

УДК 616.43-008.9:616.379-008.64:616-056.52:616.12-008.331.1]-07-084-082-0.39.57-058.8

В.І. ТКАЧЕНКО¹, к. мед. н., доцент; Т.О. БАГРО¹, Н.В. ВИДИБОРЕЦЬ², О.К. БОНДАР²¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ;²КЗКОР «Київська обласна клінічна лікарня»/

Метаболічний синдром: діагностика та профілактика в практиці сімейного лікаря

Резюме

В статті наведено сучасні дані відповідно до міжнародних рекомендацій та національних уніфікованих клінічних протоколів щодо визначення, критеріїв діагностики, клініко-патогенетичної характеристики метаболічного синдрому у дорослих і дітей. Здійснено акцент на тактику лікаря загальної практики – сімейного лікаря щодо корекції станів, що об'єднуються терміном метаболічний синдром, та заходи профілактики подальшого розвитку пов'язаних з ними захворювань. Розглянуто особливості застосування медикаментозних засобів (метформіну) з профілактичною метою.

Ключові слова: метаболічний синдром, діагностика, профілактика

Останніми роками лікарям різних спеціальностей, а особливо загальної практики, досить часто доводиться працювати з пацієнтами з коморбідними станами. Багатьма науковцями було відмічено, що найбільш частою комбінацією нозологій та станів у пацієнтів після 40 років є поєднання цукрового діабету, ожиріння, артеріальної гіпертензії, гіперхолестеринемії, гіперурикемії, хоча дана комбінація за останні роки значно «помолодшала» [1, 11]. Всі ці стани було запропоновано об'єднати терміном «метаболічний синдром». Вперше J.P. Samus в 1966 році запропонував термін «метаболічний трисиндром», а в 1980 році M. Henefeld та W. Leonhardt модифікували дане поняття в «метаболічний синдром» [7, 15].

Виникнення потреби відокремити подібні стани зумовлено патофізіологічною єдністю всіх складових «синдрому», адже лікар повинен лікувати пацієнта, а не окрему нозологію.

З огляду на дані сучасної літератури поняття «метаболічний синдром» поки що не трактується як окрема нозологія в сучасних класифікаціях хвороб, тому винесення такого діагнозу на сьогодні не є правомірним. Запропоновано при формулюванні діагнозу вказувати всі складові даного синдрому [5].

Більшість сучасних лікарів та науковців для визначення метаболічного синдрому (МС) керуються критеріями, запропонованими Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) у 1998 році [13], відповідно до яких метаболічний синдром включає порушення толерантності до глюкози або цукровий діабет 2-го типу та/або інсулінорезистентність, що поєднується з двома та більше нижченаведеними критеріями:

- підвищення артеріального тиску (АТ) до 160/90 мм рт. ст.;
- підвищення рівня тригліцеридів (ТГ) в плазмі крові (більше 1,7 ммоль/л) та/або низький рівень холестерину ліпопротеїдів високої густини (ХС ЛПВГ) менше 0,9 ммоль/л у чоловіків та менше 1,0 ммоль/л у жінок;

- абдомінальне ожиріння (відношення обводу талії (ОТ) до обводу стегон (ОС): більше 0,9 – у чоловіків та більше 0,85 – у жінок; та/або перевищення індексу маси тіла (ІМТ) вище 30 кг/м²);
- мікроальбумінурія (вміст альбуміну в сечі 30 мг/дл або відношення альбуміну до креатиніну 30 мг/г).

В процесі дослідження даного питання Міжнародною федерацією з цукрового діабету (IDF – International Diabet Federation) було запропоновано дещо модифіковані критерії, де на перший план виходить абдомінальне ожиріння, для якого характерний ОТ ≥ 94 см для чоловіків європейської раси та ≥ 90 см – монголоїдної (азіатської); для жінок більше 80 см – для представниць обох рас. Для встановлення МС за критеріями IDF обов'язковим також є наявність двох і більше факторів ризику:

- рівень ТГ вище 1,7 ммоль/л;
- рівень ХС ЛПВГ $< 1,03$ ммоль/л у чоловіків та $< 1,25$ ммоль/л у жінок або факт антиліпідемічної терапії;
- АТ вище 130/85 мм рт. ст. або факт антигіпертензивної терапії;
- глікемія капілярної крові натще вище 5,6 ммоль/л.

В 2007 році Всеросійським науковим товариством кардіологів (як у рекомендаціях американських кардіологів та ліпідологів за 2001 рік) запропоновано вважати критеріями МС визначення глікемії плазми венозної крові натще вище 6,1 ммоль/л або порушення толерантності до глюкози з глікемією вище 11,1 ммоль/л через 2 години після навантаження глюкозою [3, 13].

Рекомендації NCEP/ATP III для дитячого та підліткового віку критеріями МС визначили першочергово абдомінальне ожиріння, що вважається основою патофізіологічних змін при МС, хоча для дітей характернішим є визначення ІМТ (> 85 перцентилів), ніж ОТ. Інші фактори – такі самі, як і для дорослих, але їх показники оцінюють за перцентиліями:

- артеріальна гіпертензія (систоличний АТ та діастолічний АТ більше 95 перцентилів);
- гіперглікемія більше 6,1 ммоль/л та постпрандіальний рівень вище 7,8 ммоль/л;
- підвищення рівня ТГ вище 95 перцентилів;
- гіпохолестеринемія (ХС ЛПВГ нижче 5 перцентилів) [1].

Патогенез

Патогенез метаболічного синдрому є досить складним питанням, але спираючись на дослідження сучасних авторів, його можна представити таким чином. Більшість дослідників схиляються до думки, що в основі даного стану лежить саме абдомінальне ожиріння, що, в свою чергу, може бути зумовлено генетичною схильністю, надмірною секрецією нейропептиду Y в аркуатному ядрі гіпоталамусу, при гіпоталамічному синдромі; у пацієток з синдромом склерозованих яєчників спостерігається резистентність до лептину. Підвищення апетиту, гіперфагія, зменшення чутливості до лептину досить часто зумовлюються й іншими нейропептидами, такими як ендоканабіноїди, що синтезуються із арахідонової кислоти та модулюють ретроградну супресію вивільнення нейротрансмітерів; кокаїн- та амфетамін-регулюючий трансмітер [2]. При абдомінальному ожирінні жирова тканина переважно локалізується в очеревині, екстраперитонеально, в брижі, перипортально. До складу вісцеральної жирової тканини входять білі адипоцити, що на своїй поверхні містять велику кількість α -адренергічних, кортикостероїдних та андрогенних рецепторів, водночас кількість β -адренергічних та інсулінових рецепторів – значно знижена відносно інших тканин організму. Адипоцити синтезують прозапальні цитокіни, знижують фібролітичні властивості крові, підвищують концентрацію лептину в крові. Лептин – це гормональний пептид, що регулює процеси балансу апетиту та термогенезу. Існує погранична концентрація даного пептиду в плазмі крові (25–30 нг/мл), перевищення якої не супроводжується підвищенням його рівня в головному мозку та спинномозковій рідині [8]. Лептин здатен активізувати симпатoadреналову систему, чим досить часто пояснюють виникнення артеріальної гіпертензії при ожирінні. При активації симпатoadреналової системи стимулюються зазначені вище рецептори білих адипоцитів, що, в свою чергу, стимулює ліполіз, переокислення ліпідів, при чому у кровотік вивільняється значна кількість вільних жирних кислот та вільних радикалів [4]. Вільні жирні кислоти, потрапляючи через *v. portae* в печінку, зменшують поглинання нею інсуліну, що призводить до гіперінсулінемії. Зменшуючи активність фосфатидилінозин-3-кінази інсулінових рецепторів, вільні жирні кислоти гальмують транспорт глюкози всередину периферичних клітин (дані механізми здатні пояснити виникнення інсулінорезистентності периферичних тканин). Паралельно з наведеними вище механізмами вільні жирні кислоти активують глюконеогенез, що призводить до зростання рівня глікемії, також з них синтезуються ТГ та холестерин ліпопротеїдів дуже низької густини (ХС ЛПДНГ). За даними Фремінгемського дослідження, на яке посилаються деякі автори, при підвищенні маси тіла на 10% рівень холестерину зростає на 0,3 ммоль/л [6, 8].

Інсулінорезистентність периферичних тканин є основою патогенезу формування артеріальної гіпертензії при МС, механізми якого можна відобразити деякими підпунктами:

- посилення реабсорбції Na в нефронах → затримка рідини → збільшення обсягу циркулюючої крові (ОЦК);
- зростання концентрації Ca^{2+} внутрішньоклітинно;
- ремодельовання з потовщенням інтими-медії периферичних артерій → зростання периферичного опору.

Крім зазначених патогенетичних механізмів, жирова тканина збільшує метаболічні потреби, що призводить до зростання частоти серцевих скорочень (ЧСС) та ударного об'єму серця, що, в свою чергу, сприяє розвитку ексцентричної гіпертрофії лівого шлуночка та формуванню діастолічної дисфункції. Можливий також варіант несинхронного потовщення міокарда лівого шлуночка, що формує дилатацію та систолічну дисфункцію, розвитку застійної серцевої недостатності. Описані зміни дістали назву «кардіоміопатія ожиріння» [6].

Діагностика

Отже, сімейний лікар може встановити «метаболічний синдром», керуючись такими критеріями.

1. Абдомінальне ожиріння: обвід талії у чоловіків більше 94 см, у жінок – більше 80 см, ІМТ для дітей – більше 80 перцентилів.

2. Два з нижченаведених факторів ризику:

- АТ вище 140/90 мм рт. ст.;
- знижений вміст холестерину ліпопротеїдів високої густини;
- підвищений рівень тригліцеридів;
- мікроальбумінурія;
- інсулінорезистентність.

Для визначення інсулінорезистентності у пацієнтів золотим стандартом є кемп-методика. Вона полягає в тому, що пацієнту одночасно вводять інсулін та глюкозу. Однак інсулін вводиться постійно, а рівень екзогенної глюкози титрують для підтримання еуглікемії. Визначивши швидкість введення глюкози, можна зорієнтуватися в біологічній ефективності інсуліну. Дана методика є прямим методом визначення інсулінорезистентності, але має свої недоліки, що переважно пов'язані зі специфікою устаткування для її проведення.

Альтернативою для визначення інсулінорезистентності у пацієнтів з метаболічним синдромом є застосування непрямих методик. До них належить визначення базальної інсулінемії; індекс Саго = глюкоза (ммоль/л) / інсуліну натще (мОд/мл), який в нормі не вище 0,33; критерій НОМА = інсулін натще (мОд/мл) × глюкоза натще (ммоль/л)/22,5, який в нормі не перевищує 2,77.

Згідно з уніфікованим клінічним протоколом надання допомоги хворим на артеріальну гіпертензію сімейний лікар зобов'язаний визначити рівень ризику для окремого пацієнта. В поняття «ризик» входить вірогідність виникнення серцево-судинних катастроф та смерті в найближчі терміни. Обов'язковим є визначення факторів ризику, до яких саме відноситься надмірна маса тіла, цукровий діабет, гіперліпідемія, паління, гіподинамія [17]. Для розрахунку фатальних серцево-судинних подій в найближчі 10 років користуються також шкалою SCORE, її характеристиками є визначення систолічного артеріального тиску, рівня загального холестерину, паління та вік пацієнта. Цікавим є той факт, що у чоловіків, незалежно від віку, абдомінальне ожиріння прямо пропорційно корелює з виникненням

серцево-судинних захворювань, в той час як у жінок суттєвішим є досягнення постменопаузального періоду [6]. Отже, як вказано вище, поєднання всіх нозологічних одиниць МС в єдиний синдром дає можливість лікарю визначитися з метаболічними порушеннями у таких пацієнтів, разом з ними спрогнозувати ризики та визначити індивідуальну програму з корекції життя та лікування на майбутнє.

Тактика лікаря при метаболічному синдромі

Враховуючи патогенетичні особливості МС, рекомендації Американської асоціації з вивчення діабету (2015) та рекомендації Уніфікованого протоколу надання медичної допомоги при цукровому діабеті 2-го типу, лікувально-профілактичні заходи слід починати з корекції образу життя. Першочергово, лікар повинен переконати свого пацієнта відмовитися від паління, проводити моніторинг тютюнозалежності при кожній зустрічі, обґрунтувати свої наміри збільшенням ризиком виникнення серцево-судинних катастроф при вживанні тютюну. З особами, що споживають алкоголь, слід проводити бесіди щодо його мінімізації: 30 мл етанолу для чоловіків та 15 мл – для жінок [6, 18].

Корекція харчування пацієнтів з метаболічним синдромом є запорукою успішного лікування. Слід звернути увагу хворих, що їх дієта має бути спрямована не лише на зниження глікемії, але і на зниження маси тіла. Аби допомогти пацієнту, потрібно запропонувати йому вести щоденник для підрахунку грамів вуглеводів чи їх калорійності в їжі або ж визначенні кількості хлібних одиниць. При кожній нагоді перевіряти цей щоденник та звертати увагу на помилки, надавати рекомендації щодо виправлення у разі їх виявлення, постійно заохочувати його знизити масу тіла. Переконати пацієнта, що втрата маси тіла на 5–10% значно зменшує інсулінорезистентність організму [18]. Дієта для таких хворих повинна містити: низький рівень вуглеводів, менше 7% від загальної калорійності – насичені жири, харчові волокна та продукти, що містять цільне зерно – половина раціону. Харчові добавки, що містять антиоксиданти, вітаміни Е, С, каротин, хром, – не рекомендують, оскільки їх ефективність не підтверджена достатньою доказовою базою [3, 6, 18]. Слід пам'ятати, що таким пацієнтам потрібно періодично проводити контроль ліпідограми, функціонального стану нирок та споживання білків.

Фізичні навантаження у хворих із метаболічним синдромом сприяють зменшенню рівня смертності від серцево-судинних захворювань, рівня інсулінорезистентності та допомагають запобігти виникненню цукрового діабету у людей з ожирінням. Фізичні навантаження хоча б 150 хв на тиждень повинні бути помірними (збільшення ЧСС на 50–70% від максимальної, для людей молодше 50 років – 130 уд./хв, старше 50 років – 120 уд./хв). Навантаження мають бути регулярними, у разі відсутності протипоказань дозволяються силові вправи не більше 3 разів на тиждень [3, 6, 18]. Детальний та індивідуалізований підхід при корекції способу життя є запорукою успішного лікування, прогнозу та якості життя пацієнтів.

При проведенні медикаментозної терапії також слід враховувати багатогранність даного стану.

З метою усунення інсулінорезистентності при МС та з метою профілактики розвитку цукрового діабету слід призначити метформін (діаформін), оскільки основна його дія полягає в зниженні резистентності

периферичних тканин до власного інсуліну. Механізм дії метформіну пов'язаний з екстрапанкреатичною дією та не впливає на секрецію інсуліну б-клітинами підшлункової залози; зменшує всмоктування вуглеводів у кишечнику; підвищує перетворення глюкози на лактат у шлунково-кишковому тракті; підсилює зв'язування інсуліну з рецепторами; збільшує транспорт глюкози через мембрану в м'язи; зменшує глюконеогенез; знижує рівень тригліцеридів і холестерину ліпопротеїдів низької густини (ХС ЛПНГ); підвищує рівень холестерину ліпопротеїдів високої густини (ХС ЛПВГ). Метформін має низький ризик гіпоглікемії, здатний сприяти нормалізації маси тіла, здійснює кардіопротективний ефект. Профілактична доза метформіну, яку повинен призначити сімейний лікар, становить 500–850 мг 2 рази на добу. Доведено, що метформін в дозі 850 мг 2 рази на добу впродовж 3 років знижує ризик розвитку цукрового діабету на 31% порівняно з плацебо. Застосування метформіну у хворих до 45 років та у хворих з вираженим ожирінням (ІМТ >35) знижує ризик розвитку цукрового діабету на 44–53%. Єдиним обмеженням застосування метформіну є його гастроінтестинальні побічні ефекти (нудота і пронос), які можуть виникнути в перші два тижні його застосування [18]. Зменшують частоту виникнення побічних дій пролонговані форми препарату, наприклад, препарат вітчизняного виробництва за доступною ціною – Діаформін SR, який викликає в 2 рази менше побічних ефектів порівняно з іншими метформінами. Діаформін SR має дозування 1000 мг в 1 таблетці, що дозволяє призначити його 1 раз на добу, в тому числі з профілактичною метою.

Підвищення АТ у таких пацієнтів коригують шляхом застосування інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту – ІАПФ (в зв'язку з їх метаболічною нейтральністю та органопротективними властивостями), у разі їх непереносимості – блокаторів рецептору ангіотензину II. За необхідності, для досягнення цільових рівнів АТ (менше 140/90 мм рт. ст.), можливе застосування тіазидних (якщо швидкість клубочкової фільтрації – ШКФ ≥ 30 мл/хв на $1,73 \text{ м}^2$) та петльових діуретиків (якщо ШКФ < 30 мл/хв на $1,73 \text{ м}^2$) [3, 9].

Важливим компонентом терапії є проведення гіполіпідемічної терапії статинами (у пацієнтів з їх переносимістю та за відсутності протипоказань) та антиагрегантної терапії (ацетилсаліциловою кислотою, у разі протипоказань – клопідогрель).

На сьогоднішній день досить багато досліджень зосереджують свою увагу на оксидантному стресі, що відображено в патогенезі даного стану. Науковці рекомендують додавати до основного лікування препарати, які б гальмували перекисне окислення ліпідів та блокували вільні радикали. До таких медикаментів рекомендують відносити α -ліпоєву кислоту та мельдоній [9, 12, 16].

Отже, при зверненні пацієнта з надмірною масою тіла сімейний лікар зобов'язаний:

- визначити ступінь ожиріння (за ІМТ) та його тип (визначивши співвідношення ОТ до ОС);
- виявити інсулінорезистентність (за індексом HOMA, проведення глюкозотолерантного тесту з навантаженням);
- вимірювати АТ щоразу при зверненні пацієнтів;
- направити на визначення ліпідного профілю та рівня сечової кислоти в крові;
- призначити корекцію способу життя і профілактичне лікування.

При виявленні складових метаболічного синдрому та встановленні діагнозу лікар повинен переконати пацієнта, що разом вони є командою в боротьбі з хворобою, допомогти усвідомити, що

відмова від шкідливих звичок, схуднення, раціональне харчування, збільшення фізичних навантажень допоможуть не лише подовжити, але й покращити якість його життя. І лише у разі виникнення потреби підбір адекватних медикаментозних засобів у профілактичних чи терапевтичних дозах – метформін (Діаформін SR), антигіпертензивні засоби, статини – дозволить знизити ризик розвитку пов'язаних з метаболічним синдромом захворювань та їх ускладнень.

Додаткова інформація. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список використаної літератури

1. Бокова Т.А. Современный взгляд на этиопатогенез метаболического синдрома у детей / Т.А. Бокова // Лечащий врач. – 2013. – №2. – С. 74–77.
2. Березин А.Е. Диагностическая информативность и прогностическое значение кишечных регуляторных нейропептидов у пациентов с метаболическим синдромом / А.Е. Березин // Український медичний часопис. – 2013. – №1 (93). – С. 23–28.
3. Ведение пациентов с сахарным диабетом. Рекомендации Американской ассоциации по изучению диабета (2010) // Рациональная фармакотерапия. – 2010. – №2 (15). – С. 69–76.
4. Goldibi S. Сахарный диабет и альфа-липоевая кислота (обзор) / S. Goldibi, M. Badran, I. Laher // Диабет. Ожирение. Метаболический синдром. – 2012. – №1. – С. 48–58.
5. Рекомендации экспертов Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома. Второй пересмотр // Практическая медицина. – 2010. – №5 (44). – С. 81–105.
6. Діагностика та лікування метаболічного синдрому, цукрового діабету, предіабету та серцево-судинних захворювань. Методичні рекомендації робочої групи з проблем метаболічного синдрому, цукрового діабету, предіабету та серцево-судинних захворювань Української асоціації кардіологів і Української асоціації ендокринологів. – Київ, 2009. – С. 1–40.
7. Маньковский Б.Н. Метаболический синдром: существует ли решение проблемы? / Б.Н. Маньковский, Е.И. Митченко, Т.Ф. Татарчук // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2007. – №3. – С. 4–12.
8. Митченко О.І. Лептинорезистентність, профіль артеріального тиску та структурно-функціональні характеристики міокарда у пацієнтів із гіпертонічною хворобою та метаболічним синдромом / О.І. Митченко // Український медичний часопис. – 2015. – №4 (108). – С. 91–94.
9. Митченко О.І., Романов В.Ю. Оптимізація лікування та корекція серцево-судинного ризику у пацієнтів із артеріальною гіпертензією та метаболічним синдромом // Український медичний часопис. – 2015. – №2 (106). – С. 667–670.
10. Милиця К.М. Мультидисциплінарний підхід до терапії метаболічного синдрому та ожиріння як запоруки ефективності їхнього лікування / К.М. Милиця, М.М. Милиця, М.Д. Постоленко // Сімейна медицина. – 2015. – №4 (60). – С. 38–40.
11. Милославська Ю.О. Вплив біохімічних маркерів на перебіг гіпертонічної хвороби II стадії у поєднанні з метаболічним синдромом / Ю.О. Милославська // Український медичний часопис. – 2012. – №5 (91). – С. 129–133.
12. Ослопов В.Н. Метаболический синдром при сердечно-сосудистых заболеваниях. Возможность применения препарата Кардионат (мельдоний) / В.Н. Ослопов, Ю.В. Ослопова // Российский медицинский журнал. – 2013. – №19. – С. 956.
13. Ошакбаев К.П. Метаболический синдром: этиология, патогенез, диагностика, клинический менеджмент и прогноз. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук 14.00.05 «Внутренние болезни» / К.П. Ошакбаев. – Алматы, 2010.
14. Пятница-Горпинченко Н. Ведение пациентов с сахарным диабетом в амбулаторной практике / Н. Пятница-Горпинченко // Здоров'я України. – 2013. – №3 (304). – С. 1–3.
15. Ройтберг Г.Е. Метаболический синдром / Под ред. чл.-корр. РАМН Г.Е. Ройтберга. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – С. 224.
16. Rahman S.T. Влияние α-липоевой кислоты на эндотелиальную функцию и протеинурию при приеме квинаприла пациентами с диабетом и гипертензией: результаты исследования QUALITY / S.T. Rahman, N. Merchant, T. Naque, J. Wahi, S. Bhotheetharan // Диабет. Ожиріння. Метаболічний синдром. – 2013. – №2. – С. 65–71.
17. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія». Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 24 травня 2012 р. №384. – Режим доступу: http://www.dec.gov.ua/mtd/reestr_r.html.
18. Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Цукровий діабет 2-го типу». Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 21 грудня 2012 р. №1118. – Режим доступу: http://www.dec.gov.ua/mtd/reestr_r.html.

Резюме

Метаболический синдром: диагностика и профилактика в практике семейного врача

В.И. Ткаченко¹, Т.А. Барго¹, Н.В. Выдыборец², О.К. Бондар²

¹Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, Киев;

²КУКОС «Киевская областная клиническая больница»

В статье приведены современные данные в соответствии с международными рекомендациями и национальными унифицированными клиническими протоколами по критериям диагностики, клинко-патогенетической характеристике и определению метаболического синдрома у взрослых и детей. Акцентируется внимание врача общей практики – семейного врача на тактику по коррекции состояний, объединяемых термином метаболический синдром, и мерах профилактики дальнейшего развития связанных с ними заболеваний. Рассмотрены особенности применения медикаментозных средств (метформина) с профилактической целью.

Ключевые слова: метаболический синдром, диагностика, профилактика

Summary

Metabolic syndrome: diagnostics and prevention in family doctor practice

V.I. Tkachenko¹, T.O. Bahro¹, N.V. Vydyborets², O.K. Bondar²

¹P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

²Kyiv regional clinical hospital

The article presents the current data on the definition, diagnostic criteria, clinical and pathogenic characteristics of metabolic syndrome in adults and children in accordance with international guidelines and national standardized clinical protocols. The attention was paid to the correction the conditions, united by the term metabolic syndrome and preventive measures of development of related diseases in practice of a general practitioner – family physician. The features of drugs use (metformin) as a prophylactic measure were described.

Key words: metabolic syndrome, diagnosis, prevention