

Новицька А.В.

СИНДРОМ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ: ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Резюме. Узагальнено вітчизняний та світовий досвід вивчення синдрому інсулінорезистентності, його місця та ролі в структурі захворювань. Обґрунтована необхідність раннього виявлення лікарем загальної практики/сімейної медицини у пацієнтів стану інсулінорезистентності з метою ефективного проведення первинної та вторинної профілактики захворювань. Надано рекомендації стосовно необхідного об'єму обстежень в умовах амбулаторної практики, а також узагальнені дані стосовно корекції інсулінорезистентності немедикаментозними та медикаментозними засобами.

Ключові слова: інсулінорезистентність, метаболічний синдром, фактори ризику, первинна, вторинна профілактика, сімейна медицина.

Зважаючи на основну мету роботи закладів первинної медико-санітарної допомоги – надавати безпечну, ефективну, своєчасну, адекватну медичну допомогу населенню та попереджувати розвиток захворювань, першочерговою задачею діяльності лікаря загальної практики/сімейної медицини (ЗПСМ) залишається проведення ефективної первинної та вторинної профілактики захворювань [1,2,3]. Особливої уваги потребує профілактика тих захворювань, що є найчастішою причиною високої смертності та зменшення тривалості життя, високої захворюваності, інвалідності, погіршення якості життя [4].

За даними Державної служби статистики України (за станом на 2010 р.), найчастіше у нас вмирають від хвороб системи кровообігу (1013,9 померлих на 100 тисяч осіб населення, в 2005 р. – 1037,6), а це 66,6% та 62,5% всіх випадків смерті; новоутворень (193,5 померлих на 100 тисяч осіб населення, майже на рівні 2005 р. – 195,0) та через зовнішні причини (95,8 померлих на 100 тис. осіб населення, у 2005 р. – 148,5). Загальний коефіцієнт смертності має тенденцію до зниження в останні роки, але все ще залишається на високому рівні (15,2 у 2010 р. порівняно з 16,6 у 2005 р.),

також намічається тенденція до покращення показника природного приросту на 1000 осіб населення, хоча і дотепер задишається від'ємним ((-4,4) у 2010 р. проти (-7,6) у 2005 р.). Високою є поширеність серцево-судинних захворювань (ССЗ) – дана патологія виявлена майже у половині населення, щороку в Україні виникає приблизно 50 тисяч нових випадків гострого інфаркту міокарду та понад 110 тисяч інсультів [5].

Згідно з даними ВООЗ на сьогоднішній день ССЗ в розвинених країнах також посідають перше місце за поширеністю, вони зумовлюють понад половину всіх випадків смерті, спричиняють третину випадків інвалідності, переважно за рахунок некомпенсованих судинних станів – інфарктів та інсультів [6]. (6). У той же час за останні 30 років у багатьох економічно розвинених країнах відзначають зниження смертності від ССЗ, що в першу чергу пояснюється зміною способу життя. В Україні порівняно з країнами Євро-союзу існує перевищення рівня смерті у 2,9 разів, а передчасної смерті від ССЗ – у 4,6 рази [6].

В останні десятиріччя сформована наукова концепція факторів ризику різноманітної найбільш поширеної неінфекційної патології –

характеристик, що сприяють розвиткові й прогресуванню захворювань. Доведено, що зниження їх частоти та рівнів супроводжується зменшенням захворюваності та смертності. Зміна поведінки й додержання принципів здорового способу життя (раціональне харчування, відмова від куріння, оптимальне фізичне навантаження, помірне вживання алкогольних напоїв) значно покращують медико-демографічні показники [7,8,9]. (7,8,9).

Особливе значення у виразності впливу на організм відводиться синдрому інсулінорезистентності (ІР), або метаболічному синдрому (МС). Терміни є синонімами, однаково вживаються в науково-практичній літературі, найчастіше вживають термін МС. Це сукупність чотирьох кардіометаболічних факторів ризику: ожиріння, дисліпідемії, артеріальної гіпертензії (АГ), порушеної толерантності до глюкози, провідним та об'єднуючим патогенетичним механізмом розвитку яких є інсулінорезистентність [10,11]. Саме ІР запускає каскад метаболічних порушень і призводить до появи тяжких серцево-судинних ускладнень. Доведено, що пацієнти з МС мають високий серцево-судинний ризик, а проведення у них ефективної профілактики щодо модифікації способу життя та використання медикаментозної терапії попереджує виникнення та прогресування атеросклеротичного ураження судин, цукрового діабету (ЦД) 2 типу, які в свою чергу пов'язані із підвищенням захворюваності та смертності в популяції. [12].

Розповсюдженість МС є дуже високою серед населення – до 24%, на сьогоднішній день розцінюється як неінфекційна пандемія, крім того очікується зростання кількості людей з МС в найближчі 25 років до 50%. [13]. У осіб з МС значно підвищений ризик розвитку серцево-судинних ускладнень, в першу чергу інфаркту міокарда та інсульту, ризик розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) вище в 2,9–4,2 рази. Вищими в порівнянні з пацієнтами без МС є показники серцево-судинної та загальної смертності, так смертність від ІХС перевищує в 2,6–3,0 рази, від всіх причин – в 1,9–2,1 рази. Також у осіб з МС випадки розвитку ішемічного інсульту були в 2 рази частішими в порівнянні з контрольною групою: у чоловіків ризик склав 1,9, у жінок – 1,52 [14]. Крім того, у пацієнтів з МС найбільш високий ризик виникнення ЦД в найближчий час. Так, результати метааналізу трьох проспективних досліджень – IRAS (Insulin Resistance Atherosclerosis Study), MCDC и SAHS (San

Antonio Heart Study) – тривалістю 5–7,5 років, в яких досліджували випадки розвитку ЦД у різних досліджуваних групах, показав, що за наявності МС та порушення толерантності до глюкози (ПТГ) ризик розвитку ЦД в найближчі 5 років складає 40%, що в 2,5 рази перевищує показник в групі хворих з ПТГ без МС. У осіб з МС та нормальною толерантністю до глюкози ризик розвитку ЦД був майже у 3 рази вищим, ніж у практично здорових людей [15,16].

За якими ж критеріями слід виявляти МС у пацієнтів? Рекомендовано використовувати критерії Третього звіту групи експертів з виявлення, оцінки та лікування гіперхолестеринемії у дорослих (Adult Treatment Panel III, АТР–III) в межах Національної освітньої програми США по холестерину (NCEP) за 2001 р. та Міжнародної діабетологічної федерації (IDF) за 2005 р. [17,18].

Критерії МС, що рекомендовані АТР–III (2001):

- Абдомінальний тип ожиріння, визначений за обводом талії (ОТ): у чоловіків – понад 102 см, у жінок – понад 88 см .
- Рівень тригліцеридів (ТГ) >1,7 ммоль/л (>150 мг/дл).
- Рівень холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ): у чоловіків – менше 1,03 ммоль/л (<40 мг/дл); у жінок – менше 1,29 ммоль/л (<50 мг/дл).
- Рівень АТ >130/>85 мм рт. ст.
- Рівень глюкози плазми крові натще >6,1 ммоль/л (>110 мг/дл).с

Критерії МС, що рекомендовані IDF (2005):

- 1) Наявність ожиріння центрального типу, визначеного за ОТ у сантиметрах, з урахуванням специфіки для різних етнічних груп:
 - європейці: >94 см – у чоловіків, >80 см – у жінок. У США, ймовірно, у клінічній практиці будуть як і раніше використовувати критерії, що рекомендовані АТР: >102 см – у чоловіків, >88 см – у жінок;
 - мешканці Південної Азії: >90 см – у чоловіків, >80 см – у жінок;
 - мешканці Китаю, Малайзії, азійсько-індійська популяція: китайці – >90 см (у чоловіків) та >80 см (у жінок); японці – >85 см (у чоловіків) та >90 см (у жінок);
 - етнічні центрально- та південноамериканці – рекомендується використання рекомендацій для мешканців Південної Азії до одержання більш уточнених даних;
 - африканці, що мешкають на південь від Са-

хари, – рекомендується використання рекомендацій для європейців до одержання більш специфічних даних;

– східно-середземноморська та середньо-східна (араби) популяції – рекомендується використання рекомендацій для європейців до одержання більш специфічних даних.

2) Плюс наявність будь-яких двох факторів з чотирьох перерахованих:

– підвищений рівень ТГ (>1,7 ммоль/л, або 150 мг/дл) або на фоні специфічної гіполіпідемічної терапії;

– знижений рівень ХС ЛПВЩ (<1,03 ммоль/л (40 мг/дл) – у чоловіків, <1,29 ммоль/л (50 мг/дл) – у жінок) або проведення специфічної терапії з приводу дисліпідемії;

– АГ (рівень САТ >130 мм рт. ст. або рівень ДАТ >85 мм рт. ст.) або гіпотензивна терапія з приводу раніше діагностованої АГ;

– підвищений рівень глюкози в плазмі крові натще >5,6 ммоль/л (100 мг/дл) або раніше діагностований ЦД 2 типу. При рівні показника вище 5,6 ммоль/л, або 100 мг/дл, наполегливо рекомендується проведення перорального глюкозотолерантного тесту (ПГТТ), однак це не є необхідним для визначення наявності МС.

У відповідності до сучасних уявлень патофізіологічною основою МС є інсулінорезистентність – стан порушеної відповіді периферичних тканин організму на вплив ендогенного або екзогенного інсуліну, що проявляється зниженням чутливості периферичних тканин до інсуліну та компенсаторною гіперінсулінемією. Основними патологічними наслідками ІР є: порушена толерантність до вуглеводів, дисліпідемія, ендотеліальна дисфункція, гіперкоагуляція, зміни гемодинаміки, гіперурікемія, активація факторів запалення, мікроальбумінурія, гіперандрогенія. В основі розвитку ІР лежить генетична схильність, яка реалізується при довготривалому впливі набутих ризик-чинників (надлишкове калорійне харчування та низька фізична активність). Ініціюючим моментом ІР найчастіше слугує ожиріння, яке здатне викликати зниження чутливості периферичних тканин до інсуліну, що призводить до подальшого накопичення надлишкової маси тіла. ІР зумовлена післярецепторною блокадою інсулінозалежних транспортерів глюкози (ГЛЮТ), в першу чергу ГЛЮТ-4. Гіперінсулінемія, як закономірний наслідок ІР, активує симпатно-адреналову та ренін-ангіотензи-

нову систему, підвищує реабсорбцію іонів натрію в ниркових каналцях, сприяє проліферації і спазму гладком'язових клітин артерій. При цьому гальмується активність ферменту ліпопротеїдліпази, збільшується рівень тригліцеридів, розвивається дисліпопротеїнемія та абдомінальне ожиріння. В результаті ліполізу жирів очеревини збільшується концентрація вільних жирних кислот (ВЖК), які через порталну вену потрапляють до печінки, утилізуються для синтезу ТГ, ліпопроїдів дуже низької густини (ЛПДНГ) і ліпопроїдів низької густини (ЛПНГ). ЛПВГ передають ефіри холестерину до ЛПДНГ в обмін на їх тригліцериди, порушується транспорт холестерину (ХС) з тканин, збільшується кількість високоатерогенних ЛПНГ, які циркулюють в крові протягом тривалого часу. Частина ВЖК включається до глюконеогенезу і частково трансформується в глюкозу в печінці. Гіперглікемія стимулює розвиток гіперінсулінемії та ІР тканин [19].

На теперішній час продовжується накопичення нових наукових даних з вивчення ІР, описується участь даного патологічного механізму в розвитку різноманітних патологічних станів та ведеться перспективна робота по розробці нових медичних препаратів патогенетичного лікування. На сьогоднішній день вже існує досить великий перелік захворювань, асоційованих з ІР, причому вони можуть виявлятися як в якості складового компоненту МС, так і за відсутності МС. До таких захворювань відносять: серцево-судинні захворювання (АГ, ІХС, хронічна серцева недостатність), ЦД, неалкогольна жирова хвороба печінки, жовчнокам'яна хвороба, синдром полікістозних яєчників, синдром обструктивного апное сну, онкологічні захворювання [20]. З метою покращання результатів терапії вищеперелічених хвороб доцільно цілеспрямовано виявляти стан ІР у пацієнтів та проводити лікування, направлене на усунення інсулінорезистентності.

Таким чином, необхідність виявлення проявів ІР у пацієнтів на сьогоднішній день не може викликати сумнівів. Причому, з огляду на високий відсоток людей, які починають та закінчують лікування на догоспітальному етапі (майже 80%), провідна роль в проведенні діагностики відводиться саме лікарям ЗПСМ [1].

Схема обстеження пацієнта з метою виявлення синдрому ІР (МС) повинна включати: 1) збір анамнестичних даних; 2) антропометричний скринінг; 3) лабораторний скринінг; 4) інструментальний скринінг.

1. Збір анамнестичних даних: виявлення спад-

кової схильності до ожиріння, ЦД, ІХС, АГ; соціальний анамнез – особливості способу життя, харчові звички.

2. Антропометричні вимірювання:

– з метою оцінки наявності ожиріння – зріст, маса тіла, розрахунок індексу маси тіла (ІМТ) в кг/м², обвід талії (ОТ), обвід стегон (ОС), співвідношення ОТ/ОС.

ІМТ 25,0–29,9 кг/м² свідчить про надлишкову масу тіла; ІМТ >30кг/м² – свідчить про наявність ожиріння

Абдомінальне ожиріння визначається при значеннях ОТ/ОС більше 0,85 у жінок та більше 0,9 у чоловіків:

– з метою виявлення АГ – рівень АТ, мм рт.ст. (АГ – при рівні АТ вище 130/85 мм рт.ст.).

3. Лабораторний скринінг.

– з метою виявлення порушень жирового обміну: ТГ, загальний ХС, ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ, визначення атерогенного індексу;

Таблиця 1.

Шкала FINDRISK для оцінки ризику розвитку ЦД 2 типу

<p>1. Вік, років 0 балів до 45 2 бали 45-54 3 бали 55-64 4 бали старше 64 років</p>	<p>6. Чи приймали ви будь-коли регулярно антигіпертензивні засоби? 0 балів Ні 2 бали Так</p>													
<p>2. ІМТ, кг/м² 0 балів менше 25 1 бал 25-30 3 бали більше 30</p>	<p>7. Чи виявляли у вас будь-коли підвищений рівень глюкози в крові (наприклад, при диспансерному обстеженні, під час хвороби, у період вагітності)? 0 балів Ні 5 балів Так</p>													
<p>3. ОТ (вимірюють нижче ребер, звичайно на рівні пупка), см</p> <table border="1" data-bbox="148 1144 560 1266"> <tr> <td></td> <td>Чоловіки</td> <td>Жінки</td> </tr> <tr> <td>0 балів</td> <td><94</td> <td><80</td> </tr> <tr> <td>3 бали</td> <td>94-102</td> <td>80-88</td> </tr> <tr> <td>4 бали</td> <td>>102</td> <td>>88</td> </tr> </table>		Чоловіки	Жінки	0 балів	<94	<80	3 бали	94-102	80-88	4 бали	>102	>88	<p>8. Чи страждає будь-хто з членів вашої родини або найближчих родичів на ЦД 1 або 2 типу? 0 балів Ні 3 бали Так: дід, бабуся, тітка, дядько або кузени (але не батьки, брати, сестри або діти) 5 балів Так: батьки, брати, сестри або діти</p>	
	Чоловіки	Жінки												
0 балів	<94	<80												
3 бали	94-102	80-88												
4 бали	>102	>88												
<p>4. Чи приділяєте ви увагу фізичній активності щодня як мінімум 30 хв на роботі та під час дозвілля (включаючи звичайну повсякденну активність)? 0 балів Ні 2 бали Так</p>	<p>Оцінка сумарного ризику розвитку ЦД 2 типу протягом наступних 10 років</p> <table border="1" data-bbox="560 1395 1303 1655"> <tr> <td>Сума балів</td> <td>Очікуваний ризик</td> </tr> <tr> <td><7</td> <td>Низький: розвиток ЦД можливий в 1 випадку зі 100</td> </tr> <tr> <td>7-11</td> <td>Незначно підвищений: розвиток ЦД можливий в 1 випадку з 25</td> </tr> <tr> <td>12-14</td> <td>Помірний: розвиток ЦД можливий в 1 випадку з 6</td> </tr> <tr> <td>15-20</td> <td>Високий: розвиток ЦД можливий у кожному третьому випадку</td> </tr> <tr> <td>>20</td> <td>Дуже високий: розвиток ЦД можливий у кожному другому випадку</td> </tr> </table>		Сума балів	Очікуваний ризик	<7	Низький: розвиток ЦД можливий в 1 випадку зі 100	7-11	Незначно підвищений: розвиток ЦД можливий в 1 випадку з 25	12-14	Помірний: розвиток ЦД можливий в 1 випадку з 6	15-20	Високий: розвиток ЦД можливий у кожному третьому випадку	>20	Дуже високий: розвиток ЦД можливий у кожному другому випадку
Сума балів	Очікуваний ризик													
<7	Низький: розвиток ЦД можливий в 1 випадку зі 100													
7-11	Незначно підвищений: розвиток ЦД можливий в 1 випадку з 25													
12-14	Помірний: розвиток ЦД можливий в 1 випадку з 6													
15-20	Високий: розвиток ЦД можливий у кожному третьому випадку													
>20	Дуже високий: розвиток ЦД можливий у кожному другому випадку													
<p>5. Як часто ви вживаєте овочі, фрукти або ягоди? 0 балів Щодня 1 бал Не щодня</p>	<p>Оцінка сумарного ризику розвитку ЦД 2 типу протягом наступних 10 років</p> <table border="1" data-bbox="560 1715 1303 1883"> <tr> <td>Сума балів</td> <td>Очікуваний ризик</td> </tr> <tr> <td><7</td> <td>Низький: розвиток ЦД можливий в 1 випадку зі 100</td> </tr> <tr> <td>7-11</td> <td>Незначно підвищений: розвиток ЦД можливий в 1 випадку з 25</td> </tr> <tr> <td>12-14</td> <td>Помірний: розвиток ЦД можливий в 1 випадку з 6</td> </tr> <tr> <td>15-20</td> <td>Високий: розвиток ЦД можливий у кожному третьому випадку</td> </tr> <tr> <td>>20</td> <td>Дуже високий: розвиток ЦД можливий у кожному другому випадку</td> </tr> </table>		Сума балів	Очікуваний ризик	<7	Низький: розвиток ЦД можливий в 1 випадку зі 100	7-11	Незначно підвищений: розвиток ЦД можливий в 1 випадку з 25	12-14	Помірний: розвиток ЦД можливий в 1 випадку з 6	15-20	Високий: розвиток ЦД можливий у кожному третьому випадку	>20	Дуже високий: розвиток ЦД можливий у кожному другому випадку
Сума балів	Очікуваний ризик													
<7	Низький: розвиток ЦД можливий в 1 випадку зі 100													
7-11	Незначно підвищений: розвиток ЦД можливий в 1 випадку з 25													
12-14	Помірний: розвиток ЦД можливий в 1 випадку з 6													
15-20	Високий: розвиток ЦД можливий у кожному третьому випадку													
>20	Дуже високий: розвиток ЦД можливий у кожному другому випадку													

- з метою виявлення порушень вуглеводного обміну: глікемія натше, пероральний тест толерантності до глюкози, глікозильований гемоглобін HbA_{1c};
 - з метою виявлення інсулінорезистентності:
 - рівень базальної інсулінемії, С-пептиду сироватки крові,
 - розрахунок індексу Саго – відношення глюкози (ммоль/л) до рівня інсуліну натше (мОд/мл) (в нормі перевищує 0,33);
 - розрахунок НОМА – ІР за формулою: інсулін натше (мОд/мл) х глюкоза натше (ммоль/л) / 22,5 (в нормі не перевищує 2,77).
 - з метою оцінки функції щитовидної залози при ожирінні – ТТГ, Т3 вільний, Т4 вільний;
 - з метою виявлення порушень пуринового обміну – рівень сечової кислоти сироватки крові.
4. Інструментальний скринінг: ЕКГ, ЕхоКГ, УЗД органів черевної порожнини, УЗД щитовидної залози.

Для оцінки ризику розвитку ЦД протягом наступних 10 років у дорослих використовується шкала FINDRISK (FiNnish Diabetes Risk Score, табл. 1) – за J. Lindstrom, J. Tuomilehto, 2003. Виберіть один з варіантів відповідей.

Потрібно вибрати один з варіантів відповідей та підрахувати отримані бали.

При плануванні програми лікування хворих з МС слід зважати на можливість зворотного розвитку окремих компонентів за умов вчасно розпочатої адекватної терапії. Лікування включає не медикаментозні та медикаментозні методи корекції.

Лікування в першу чергу повинно бути спрямоване на вирішення проблеми надлишкової ваги. Відомо, що зниження маси тіла на 10% призводить до зниження загальної летальності на 20%, смертності, зумовленої діабетом, – на 30%, смертності від онкологічних захворювань – на 40%, а також до зниження рівня глюкози в крові на 50% [21].

Для цієї мети поряд зі збільшенням рухової активності (стандартом є навантаження помірної інтенсивності мінімально протягом 30 хвилин кожного дня) використовується дієтична корекція і медикаментозна терапія. Зниження маси тіла може здійснюватися за рахунок зменшення калорійності харчування і раціоналізації складу споживаної їжі. У добовому раціоні вуглеводи повинні становити 50–60% і бути представлені в основному клітковиною (40–50 г на день) і складними вуглеводами, що містяться в зернових продуктах, овочах і фруктах. Кількість легкозасвоюваних вуглеводів має бути менш 30 г в день, спо-

живання жиру має становити менше 30% від загальної калорійності їжі. При цьому бажано замінити тваринні насичені жири ненасиченими рослинними і рибними жирами. Прийом насичених тваринних жирів варто обмежити до рівня менше 10% від загальної калорійності їжі. Добове споживання холестерину повинне становити менше 300 мг на день, кількість білків – 12–20% від загальної калорійності і значну частину останніх повинні становити білки рослинного походження (боби), а також пісних сортів м'яса, птиці та всіх сортів риби. Реальна мета – зниження маси тіла на 7–10% за період від 6 до 12 місяців [22].

На сучасному етапі для лікування ожиріння застосовують 3 медикаментозні препарати: орлістат – інгібітор шлунково-кишкових ліпаз; сибутрамін – інгібітор зворотного захвату серотоніну; рімонабант – антагоніст ендоканабіоїдних рецепторів. Резистентність до інсуліну коригують бігуаніди, глітазони, інгібітори альфа-глюкозидази. Дисліпідемії лікують поряд з дотриманням дієтотерапії призначенням статинів, фібратів, езетимібу, нікотинової кислоти. При артеріальній гіпертензії використовують 5 основних груп препаратів – інгібітори АПФ, блокатори рецепторів ангіотензину II, бета-блокатори, антагоністи кальцієвих каналів та діуретики [23].

Для ефективного лікування синдрому інсулінорезистентності необхідно настійливо мотивувати пацієнта на зміну способу життя, заохочувати до співпраці та виконання лікарських рекомендацій.

Висновки

1. Зважаючи на високу розповсюдженість та значущість синдрому інсулінорезистентності як фактору високого ризику захворювань, що призводить до скорочення термінів та якості життя, слід розглядати дану проблему як пріоритетну в діяльності лікаря загальної практики/сімейної медицини.
2. Для підвищення ефективності проведення первинної та вторинної профілактики серцево-судинних захворювань, цукрового діабету 2 типу на догоспітальному етапі необхідно активно виявляти наявність у пацієнтів синдрому інсулінорезистентності.
3. Широко впроваджувати та використовувати в повсякденній клінічній практиці лікаря загальної практики/сімейної медицини методи оцінки наявності інсулінорезистентності, як рутинні антропометричні (ІМТ,

ОТ, ОС, співвідношення ОТ/ОС, вимірювання рівня АТ), так і спеціальні – ліпідограма, проведення ПГТТ, визначення рівнів інсулінемії, С-пептиду сироватки крові, визначення НОМА-ІР індексу.

4. Цілеспрямовано виявляти і фіксувати клінічні прояви, або варіанти синдрому ІР (МС). Для досягнення успіхів в лікуванні пацієнтів з ІР (МС) профілактичні та лікувальні заходи потрібно проводити у відно-

шенні основних патогенетичних ланцюжків.

5. Розробляючи індивідуальну програму лікування синдрому ІР, що включає немедикаментозні та медикаментозні методи корекції, в першу чергу цілеспрямовано, настійливо та мотивовано переконувати пацієнтів із синдромом ІР в необхідності зміни способу життя.

СИНДРОМ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА: ПОДХОДИ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ

Новицкая А.В.

Национальный медицинский университет имени А.А.Богомольца

Резюме. *Обобщен отечественный и мировой опыт изучения синдрома инсулинорезистентности, его места и роли в структуре заболеваний. Обоснована необходимость раннего выявления врачом общей практики/семейной медицины у пациентов состояния инсулинорезистентности с целью эффективного проведения первичной и вторичной профилактики заболеваний. Предложены рекомендации по необходимому объему обследований в условиях амбулаторной практики, а также обобщены данные по возможности коррекции инсулинорезистентности немедикаментозными и медикаментозными средствами.*

Ключевые слова: *инсулинорезистентность, метаболический синдром, факторы риска, первичная, вторичная профилактика, семейная медицина.*

INSULIN RESISTANCE SYNDROME IN GENERAL PRACTICE: APPROACH TO DIAGNOSIS AND TREATMENT

Novytska A.V.

O.O. Bohomolets National Medical University

Abstract. *Summarizing the Ukrainian and international experience in the study of insulin resistance syndrome, its place and role in the structure of the disease. The need for early detection by general practitioners in patients with insulin resistance for effective primary and secondary prevention of disease is substantiated. Recommendations regarding the required amount of investigations in ambulatory practice are given, data regarding correction of insulin resistance with medication and non-medication approaches are summarized.*

Key words: *insulin resistance, metabolic syndrome, risk factors, primary, secondary prophylaxis, family medicine.*