისას მომატებული მაღალი მგრძობელობის C-რეაქტიული ცილის (CRP) კონცენტრაცია და ლეიკოციტების მაღალი რაოდენობა, რომლებიც ასოცირებულია ანთებითი აქტივობის ზრდასთან, კორელაციაშია ტაქიკარდიასთან მეტაბოლური სინდრომის (MetS) მქონე პაციენტებში ¹²⁴.

ეს აიხსნება ავტონომიური დისბალანსით – ცენტრალური რეგულაციის დარღვევით სიმპათიკურ და პარასიმპათიკურ სისტემებს შორის, სადაც სიმპათიკური სისტემა ჰიპერაქტიურია ¹²⁵.

ანთება, თავის მხრივ, მნიშვნელოვან როლს თამაშობს ათეროსკლეროზის პათოგენეზსა და პროგრესირებაში.

პულსის სიხშირის შეფასება ყოველი სამედიცინო ვიზიტის დროს აუცილებელია პაციენტებში სიმსუქნით, ჰიპერტენზიით, გლუკოზის რეგულაციის დარღვევით და დისლიპიდემიით.

ტაქიკარდია წარმოადგენს გულ-სისხლძარღვთა რისკ-ფაქტორს ¹²⁶, რომელიც ასევე წარმოადგენს სამედიცინო ჩარევის ჩვენებას ასეთ პაციენტებში. მოსვენებულ მდგომარეობაში პულსი > 80 /წთ-ში მეტაბოლური სინდრომის მქონე პაციენტში მიუთითებს გულ-სისხლძარღვთა უფრო მაღალ რისკზე ^{127,128}.

რეკომენდაცია

R40. რეკომენდებულია ოჯახის ექიმთან პაციენტის ყოველი ვიზიტისას პულსის სიხშირის შეფასება და ტაქიკარდიის არსებობის შემთხვევაში პაციენტის დამატებითი გამოკვლევა და მართვის ინტენსიფიკაცია, განსაკუთრებით იმ პაციენტებში, ვისაც აქვს სიმსუქნე, ჰიპერტენზია, გლუკოზის რეგულაციის დარღვევა ან დისლიპიდემია.

7.2.16. ანთება

სიმსუქნე წარმოადგენს ინსულინის რეზისტენტობის მთავარ გამომწვევ ფაქტორს, რაც თავის მხრივ იწვევს ციტოკინების წარმოებას, რომლებიც მეტაბოლურ გავლენას ახდენენ ცხიმოვან ქსოვილში. მათ შორისაა ადიპონექტინი, ლეპტინი და რეზისტინი¹²⁹.

ლეპტინის მომატებული დონე ასოცირებულია ათეროგენეზთან და ანთებასთან სიმსუქნის დროს, იგი გავლენას ახდენს პროინფლამატორული ციტოკინებისა და ფიბრინოგენის გამოყოფაზე¹³⁰.

მაღალი მგრძობელობის C-რეაქტიული ცილა (Hs-CRP), სავარაუდოდ, აფერხებს ინსულინის მიერ გააქტიურებულ მეტაბოლურ გზას და აქვეითებს მის ეფექტს. Hs-CRP-ის მომატებულ დონესთან დაფიქსირებულია კორელაცია კორონარულ ეპიზოდებს, მაღალი BMI-სა და ინსულინის რეზისტენტობასთან.

თუმცა, მრავალი კვლევის მიუხედავად, CRP-ის როლი ამ მდგომარეობების პათოგენეზში კვლავ ბოლომდე გაურკვეველია¹³⁰.

CRP-ის მომატებული დონე ასევე აღინიშნება მოწვევის, ჰიპერტრიგლიცერიდემიისა და ჰიპერტენზიის დროს.

CRP წარმოადგენს არა მხოლოდ რისკის მარკერს, არამედ პროგნოზულ მარკერს გულ-სისხლძარღვთა ინციდენტებში¹³⁰. CRP-ის მომატებული დონე ეხმარება გულ-სისხლძარღვთა რისკის ყველაზე მაღალი ჯგუფის პაციენტების იდენტიფიცირებას, რაც ამ მარტივ და ხელმისაწვდომ ტესტს მნიშვნელოვან დიაგნოსტიკურ იარაღად აქცევს.

შეჯამებული სახით მეტაბოლური სინდრომის დიაგნოსტიკისა და მართვის რეკომენდაციები იხილეთ დანართი 1-ში.

8. ეთიკურ-სამართლებრივი რეკომენდაციები

მეტაბოლური სინდრომის მქონე პაციენტთა გამოვლენისა 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.¹³¹

9. 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/ექტანებს 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, ქოლესტეროლის ტესტირება)
- ჩატარდა კონსულტაციები ჯანსაღი ცხოვრების წესის დანერგვასთან დაკავშირებით
- დაენიშნა მედიკამენტური მკურნალობა ჰიპერლიპიდემიისა და არტერიული ჰიპერტენზიის შემთხვევაში

გამოსავლები:

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

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.

11. გაიდლაინის გადასინჯვის და განახლების ვადა

გაიდლაინის გადახედვა მოხდება 2027 წელს, ან მანამდე განახლებული მტკიცებულებების გამოქვეყნების შემთხვევაში.

12. გაიდლაინის მიღების ხერხი/წყარო

ააიპ საქართველოს საოჯახო მედიცინის ასოციაციამ მოამზადა გაიდლაინი მეტაბოლური სინდრომის თაობაზე უახლეს გაიდლაინებსა და სამეცნიერო ლიტერატურაზე დაყრდნობით. გამოყენებული ელექტრონული წყაროები მოძიებული იქნა შემდეგი ვებ გვერდებიდან და წყაროებიდან

1. European Atherosclerosis Society Consensus Statement (2025) Clinical staging to guide management of metabolic disorders and their sequelae. European Heart Journal. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf314>
2. IDF Consensus Worldwide Definition of the Metabolic Syndrome International Diabetes Federation, 2023. <https://idf.org/media/uploads/2023/05/attachments-30.pdf>
3. Metabolic Syndrome – StatPearls NCBI Bookshelf, Updated 2024. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459248/>
4. Metabolic syndrome – new definition and management guidelines (Polish Societies Joint Position Paper, 2022) Arch Med Sci. 18(5):1133–1156. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36160355/>
5. Cardiovascular disease: risk assessment and reduction, including lipid modification (NICE Guideline NG238, 2023) <https://www.nice.org.uk/guidance/ng238>

7. Obesity and Overweight – World Health Organization Fact Sheet (2020)
<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
8. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias
European Heart Journal. 41(1):111–188.
<https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/1/111/5556353>
9. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice
ESC Clinical Practice Guidelines, 30 Aug 2021.
<https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/CVD-Prevention-Guidelines>
10. Japanese Society of Gout and Uric & Nucleic Acids – 2019 Guidelines (3rd edition)
Management of Hyperuricemia and Gout.
https://www.jstage.jst.go.jp/article/gnamtsunyo/44/Supplement/44_sp-1/article
11. American College of Rheumatology Guidelines (2012, Part 1)
Khanna D, Fitzgerald JD, Khanna PP, et al. Systematic nonpharmacologic and pharmacologic therapeutic approaches to hyperuricemia. Arthritis Care Res (Hoboken).
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3683400/>
12. Diagnosis and treatment for hyperuricemia and gout (BMJ Open, 2019)
Systematic review of clinical practice guidelines and consensus statements.
<https://bmjopen.bmj.com/content/9/8/e026677.long>
13. Management of asymptomatic hyperuricemia (IDEA Consensus Statement, 2020)
Valsaraj R, et al. Diabetes Metab Syndr: Clin Res Rev.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1871402120300084?via%3Dihub>
14. Expert consensus for diagnosis and treatment of hyperuricemia in high CV risk (Cardiol J, 2024)
Borghi C, et al. 2023 update <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10919576/>

წყაროების სრული ნუსხა იხილეთ “გამოყენებული ლიტერატურის” თავში.

13. ალტერნატიული გაიდლაინის მითითება

ალტერნატიული გაიდლაინი არ არსებობს.

14. ავტორთა ჯგუფი

გაიდლაინი მოამზადა ააიპ საქართველოს საოჯახო მედიცინის ასოციაციამ ააიპ საქართველოს ჰიპერტენზიის საზოგადოებასთან თანამშრომლობით.

დანართი 1

შეჯამება: მეტაბოლური სინდრომის მართვა

ცხოვრების წესის მოდიფიცირება	ყველა პაციენტისთვის
სხეულის მასა	სამიზნე დონე
პირველადი მიზანი	სხეულის მასის 10%-ის დაკლება
საბოლოო მიზანი	სმი <25 კგ/კვ მ-ზე
დიეტა	
ნაჯერი ცხიმების დაბალი შემცველობა	

უჯერი ცხიმების მაღალი შემცველობა რთულად ათვისებადი ნახშირწყლები ბოჭკო	10-25 გ/დღეში
მცირე რაოდენობით შაქრები	
ნატრიუმი	შეზღუდული 65-100 მმოლ დღეში
ნახშირწყლები	საერთო კალორაჟის 40-65%
ცილა	საერთო კალორაჟის 10-35%
ცხიმები	20-35% მათ შორის
ნაჯერი ცხიმები	<7%
ტრანს ცხიმოვანი მჟავები	<1%
ქოლესტეროლი	<200 მგ/დღეში
მონოუჯერი ცხიმები	ზეითუნის ზეთი და სოიოს ზეთი
n-3-პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავა (თევზი)	საერთო კალორაჟის 10%

რეკომენდებულია ხმელთაშუაზღვის დიეტა

ფიზიკური დატვირთვა ვარჯიში	დღეში სულ მცირე 30 წთ
-------------------------------	-----------------------

აუცილებელია თამბაქოს მოწევის შეწყვეტა

წონის შემცირებისთვის დამხმარე
ფარმაცოთერაპია

პირველი რიგის თერაპია:

თუ არამედიკამენტური რეჟიმი არაეფექტურია
სემაგლუტიდი: 0.25 კანქვეშ კვირაში 1-ხელ 4 კვირა,
დოზის თანდათანობითმატება პასუხიდან გამომდინარე,
მაქსიმალური დოზა 2.4 მგ/კვირაში
ან

ფენტერმინის ჰიდროქლორიდი/ტოპირამატი:
3.75 მგ (ფენტერმინი)/23 მგ (ტოპირამატი)
პერორალურად დღეში ერთხელ დილით 14 დღის
განმავლობაში,
დოზა თანდათან იზრდება რეაქციის მიხედვით,
მაქსიმუმ 15 მგ (ფენტერმინი)/92 მგ
(ტოპირამატი)/დღეში
ან

ორლისტატი: 120 მგ პერორალურად დღეში სამჯერ,
ცხიმიანი საკვების მიღებისას
ან

ნალტრექსონი/ბუპროპიონის ჰიდროქლორიდი: (8 მგ
ნალტრექსონი/90 მგ ბუპროპიონი თითო ტაბლეტში) 1
ტაბლეტი პერორალურად (გახანგრძლივებული
გამოთავისუფლებით) დღეში ერთხელ დილით 1 კვირის
განმავლობაში, შემდეგ 1 ტაბლეტი დღეში ორჯერ 1
კვირის განმავლობაში, შემდეგ 2 ტაბლეტი დილით და 1
ტაბლეტი საღამოს 1 კვირის განმავლობაში, შემდეგ 2
ტაბლეტი დღეში ორჯერ
ან

ლირაგლუტიდი: 0.6 მგ კანქვეშ დღეში ერთხელ 1 კვირის განმავლობაში, გაზარდეთ 0.6 მგ/დღეში ყოველკვირეული ინტერვალებით, რეაქციის მიხედვით, სამიზნე დოზა 3 მგ/დღეში
 ან ტირზეპატიდი: საწყისი დოზა 2.5 მგ კვირაში ერთხელ - 1 თვე, შემდეგ დოზა იზრდება პასუხის მიხედვით, მაქსიმალური დოზაა 15 მგ

თუ მედიკამენტური მკურნალობა უშედეგოა ან სახეზეა ბარიატრიული ქირურგიის სხვა ჩვენებები გაითვალისწინეთ მეტაბოლური და ბარიატრიული ქირურგიის შესაძლებლობა

ასპირინი დაბალი დოზით 75-81 მგ, რადგან მეტაბოლური სინდრომი ასევე განიხილება, როგორც პროთრომბოზული და პროანთებითი მდგომარეობა, ასპირინის დაბალი დოზით მიღება შეიძლება განიხილებოდეს 40-დან 59 წლამდე ასაკის პაციენტებისთვის, რომელთა 10-წლიანი გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების რისკი 10%-ს ან მეტს შეადგენს. დაბალი რისკის მქონე პაციენტებისთვის, ასპირინის სარგებელი უნდა შედარდეს სისხლდენის რისკს.

დამხმარე ჩარევა

პაციენტები ინსულინ-რეზისტენტობით

მეტფორმინი ან პიოგლიტაზონი

მეტფორმინი: 850 მგ პერორალურად (დაუყოვნებლივი გამოთავისუფლება)

დღეში ერთხელ, გაზარდეთ დოზა ტიტრაციით, მაქსიმალური დოზა 2550 მგ/დღეში

პიოგლიტაზონი: 15-45 მგ პერორალურად დღეში ერთხელ

პირველი შერჩევის

მეორე შერჩევის

პაციენტები დისლიპიდემიით

პირველი შერჩევის

სტატინებით მკურნალობა რეკომენდებულია ყველა პაციენტისთვის შერჩეული პაციენტების ჯგუფში მაღალი ინტენსივობის სტატინები

ატორვასტატინი 40-80 მგ ორალურად ერთჯერ დღეში
 როსუვასტატინი: 20-40 მგ ორალურად ერთჯერ დღეში
 საშუალო ინტენსივობის სტატინები

ატორვასტატინი 10-20 მგ ორალურად ერთჯერ დღეში
 როსუვასტატინი: 5-10 მგ ორალურად ერთჯერ დღეში
 სიმვასტატინი: 20-40 მგ პერორალურად დღეში

ერთხელ; მიოპათიის რისკი იზრდება 80 მგ/დღეში დოზით
 პრავასტატინი: 40-80 მგ პერორალურად დღეში ერთხელ
 ლოვასტატინი: 40-80 მგ პერორალურად (დაუყოვნებლივი გამოთავისუფლება) დღეში ერთხელ

ფლუვასტატინი: 40 მგ პერორალურად (დაუყოვნებლივი გამოთავისუფლება) დღეში ორჯერ; 80 მგ პერორალურად (გახანგრძლივებული გამოთავისუფლება) დღეში ერთხელ

პიტავასტატინი: 1-4 მგ პერორალურად დღეში ერთხელ

საჭიროების შემთხვევაში გასათვალისწინებელია ეზეტიმიბის დამატება

ეზეტიმიბი: 10 მგ ორალურად ერთხელ დღეში

ASCVD მქონე პაციენტებისთვის, რომლებსაც აქვთ მომავალი შემთხვევების მაღიან მაღალი რისკი, ასევე 75 წლამდე ასაკის პაციენტებისთვის, რომლებიც არ არიან მაღიან მაღალი რისკის ქვეშ, ეზეტიმიბის დამატება შესაძლებელია, თუ პაციენტი იღებს სტატინების მაქსიმალურ დოზას და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების (LDL) ქოლესტეროლის (LDL) დონე რჩება ≥ 70 მგ/დლ.

გასათვალისწინებელია PCSK9 ინჰიბიტორის დამატება

40-75 წლის პაციენტებში ASCVD გარეშე, რომელთა ბაზისური LDL-ქოლესტეროლი ≥ 220 მგ/დლ-ზე და რომლებიც იღებენ სტატინსა და ეზეტიმიბს მაქსიმალური შესაძლო დოზით PCSK9-ინჰიბიტორის დამატება გასათვალისწინებელია, თუ LDL-ქოლესტეროლი ≥ 130 მგ/დლ-ზე მაღალი რჩება.

დამატებით შესაძლოა სხვა ლიპიდების დამატებითელი მედიკამენტების გათვალისწინებაც

პაციენტებში ჰიპერტენზიით

სამიზნე არტერიული წნევა პაციენტთა უმეტესობისთვის $< 130/80$ მმ.ვწყ.სვ.-ია. თუ ცხოვრების წესის მოდიფიკაციით სამიზნე მაჩვენებლის მიღწევა შეუძლებელია, საჭიროა ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტების მიღება.

მიუხედავად იმისა, რომ ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატების არცერთი კონკრეტული კლასი არ ითვლება უნიკალურად ეფექტურად მეტაბოლური სინდრომის დროს, ავგ ინჰიბიტორები (მაგ., რამიპრილი, ქინაპრილი, ენალაპრილი) ან

ეზეტიმიბის დამატება ასევე შეიძლება განიხილებოდეს პაციენტებში, რომლებსაც არ აღენიშნებათ ASCVD, ბაზისური დონე დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლის (LDL) ≥ 190 მგ/დლ და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლის შემცირება $< 50\%$ -ზე ან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლი ≥ 100 მგ/დლ; ასევე პაციენტებში ASCVD-ის გარეშე რომლებსაც აქვთ დიაბეტი, 10-წლიანი ათეროსკლეროზიული დაავადების რისკი $\geq 20\%$ და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლის $< 50\%$ -იანი შემცირება.

ალიროკუმაბი: 75-150 მგ კანქვეშ (ყოველ 2 კვირაში ერთხელ); ან 300 მგ კანქვეშ (ყოველ 4 კვირაში ერთხელ)
ევოლოკუმაბი: 140 მგ კანქვეშ ყოველ 2 კვირაში ერთხელ; ან 420 მგ კანქვეშ თვეში ერთხელ

PCSK9 ინჰიბიტორის დამატება სტატინებით და ეზეტიმიბით თერაპიაზე ნაჩვენებია თუ LDL-ქოლესტეროლის დონე ≥ 70 მგ/დლ ან არა-HDL-ქოლესტეროლის დონე ≥ 100 მგ/დლ-ზე პაციენტებში ASCVD-ით და მომავალი მოვლენების მაღიან მაღალი რისკით

ქოლესეველამი: 1.9 გ პერორალურად დღეში ორჯერ

მიკრონიზებული ფენოფიბრატი: დოზა განსხვავდება ინიშნება სპეციალისტის კონსულტაციით, საქართველოში ხელმისაწვდომია 145 მგ დღეში დოზით ომეგა-3-მჟავა ეთილის ეთერები: 4 გ/დღეში პერორალურად იყოფა 1 ან 2 მიღებაზე

ეიკოზაპენტ ეთილი: 2 გ პერორალურად დღეში ორჯერ
მედიკამენტური მკურნალობა-რომელიმე ქვემოთ ჩამოთვლილიდან

რამიპრილი: 2.5-დან 10 მგ-მდე პერორალურად დღეში ერთხელ

ქინაპრილი: 5-40 მგ პერორალურად დღეში ერთხელ

ენალაპრილი: 10-40 მგ პერორალურად დღეში ერთხელ
ლიზინოპრილი: 10-40 მგ პერორალურად დღეში ერთხელ

ანგიოტენზინ-II რეცეპტორების ანტაგონისტები (მაგ., ვალსარტანი, ირბესარტანი, ტელმისარტანი) სასურველი პრეპარატებია, განსაკუთრებით მე-2 ტიპის შაქრიანი დიაბეტის ან თირკმლის ქრონიკული დაავადების დროს, რადგან ისინი მნიშვნელოვნად ამცირებენ ალბუმინურიის განვითარების რისკს და ნეფროპათიის პროგრესირებას.

პაციენტები ჰიპერურიკემიით

მამაკაცებში ჰიპოგონადიზმი ქალები ჰიპოგონადიზმით საკვერცხის პოლიკისტოზი მეტაბოლურ დისფუნქციასთან ასოცირებული სტეატოზული ღვიძლის დაავადებით

ვალსარტანი: 80-320 მგ პერორალურად დღეში ერთხელ

ირბესარტანი: 150-300 მგ პერორალურად დღეში ერთხელ

ტელმისარტანი: 40-80 მგ პერორალურად დღეში ერთხელ მნიშვნელოვანია შარდმჟავის (sUA) კონცენტრაციის განსაზღვრა გულის დაავადებებისა და არტერიული ჰიპერტენზიის მქონე პაციენტების სკრინინგის დროს. შარდმჟავას მიზნობრივი მაჩვენებელი უნდა იყოს 6 მგ/დლ (360 μ მოლ/ლ). აუცილებელია რეგულარული მონიტორინგი და ყურადღება, რომ დონე 6 მგ/დლ-ზე ქვემოთ დარჩეს.

მიზანშეწონილია sUA-ს <5 მგ/დლ დონის მიღწევა იმ პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ მაღალი გულ-სისხლძარღვთა რისკი. კერძოდ, ერთდროულად მინიმუმ ორი მდგომარეობა: არტერიული ჰიპერტენზია, შაქრიანი დიაბეტი, დისლიპიდემია, ახლახან გადატანილი ინსულტი, მიოკარდიუმის ინფარქტი ან თირკმლის ქრონიკული დაავადება (CKD).

ჰიპერურიკემიის მართვა მნიშვნელოვანია მულტიდისციპლინური გუნდის მიერ, რაც დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის ყველა შესაძლო მიდგომის ინტეგრირებული გამოყენების საშუალებას იძლევა.

შარდმჟავას დამწევი მედიკამენტების გამოყენების საკითხი უნდა გადაწყდეს შესაბამისი კომპეტენციის სპეციალისტებთან შეთანხმებით.

ტესტოსტერონით ჩანაცვლებითი თერაპია

ჰორმონ-ჩანაცვლებითი თერაპია

რეფერალი ენდოკრინოლოგთან ან გინეკოლოგთან

პიოგლიტაზონი ან ვიტამინი E

ცხოვრების წესის მოდიფიკაცია, მათ შორის წონის დაკლება, ფიზიკური აქტივობა და კვების რაციონის შეცვლა, პირველი რიგის თერაპიაა. არ არსებობს ლიცენზირებული მედიკამენტური მკურნალობა MASLD-ისთვის, თუმცა პიოგლიტაზონის, E ვიტამინისა და GLP-1 აგონისტების გამოყენება შეიძლება განიხილებოდეს შერჩეულ პაციენტებში. გაითვალისწინეთ, რომ პიოგლიტაზონი შესაძლოა უკვე გამოყენებული იყოს, რადგან ის ასევე ნაჩვენებია ინსულინრეზისტენტობის დროს.

გამოყენებული ლიტერატურა

1. Global health estimates: leading causes of death. Cause-specific mortality, 2000–2021. In: Global Health Observatory. Geneva: World Health Organization; 2024 (<https://www.who.int/data/gho/data/themes/mortality-and-global-health-estimates/gho-leading-causes-of-death>).
2. European health report 2024: keeping health high on the agenda, WHO, February 25, 2025
3. Stefano Romeo, Antonio Vidal-Puig, Mansoor Husain, Rexford Ahima, Marcello Arca, Deepak L Bhatt, Anna Mae Diehl, Luigi Fontana, Roger Foo, Gema Frühbeck, Julia Kozlitina, Eva Lonn, Francois Pattou, Jogchum Plat, Susan E Quaggin, Paul M Ridker, Mikael Rydén, Nicola Segata, Katherine R Tuttle, Subodh Verma, Jeanine Roeters van Lennep, Marianne Benn, Christoph J Binder, Oveis Jamialahmadi, Rosie Perkins, Alberico L Catapano, Lale Tokgözoğlu, Kausik K Ray, the European Atherosclerosis Society Consensus , on behalf of, Clinical staging to guide management of metabolic disorders and their sequelae: a European Atherosclerosis Society consensus statement, *European Heart Journal*, 2025; ehaf314, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf314>
4. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation;

-
- International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009; 120:1640.
5. Meigs JB. Invited commentary: insulin resistance syndrome? Syndrome X? Multiple metabolic syndrome? A syndrome at all? Factor analysis reveals patterns in the fabric of correlated metabolic risk factors. *Am J Epidemiol* 2000; 152:908.
 6. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome, 2006. http://www.idf.org/webdata/docs/MetS_def_update2006.pdf
 7. Lawlor DA, Smith GD, Ebrahim S. Does the new International Diabetes Federation definition of the metabolic syndrome predict CHD any more strongly than older definitions? Findings from the British Women's Heart and Health Study. *Diabetologia* 2006; 49:41.
 8. Meigs JB, Rutter MK, Sullivan LM, et al. Impact of insulin resistance on risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in people with metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2007; 30:1219.
 9. Cull CA, Jensen CC, Retnakaran R, Holman RR. Impact of the metabolic syndrome on macrovascular and microvascular outcomes in type 2 diabetes mellitus: United Kingdom Prospective Diabetes Study 78. *Circulation* 2007; 116:2119.
 10. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome, 2006. http://www.idf.org/webdata/docs/MetS_def_update2006.pdf (Accessed on September 30, 2011).
 11. Ridker PM, Buring JE, Cook NR, Rifai N. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: an 8-year follow-up of 14 719 initially healthy American women. *Circulation* 2003; 107:391.
 12. Festa A, D'Agostino R Jr, Howard G, et al. Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). *Circulation* 2000; 102:42.
 13. Ridker PM. Clinical application of C-reactive protein for cardiovascular disease detection and prevention. *Circulation* 2003; 107:363.
 14. Festa A, D'Agostino R Jr, Tracy RP, et al. Elevated levels of acute-phase proteins and plasminogen activator inhibitor-1 predict the development of type 2 diabetes: the insulin resistance atherosclerosis study. *Diabetes* 2002; 51:1131.
 15. Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, et al. C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *JAMA* 2001; 286:327.
 16. Timpson NJ, Lawlor DA, Harbord RM, et al. C-reactive protein and its role in metabolic syndrome: mendelian randomisation study. *Lancet* 2005; 366:1954.
 17. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287:356.
 18. Hirode G, Wong RJ. Trends in the Prevalence of Metabolic Syndrome in the United States, 2011-2016. *JAMA* 2020; 323:2526.
 19. Wilson PW, D'Agostino RB, Parise H, et al. Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. *Circulation* 2005; 112:3066.
 20. Park YW, Zhu S, Palaniappan L, et al. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med* 2003; 163:427.
 21. Wilson PW, Kannel WB, Silbershatz H, D'Agostino RB. Clustering of metabolic factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 1999; 159:1104.
 22. Palaniappan L, Carnethon MR, Wang Y, et al. Predictors of the incident metabolic syndrome in adults: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care* 2004; 27:788.
 23. Meigs JB, Wilson PW, Fox CS, et al. Body mass index, metabolic syndrome, and risk of type 2 diabetes or cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91:2906.
 24. Yaghoobkar H, Scott RA, White CC, et al. Genetic evidence for a normal-weight "metabolically obese" phenotype linking insulin resistance, hypertension, coronary artery disease, and type 2 diabetes. *Diabetes* 2014; 63:4369.
 25. Gennuso KP, Gangnon RE, Thraen-Borowski KM, Colbert LH. Dose-response relationships between sedentary behaviour and the metabolic syndrome and its components. *Diabetologia* 2015; 58:485.
 26. Dhingra R, Sullivan L, Jacques PF, et al. Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. *Circulation* 2007; 116:480.
 27. Green AK, Jacques PF, Rogers G, et al. Sugar-sweetened beverages and prevalence of the metabolically abnormal phenotype in the Framingham Heart Study. *Obesity (Silver Spring)* 2014; 22:E157.
 28. Agbonlahor O, DeJarnett N, Hart JL, et al. Racial/Ethnic Discrimination and Cardiometabolic Diseases: A Systematic Review. *J Racial Ethn Health Disparities* 2024; 11:783.

-
29. Heard-Garris N, Yu T, Brody G, et al. Racial Discrimination and Metabolic Syndrome in Young Black Adults. *JAMA Netw Open* 2024; 7:e245288.
 30. Lamberti JS, Olson D, Crilly JF, et al. Prevalence of the metabolic syndrome among patients receiving clozapine. *Am J Psychiatry* 2006; 163:1273.
 31. LaMonte MJ, Barlow CE, Jurca R, et al. Cardiorespiratory fitness is inversely associated with the incidence of metabolic syndrome: a prospective study of men and women. *Circulation* 2005; 112:505.
 32. Pankow JS, Jacobs DR Jr, Steinberger J, et al. Insulin resistance and cardiovascular disease risk factors in children of parents with the insulin resistance (metabolic) syndrome. *Diabetes Care* 2004; 27:775.
 33. Mills GW, Avery PJ, McCarthy MI, et al. Heritability estimates for beta cell function and features of the insulin resistance syndrome in UK families with an increased susceptibility to type 2 diabetes. *Diabetologia* 2004; 47:732.
 34. Xu H, Li X, Adams H, Kubena K, Guo S. Etiology of Metabolic Syndrome and Dietary Intervention. *Int J MolSci*. 2018 Dec 31;20(1)
 35. Gluvic Z, Zaric B, Resanovic I, Obradovic M, Mitrovic A, Radak D, Isenovic ER. Link between Metabolic Syndrome and Insulin Resistance. *Curr Vasc Pharmacol*. 2017;15(1):30-39.
 36. Fahed G, Aoun L, Bou Zerdan M, Allam S, Bou Zerdan M, Bouferraa Y, Assi HI. Metabolic Syndrome: Updates on Pathophysiology and Management in 2021. *Int J Mol Sci*. 2022 Jan 12;23(2)
 37. Matsuzawa Y, Funahashi T, Nakamura T. The concept of metabolic syndrome: contribution of visceral fat accumulation and its molecular mechanism. *J Atheroscler Thromb*. 2011;18(8):629-39.
 38. Ferguson-Smith AC, Patti ME. You are what your dad ate. *Cell Metab*. 2011 Feb 02;13(2):115-7.
 39. Heijmans BT, Tobi EW, Stein AD, Putter H, Blauw GJ, Susser ES, Slagboom PE, Lumey LH. Persistent epigenetic differences associated with prenatal exposure to famine in humans. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2008 Nov 04;105(44):17046-9.
 40. Guess J, Beltran TH, Choi YS. Prediction of Metabolic Syndrome in U.S. Adults Using Homeostasis Model Assessment-Insulin Resistance. *Metab Syndr Relat Disord*. 2023 Apr;21(3):156-162.
 41. Camera A, Hopps E, Caimi G. [Metabolic syndrome: from insulin resistance to adipose tissue dysfunction]. *Minerva Med*. 2008 Jun;99(3):307-21.
 42. Lann D, LeRoith D. Insulin resistance as the underlying cause for the metabolic syndrome. *Med Clin North Am*. 2007 Nov;91(6):1063-77, viii.
 43. Lann D, Gallagher E, Leroith D. Insulin resistance and the metabolic syndrome. *Minerva Med*. 2008 Jun;99(3):253-62.
 44. Rochlani Y, Pothineni NV, Kovelamudi S, Mehta JL. Metabolic syndrome: pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. *Ther Adv Cardiovasc Dis*. 2017 Aug;11(8):215-225.
 45. Hotamisligil GS, Murray DL, Choy LN, Spiegelman BM. Tumor necrosis factor alpha inhibits signaling from the insulin receptor. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1994 May 24;91(11):4854-8.
 46. Ridker PM, Howard CP, Walter V, Everett B, Libby P, Hensen J, Thuren T., CANTOS Pilot Investigative Group. Effects of interleukin-1 β inhibition with canakinumab on hemoglobin A1c, lipids, C-reactive protein, interleukin-6, and fibrinogen: a phase IIb randomized, placebo-controlled trial. *Circulation*. 2012 Dec 04;126(23):2739-48.
 47. Wisse BE. The inflammatory syndrome: the role of adipose tissue cytokines in metabolic disorders linked to obesity. *J Am Soc Nephrol*. 2004 Nov;15(11):2792-800.
 48. He Y, Wu W, Wu S, Zheng HM, Li P, Sheng HF, Chen MX, Chen ZH, Ji GY, Zheng ZD, Mujagond P, Chen XJ, Rong ZH, Chen P, Lyu LY, Wang X, Xu JB, Wu CB, Yu N, Xu YJ, Yin J, Raes J, Ma WJ, Zhou HW. Linking gut microbiota, metabolic syndrome and economic status based on a population-level analysis. *Microbiome*. 2018 Sep 24;6(1):172.
 49. Cătoi AF, Pârnu AE, Andreicuț AD, Mironiuc A, Crăciun A, Cătoi C, Pop ID. Metabolically Healthy versus Unhealthy Morbidly Obese: Chronic Inflammation, Nitro-Oxidative Stress, and Insulin Resistance. *Nutrients*. 2018 Sep 01;10(9)
 50. Khatiwada S, Sah SK, Kc R, Baral N, Lamsal M. Thyroid dysfunction in metabolic syndrome patients and its relationship with components of metabolic syndrome. *Clin Diabetes Endocrinol*. 2016;2:3.
 51. Puig JG, Martínez MA. Hyperuricemia, gout and the metabolic syndrome. *Curr Opin Rheumatol*. 2008 Mar;20(2):187-91.
 52. Bittner V. The New 2019 AHA/ACC Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease. *Circulation*. 2020 Dec 22;142(25):2402-2404.
 53. Karam G, Agarwal A, Sadeghirad B, et al. Comparison of seven popular structured dietary programmes and risk of mortality and major cardiovascular events in patients at increased cardiovascular risk: systematic review and network meta-analysis. *BMJ* 2023; 380:e072003.

-
54. Guzmán A, Navarro E, Obando L, et al. Effectiveness of interventions for the reversal of a metabolic syndrome diagnosis: An update of a meta-analysis of mixed treatment comparison studies. *Biomedica* 2019; 39:647.
55. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, et al. 2019 ACC/ AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2019; 140:e596-46.
56. **WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative (COSI)**
57. Obesity and overweight Geneva: World Health Organization; 2020. www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight
58. Wharton S, Lau DCW, Vallis M, et al. Obesity in adults: a clinical practice guideline. *CMAJ* 2020; 192: E875-91
59. Muñoz MPS, Blandón JDR, Gutierrez ISC, Mendoza CMM, Aguiñaga MSA, Orozco CAO. Liraglutide effectiveness in preoperative weight-loss for patients with severe obesity undergoing bariatric-metabolic surgery. *Updates Surg.* 2024 Oct;76(6):2277-2283. doi: 10.1007/s13304-024-01828-0. Epub 2024 Apr 4. PMID: 38573447.
60. „მეტაბოლური და ბარიატრიული ქირურგიის ჩარევის ჩვენებები“ - კლინიკური მდგომარეობის მართვის სახელმწიფო სტანდარტის (პროტოკოლის) დამტკიცების თაობაზე, ოკუპირებულ ტერიტორიებიდან დევნილთა, შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრის ბრძანება № MOH 4 23 0000207, 09/06/2023
61. López-Suárez A, Bascuñana-Quirell A, Beltrán-Robles M, et al. Metabolic syndrome does not improve the prediction of 5-year cardiovascular disease and total mortality over standard risk markers. Prospective population based study. *Medicine (Baltimore)* 2014; 93:e212.
62. Eberly LE, Prineas R, Cohen JD, et al. Metabolic syndrome: risk factor distribution and 18-year mortality in the multiple risk factor intervention trial. *Diabetes Care* 2006; 29:123.
63. Cornier MA, Dabelea D, Hernandez TL, et al. The metabolic syndrome. *Endocr Rev.* 2008 Dec;29(7):777-822.
64. Grundy SM, Hansen B, Smith SC Jr, et al. Clinical management of metabolic syndrome: report of the American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute/American Diabetes Association conference on scientific issues related to management. *Circulation.* 2004 Feb 3;109(4):551-6.
65. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome: a new world-wide definition. *Diabet Med.* 2006 May;23(5):469-80.
66. Grundy SM, Brewer HB Jr, Cleeman JI, et al. Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Circulation.* 2004 Jan 27;109(3):433-8.
67. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al; Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med.* 2002 Feb 7;346(6):393-403.
68. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, et al. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2008 Oct 9;359(15):1577-89.
69. Schindler C. The metabolic syndrome as an endocrine disease: is there an effective pharmacotherapeutic strategy optimally targeting the pathogenesis? *Ther Adv Cardiovasc Dis.* 2007 Oct;1(1):7-26.
70. Miyazaki Y, DeFronzo RA. Rosiglitazone and pioglitazone similarly improve insulin sensitivity and secretion, glucose tolerance and adipocytokines in type 2 diabetic patients. *Diabetes Obes Metab.* 2008 Dec;10(12):1204-11.
71. Dormandy JA, Charbonnel B, Eckland DJ, et al. Secondary prevention of macrovascular events in patients with type 2 diabetes in the PROactive Study (PROspective pioglitAzone Clinical Trial In macroVascular Events): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2005 Oct 8;366(9493):1279-89.
72. Nissen SE, Wolski K. Effect of rosiglitazone on the risk of myocardial infarction and death from cardiovascular causes. *N Engl J Med.* 2007 Jun 14;356(24):2457-71.
73. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, et al. Medical management of hyperglycaemia in type 2 diabetes mellitus: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy. A consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetologia.* 2009 Jan;52(1):17-30.
74. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, et al. Reviewers of the AACE/ACE Obesity Clinical Practice Guidelines. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Comprehensive Clinical Practice Guidelines for Medical Care of Patients with Obesity. *Endocr Pract* 2016; 22 Suppl 3: 1-203.

75. Płaczkiewicz-Jankowska E, Czupryniak L, Gajos G, et al. Management of obesity in the times of climate change and COVID-19: an interdisciplinary expert consensus report. *Pol Arch Intern Med* 2022; 132 doi: 10.20452/pamw.16216
76. Diabetes Prevention Program Research Group . Long-term effects of lifestyle intervention or metformin on diabetes development and microvascular complications over 15-year follow-up: the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2015; 3: 866-75
77. American Diabetes Association Professional Practice Committee . 17. Diabetes Advocacy: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. *Diabetes Care* 2022; 45 (Suppl 1): S254-5.
78. le Roux CW, Astrup A, Fujioka K, et al. SCALE Obesity Prediabetes NN8022-1839 Study Group . 3 years of liraglutide versus placebo for type 2 diabetes risk reduction and weight management in individuals with prediabetes: a randomised, double-blind trial. *Lancet* 2017; 389: 1399-409.
- 79 „მოზრდილ პაციენტებში შაქრიანი დიაბეტის მართვა პირველად ჯანდაცვაში“ - კლინიკური მდგომარეობის მართვის სახელმწიფო სტანდარტის (პროტოკოლის) და „ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტის მართვა“ - კლინიკური გზამკვლევის დამტკიცების თაობაზე, ოკუპირებული ტერიტორიებიდან დევნილთა, შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრის ბრანება MOH 5 23 00000271, აგვისტო 2023
- 80 Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration, Baigent C, Blackwell L, Emberson J, Holland LE, Reith C, Bhala N, Peto R, Barnes EH, Keech A, Simes J, Collins R. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. *Lancet* 2010;376:1670–1681.
- 81 Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators, Mihaylova B, Emberson J, Blackwell L, Keech A, Simes J, Barnes EH, Voysey M, Gray A, Collins R, Baigent C. The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: meta-analysis of individual data from 27 randomised trials. *Lancet* 2012;380:581–590.
- 82 Amarenco P, Kim JS, Labreuche J, Charles H, Abtan J, Bejot Y, Cabrejo L, Cha JK, Ducrocq G, Giroud M, Guidoux C, Hobeau C, Kim YJ, Lapergue B, Lavalley PC, Lee BC, Lee KB, Leys D, Mahagne MH, Meseguer E, Nighoghossian N, Pico F, Samson Y, Sibon I, Steg PG, Sung SM, Touboul PJ, Touze E, Varenne O, Vicaut E, Yelles N, Bruckert E, Treat Stroke to Target Investigators. A Comparison of Two LDL Cholesterol Targets after Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 2020;382:9.
- 83.2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice ESC Clinical Practice Guidelines 30 Aug 2021
- 84 დისლიპიდემიის გამოვლენა, შეფასება და მართვა პირველად ჯანდაცვაში, დამტკიცებულია საქართველოს ოკუპირებული ტერიტორიებიდან დევნილთა, შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრის 2021 წლის 23 აგვისტოს №01-330/ო ბრძანებით
- 85 ესენციური ჰიპერტენზიის მართვა მოზრდილებში პირველადი ჯანდაცვის დონეზე კლინიკური მდგომარეობის მართვის სახელმწიფო სტანდარტი (პროტოკოლი), ოკუპირებული ტერიტორიებიდან დევნილთა, შრომის, ჯანმრთელობისა და სოციალური დაცვის მინისტრის ბრძანება MOH 6 23 00000272, 3 აგვისტო 2023
86. Hall JE, Mouton AJ, da Silva AA, et al. Obesity, kidney dysfunction, and inflammation: interactions in hypertension. *Cardiovasc Res* 2021; 117: 1859-76.
87. Doroszko A, Dobrowolski P, Prejbisz A, et al. Nebivolol i bisoprolol w terapii nadciśnienia tętniczego i chorób towarzyszących – konsensów ekspertów. *Nadciśnienie Tętnicze w Praktyce* 2022; 8: 1-16
88. Valensi P. Autonomic nervous system activity changes in patients with hypertension and overweight: role and therapeutic implications. *Cardiovasc Diabetol* 2021; 20: 170.
89. Soltani Z, Rasheed K, Kapusta DR, et al. Potential role of uric acid in metabolic syndrome, hypertension, kidney injury, and cardiovascular diseases: is it time for reappraisal? *Curr Hypertens Rep* 2013; 15: 175-81.
90. Kanbay M, Jensen T, Solak Y, et al. Uric acid in metabolic syndrome: from an innocent bystander to a central player. *Eur J Intern Med* 2016; 29: 3-8.
- 91 Mackenzie IS, Ford I, Walker A, et al. ALL-HEART study group . Multicentre, prospective, randomised, open-label, blinded end point trial of the efficacy of allopurinol therapy in improving cardiovascular outcomes in patients with ischaemic heart disease: protocol of the ALL-HEART study. *BMJ Open* 2016; 6: e013774.
92. Tykarski A, Filipiak K, Januszewicz A, et al. 2019. guidelines for the management of hypertension – part 1–7. *Arterial Hypertension*. 2019; 23: 41-87
93. Borghi C, Domienik-Karłowicz J, Tykarski A, et al. Expert consensus for the diagnosis and treatment of patient with hyperuricemia and high cardiovascular risk: 2021 update. *Cardiol J* 2021; 28: 1-14.
94. Claudio Borghi, Justyna Domienik-Karłowicz, Andrzej Tykarski, Krzysztof J. Filipiak, Milosz J. Jaguszewski, Krzysztof Narkiewicz, Marcin Barylski, Artur Mamcarz, Jacek Wolf, Giuseppe Mancía, Expert

-
- consensus for the diagnosis and treatment of patients with hyperuricemia and high cardiovascular risk: 2023 update DOI: [10.5603/cj.98254](https://doi.org/10.5603/cj.98254) Pubmed: [38155566](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38155566/) *Cardiol J* 2024;31(1):1-14.
95. White WB, Saag KG, Becker MA, et al. Cardiovascular safety of febuxostat or allopurinol in patients with gout. *N Engl J Med.* 2018; 378(13): 1200–1210, doi: [10.1056/NEJMoa1710895](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1710895), indexed in Pubmed: [29527974](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29527974/).
96. Hall JE, Mouton AJ, da Silva AA, et al. Obesity, kidney dysfunction, and inflammation: interactions in hypertension. *Cardiovasc Res* 2021; 117: 1859-76
97. Praga M, Morales E. Obesity, proteinuria and progression of renal failure. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2006; 15: 481-6
98. Dobrowolski P, Januszewicz A, Gumprecht J, et al. Why albuminuria should be assessed more frequently in everyday clinical practice? A position statement. *Pol Arch Intern Med* 2021; 131: 396-406.
99. Khurana N, James S, Coughlan MT, et al. Novel therapies for kidney disease in people with diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2022; 107: e1-24
100. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group . KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl* 2012; 3: 1-150.
101. Eslam M, Sanyal AJ, George J, et al.; International Consensus Panel . MAFLD: a consensus-driven proposed nomenclature for metabolic associated fatty liver disease. *Gastroenterology* 2020; 158: 1999-2014.e1
102. Younossi ZM, Koenig AB, Abdelatif D, et al. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease. Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. *Hepatology* 2016; 64: 73-84.
103. Spengler EK, Loomba R. Recommendations for diagnosis, referral for liver biopsy, and treatment of nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis. *Mayo Clin Proc* 2015; 90: 1233-46
104. Targher G, Byrne CD, Lonardo A, et al. Non-alcoholic fatty liver disease and risk of incident cardiovascular disease: a meta-analysis. *J Hepatol* 2016; 65: 589-600
105. Targher G, Corey KE, Byrne CD, et al. The complex link between NAFLD and type 2 diabetes mellitus – mechanisms and treatments. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2021; 18: 599-612.
106. Eslam M, Sanyal AJ, George J, et al.; International Consensus Panel . MAFLD: a consensus-driven proposed nomenclature for metabolic associated fatty liver disease. *Gastroenterology* 2020; 158: 1999-2014.e1
107. Younossi ZM, Golabi P, de Avila L, et al. The global epidemiology of NAFLD and NASH in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *J Hepatol* 2019; 71: 793-801.
108. Newsome PN, Sasso M, Deeks JJ, et al. FibroScan-AST (FAST) score for the non-invasive identification of patients with non-alcoholic steatohepatitis with significant activity and fibrosis: a prospective derivation and global validation study. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2020; 5: 362-73.
109. Oktay AA, Rich JD, Shah SJ. The emerging epidemic of heart failure with preserved ejection fraction. *Curr Heart Fail Rep* 2013; 10: 401-10
110. Patel RB, Lam CSP, Svedlund S, et al. Prevalence and correlates of coronary microvascular dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction: PROMIS-HFpEF. *Eur Heart J* 2018; 39: 3439-50.
111. Packer M, Lam CSP, Lund LH, et al. Characterization of the inflammatory-metabolic phenotype of heart failure with a preserved ejection fraction: a hypothesis to explain influence of sex on the evolution and potential treatment of the disease. *Eur J Heart Fail* 2020; 22: 1551-67.
112. Kaplon-Cieślicka A, Benson L, Chioncel O, et al.; the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC) and the ESC Heart Failure Long-Term Registry Investigators . A comprehensive characterization of acute heart failure with preserved versus mildly reduced versus reduced ejection fraction - insights from the ESC-HFA EORP Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail* 2022; 24: 335-50.
113. Shah SJ, Katz DH, Selvaraj S, et al. Phenomapping for novel classification of heart failure with preserved ejection fraction. *Circulation* 2015; 131: 269-79.
114. Zhou Y, Fu L, Sun J, et al. Association between metabolic syndrome and an increased risk of hospitalization for heart failure in population of HFpEF. *Front Cardiovasc Med* 2021; 8: 698117.
115. Kaplon-Cieślicka A, Kupczyńska K, Dobrowolski P, et al. On the search for the right definition of heart failure with preserved ejection fraction. *Cardiol J* 2020; 27: 449-68.
116. Pieske B, Tschöpe C, de Boer RA, et al. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2019; 40: 3297-317.
117. Vgontzas AN, Papanicolaou DA, Bixler EO, et al. Sleep apnea and daytime sleepiness and fatigue: relation to visceral obesity, insulin resistance, and hypercytokinemia. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 1151-8.
118. Stefan M, Ludger G. Sleep-related breathing disorders. 3. Clinical picture and diagnosis. *European Sleep Research Society*; 2016.

-
119. Pevernagie D, Sastry M, Van Maanen PD. Sleep-related breathing disorders. 5. Treatment. European Sleep Research Society; 2021
 120. Zhao X, Zhang W, Xin S, et al. Effect of CPAP on blood glucose fluctuation in patients with type 2 diabetes mellitus and obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2022. doi: 10.1007/s11325-021-02556-0.
 121. Chasens ER, Korytkowski M, Burke LE, et al. Effect of treatment of OSA with CPAP on glycemic control in adults with type 2 diabetes: the Diabetes Sleep Treatment Trial (DSTT). *Endocr Pract* 2022; 28: 364-71.
 122. Pasquali R. Metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome. *Front Horm Res* 2018; 49: 114-30.
 123. Wild RA, Carmina E, Diamanti-Kandarakis E, et al. Assessment of cardiovascular risk and prevention of cardiovascular disease in women with the polycystic ovary syndrome: a consensus statement by the Androgen Excess and Polycystic Ovary Syndrome (AE-PCOS) Society. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95: 2038-49.
 124. Inoue T, Iseki K, Iseki C, et al. Effect of heart rate on the risk of developing metabolic syndrome. *Hypertens Res* 2009; 32: 801-6
 125. Vollenweider P, Randin D, Tappy L, et al. Impaired insulin-induced sympathetic neural activation and vasodilation in skeletal muscle in obese humans. *J Clin Invest* 1994; 93: 2365-71.
 126. Willerson JT, Ridker PM. Inflammation as a cardiovascular risk factor. *Circulation* 2004; 109 (21 Suppl 1): I12-10.
 127. Tykarski A, Filipiak K, Januszewicz A, et al. 2019. guidelines for the management of hypertension – part 1–7. *Arterial Hypertension*. 2019; 23: 41-87.
 128. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. Authors/Task Force Members. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. *J Hypertens* 2018; 36: 1953-2041
 129. Gateva A, Assyov Y, Tsakova A, et al. Classical (adiponectin, leptin, resistin) and new (chemerin, vaspin, omentin) adipocytokines in patients with prediabetes. *Horm Mol Biol Clin Investig* 2018; 34(1), doi: 10.1515/hmbci-2017-0031.
 130. Di Lorenzo C, Dell'agli M, Colombo E, et al. Metabolic syndrome and inflammation: a critical review of in vitro and clinical approaches for benefit assessment of plant food supplements. *Evid Based Complement Alternat Med* 2013; 2013: 782461.
 131. საქართველოს კანონი პაციენტის უფლებების შესახებ, 2000. www.parliament.ge