



ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **72815** (13) **U**
(51) МПК (2012.01)
G01N 33/00

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: u 2012 02625	(72) Винахідник(и): Біловол Олександр Миколайович (UA), Школьник Віра Владиславівна (UA), Шапошникова Юлія Миколаївна (UA), Немцова Валерія Данилівна (UA), Железнякова Наталія Мерабівна (UA)
(22) Дата подання заявки: 05.03.2012	(73) Власник(и): ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ, пр. Леніна, 4, м. Харків, 61022 (UA)
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 27.08.2012	(74) Представник: Євтушенко Тамара Григорівна, реєстр. №0
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 27.08.2012, Бюл.№ 16	

(54) СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ НАРОСТАННЯ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА РИЗИКУ РОЗВИТКУ СУДИННИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ З РІЗНИМИ КОМПОНЕНТАМИ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

(57) Реферат:

Спосіб діагностики наростання інсулінорезистентності та ризику розвитку судинних ускладнень у хворих з різними компонентами метаболічного синдрому включає дослідження обмінних та імунних процесів. В плазмі крові визначають рівень греліну та концентрацію ФНП-α імуноферментним методом і, якщо у хворих на гіпертонічну хворобу з дисліпідемією рівень греліну знаходиться в границях $29,2 \pm 7,45$ пг/мл, а концентрація ФНП-α - $19,20 \pm 0,70$ пг/мл; у хворих на гіпертонічну хворобу з інсулінорезистентністю рівень греліну знаходиться в границях $26,7 \pm 7,0$ пг/мл, а концентрація ФНП-α - $27,20 \pm 1,9$ пг/мл, а у хворих на гіпертонічну хворобу з цукровим діабетом 2 типу та з дисліпідемією рівень греліну знаходиться в границях $24,0 \pm 6,5$ пг/мл, а концентрація ФНП-α в границях $31,20 \pm 2,60$ пг/мл, діагностують наростання інсулінорезистентності та ризик розвитку судинних ускладнень.

UA 72815 U

Корисна модель належить до медицини, а саме до кардіології, ендокринології та внутрішніх хвороб, і може бути використаною для діагностики наростання інсулінорезистентності (ІР) та ризику розвитку судинних ускладнень у хворих з різними компонентами метаболічного синдрому.

- 5 Метаболічний синдром (МС) - кластер визначених клінічних станів, що включають в себе вісцеральне ожиріння, гіперглікемію, дисліпідемію (ДЛП) й артеріальну гіпертензію (АГ), що істотно збільшує розвиток і наступне прогресування серцево-судинних захворювань [Зиммет І. Диабет и кардиоваскулярная медицина: эпидемиологические, молекулярные аспекты и влияние окружающей среды. / И. Зиммет, Керр-Байлес, К. Уалдер // Диабет і серце - 2009. - №1 (127). - С.49-55; Митченко Е.І. Новый взгляд на патологию, произрастающую на общей почве: диабет и сердечно-сосудистые заболевания (по материалам руководства по диагностике и лечению сахарного диабета, преддиабета и сердечно-сосудистых заболеваний, разработанного Европейским кардиологическим обществом (ESC) совместно с Европейской Ассоциацией по изучению сахарного диабета (EASD) / Е.І. Митченко // Український медичний часопис - 2007. - №2 (58). III-IV - С. 45-50.]. Інсулінорезистентність, індукована надмірним нагромадженням і патологічною активністю вісцеральної жирової тканини, була запропонована як провідний патофізіологічний механізм МС [Mathis D. Immunometabolism: an emerging frontier/ D.Mathis, S.Shoelson // Nature Rev. Immunol. - 2011. - Vol. 11. - P. 81-93.].

- 20 Нагромадження жиру в організмі, зокрема в області живота і печінки та в м'язах, пов'язано з підвищенням продукції прозапальних адипокінів, таких як лептину, резистину, адипсину, інгібітора активатора плазміногену-1 (ІАП-1), апеліну, оментіну, васпіну, ретинол-зв'язуючого протеїну-4, компонентів ренінагіотензинової системи, прозапальних цитокінів (ФНП- α , ІЛ-6, ІЛ-1), підвищенням секреції, хемокінів (MCP-1, RANTES і ангіопоетинподібного білка [Gallagher E. J. Insulin, insulin resistance, obesity and cancer / E. J. Gallagher, D. LeRoith // Curr. Diab. Rep. - 2010. - Vol. 10. - P. 93-100; Bays H. E. "Sick fat", metabolic disease, and atherosclerosis / H. E. Bays // Am. J. Med.-2009. - Vol. 122. - P. S26-S37; Haffner S. M. Abdominal adiposity and cardiometabolic risk: do we have all the answers? / S. M. Haffner // Am. J. Med.-2007. - Vol. 120. - P. S10-S16], і зниженням синтезу протизапальних цитокінів (наприклад адипонектину і вісфатину) [Haffner S. M. Abdominal adiposity and cardiometabolic risk: do we have all the answers? / S. M. Haffner // Am. J. Med.-2007. - Vol. 120. - P. S10-S16], що призводить до розвитку хронічного системного запалення [Whitmer R. A. Central obesity and increased risk of dementia more than three decades later / R. A. Whitmer // Neurology.-2008. - Vol. 71.-P. 1057-1064].

- 35 Вимір показників вуглеводного та ліпідного обміну є найбільш розповсюдженим способом діагностики ІР та ризику розвитку судинних ускладнень у хворих з різними компонентами метаболічного синдрому [Митченко Е.І. Новый взгляд на патологию, произрастающую на общей почве: диабет и сердечно-сосудистых заболеваний (по материалам руководства по диагностике и лечению сахарного диабета, преддиабета и сердечно-сосудистых заболеваний, разработанного Европейским кардиологическим обществом (ESC) совместно с Европейской Ассоциацией по изучению сахарного диабета (EASD) / Е.І. Митченко // Український медичний часопис - 2007. - №2 (58) III-IV-С. 45-50].

- 40 Даний спосіб діагностики наростання інсулінорезистентності та ризику розвитку судинних ускладнень у хворих з різними компонентами метаболічного синдрому є найбільш близьким до того, що заявляється, за технічною суттю та результатом, який може бути досягнутим, тому його вибрано за прототип.

- 45 В основу корисної моделі поставлено задачу розширення арсеналу способів діагностики наростання інсулінорезистентності та ризику розвитку судинних ускладнень у хворих з різними компонентами метаболічного синдрому.

- 50 Задачу, яку поставлено в основу корисної моделі, вирішують тим, що у відомому способі діагностики наростання інсулінорезистентності та ризику розвитку судинних ускладнень у хворих з різними компонентами метаболічного синдрому, що включає дослідження обмінних та імунних процесів, згідно з корисною моделлю, в плазмі крові визначають рівень греліну та концентрацію ФНП- α імуноферментним методом і, якщо у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з дисліпідемією (ДЛП) рівень греліну знаходиться в границях $29,2 \pm 7,45$ пг/мл, а концентрація ФНП- α - $19,20 \pm 0,70$ пг/мл; у хворих на ГХ з ІР рівень греліну знаходиться в границях $26,7 \pm 7,0$ пг/мл, а концентрація ФНП- α - $27,20 \pm 1,9$ пг/мл, а у хворих на ГХ з цукровим діабетом 2 типу (ЦД2) та з ДЛП рівень греліну знаходиться в границях $24,0 \pm 6,5$ пг/мл, а концентрація ФНП- α в границях $31,20 \pm 2,60$ пг/мл, діагностують наростання ІР та ризик розвитку судинних ускладнень.

- 60 Технічний ефект корисної моделі обумовлений тим, що виявлення рецепторів греліну на нейтрофілах, лімфоцитах і макрофагах вказує на участь цього гормону в регуляції імунних процесів. Під впливом греліну підсилюється секреція макрофагами прозапальних (ФНП- α , ІЛ-1) і

протизапальних (ІЛ-10) цитокінів. ФНП- α стимулює адгезивні молекули ендотелію, підвищує їхній синтез ендотеліальними й гладком'язовими клітинами, сприяючи тим самим проникненню запальних клітин у судинну стінку. ФНП- α зменшує утворення оксиду азоту, що гнітить дилатацію судин і сприяє дисфункції ендотелію. У хворих на ГХ виявлений тісний кореляційний зв'язок між функціональним станом ендотелію й вмістом ФНП- α у крові. Передбачається, що ФНП- α відіграє важливу роль у розвитку атеросклерозу й системного запалення при ожирінні, тому що, з однієї сторони, ФНП- α активує серинкіназу з наступним інгібуванням субстрату рецептора інсуліну-1, що перериває внутрішньоклітинний сигнальний шлях інсуліну й обумовлює ІР, з іншої сторони, ФНП- α підвищує рівень вільних жирних кислот, що сприяє як ІР, так і формуванню атерогенного ліпідного профілю. У зв'язку із цим визначення рівня греліну у пацієнтів з різними компонентами МС та його взаємодія з рівнем ФНП- α є ефективним діагностичним заходом для діагностики наростання інсулінорезистентності та ризику розвитку судинних ускладнень у хворих даної категорії.

Спосіб виконують наступним чином: у хворих з різними компонентами метаболічного синдрому в плазмі крові визначають рівень греліну та концентрацію ФНП- α імуноферментним методом. Якщо у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) з дисліпідемією (ДЛП) рівень греліну знаходиться в границях $29,2 \pm 7,45$ пг/мл, а концентрація ФНП- α - $19,20 \pm 0,70$ пг/мл; у хворих на ГХ з ІР рівень греліну знаходиться в границях $26,7 \pm 7,0$ пг/мл, а концентрація ФНП- α - $27,20 \pm 1,9$ пг/мл, а у хворих на ГХ з ЦД2 та з ДЛП рівень греліну знаходиться в границях $24,0 \pm 6,5$ пг/мл, а концентрація ФНП- α в границях $31,20 \pm 2,60$ пг/мл, діагностують наростання ІР та ризик розвитку судинних ускладнень.

Ефективність способу доведена експериментально.

У дослідження включено 153 пацієнта (66 чоловіків і 87 жінок) ($54,9 \pm 9,2$) року із ГХ II стадії, 2 і 3 ступеня із ДЛП, ІР і ЦД 2 типу. Критеріями діагностики МС служила нова редакція його визначення, представлена в 2005 р. на I Міжнародному конгресі з переддіабету й МС (Берлін) і на 75-му конгресі Європейського товариства з атеросклерозу (Прага), де принципово новою позицією було затвердження абдомінального ожиріння як основного критерію діагностики МС [Grundy S.M. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: An American Heart Association / S.M. Grundy, J.I. Cleeman, S.R. Daniels S.R. [et al.] // National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation.-2005.- Vol.112.- P. 2735-2752]. Дані рекомендації були схвалені й у Європейських рекомендаціях з лікування АГ 2007 року і рекомендовані Українським товариством кардіологів 2008 року.

Верифікацію діагнозу й визначення ступеня АГ проведено після комплексного клінічного обстеження згідно із критеріями, рекомендованими Європейським товариством з артеріальної гіпертензії / Європейського товариства з кардіології (2007 рік) [2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / G. Mancia, G. De Backer, A. Dominiczak [et al.] // J. Hypertens.-2007. - Vol. 26. - N. 6. - P.1105-1187.2007].

Діагноз інсулінонезалежного ЦД встановлювався ендокринологом амбулаторно за місцем проживання й підтверджувався в стаціонарі після комплексного клініко-інструментального обстеження пацієнта на підставі критеріїв експертної групи Всесвітньої організації охорони здоров'я (2006 г).

Для відбору груп пацієнтів для даного дослідження були використані модифіковані критерії АТР III (2005), які були схвалені й у Європейських рекомендаціях з лікування АГ 2007 року, і рекомендовані Українським товариством кардіологів 2008 року [Grundy S.M. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: An American Heart Association / S.M. Grundy, J.I. Cleeman, S.R. Daniels S.R. [et al.] // National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation.-2005.- Vol.112.- P. 2735-2752.; 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / G. Mancia, G. De Backer, A. Dominiczak [et al.] // J. Hypertens.-2007. - Vol. 26. - N. 6. - P.1105-1187.2007]. Рівень артеріального тиску (АТ) оцінювали по середньому АТ, отриманому в результаті трьох вимірів через 2-х хвилинні інтервали в положенні сидячи.

Хворі були розділені на 4 групи. Першу групу складали пацієнти із ГХ (контроль, $n=38$), другу групу - пацієнти, у яких були визначені ДЛП і ГХ ($n=35$), третю групу - пацієнти із ЦД2Т і ГХ ($n=40$), четверту групу - пацієнти із ЦД2Т, ГХ і ДЛП ($n=40$). Індекс маси тіла (ІМТ) визначався за формулою: $IMT = \text{вага (кг)} / \text{ріст (м}^2\text{)}$. Нормальні значення ІМТ - до 27 кг/м^2 . Концентрацію інсуліну натще в сироватці крові визначали імуноферментним методом набором виробництва "DRG" (США). Критеріями гіперінсулінемії вважали рівень інсуліну натще $> 12,5$ мед/мл.

- Визначення концентрації глюкози натще проводили глюкозооксидазним методом, на аналізаторі "Humolizer" (виробництво Німеччина). Визначення рівня загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) здійснювали в сироватці крові ферментативним фотоколориметричним методом наборами фірми "Human" (виробництво Німеччини). Для визначення ІР використовували індекс НОМА - ІР (нормальні значення до 2,7), що розраховували за формулою: ((глюкоза натще) x (інсулін натще))/22,5.

Рівень греліну в плазмі крові визначали імуноферментним методом за допомогою набору "Total Ghrelin Elisa" (ін. "Peninsula Laboratories, Inc.", США).

- Рівень ФНП-α у плазмі крові визначали імуноферментним методом за допомогою набору методом ELISA (виробництво "Протеїновий контур", Росія) відповідно до прикладеної інструкції.

- Всі результати представлені у вигляді середнього значення ± стандартне відхилення від середнього значення ($M \pm SE$). Вірогідність отриманих результатів обчислювали методом парного двовибіркового тесту з використанням t-критерію Стюдента [Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Губенко, П.Н. Бабич — К.: Морион, 2001.-408 с]. Статистично достовірними вважали розходження при $p < 0,05$.

Таблиця 1

Клінічні й біохімічні характеристики досліджуваних пацієнтів ($M \pm m$).

Показники	ГХ n=20	ДЛП+ГХ n=44:	ГХ +ІР n=49	ГХ+ЦД2Т+ДЛГ n=40
Вага (кг)	80,1±4,9	85,8±8,2 $p^* > 0,05$	88,0±10,3 $p^* < 0,05$ $p^{**} > 0,05$	93,0±10,2 $p^* < 0,05$ $p^{**} > 0,05$ $p^{***} > 0,05$
Ріст (м)	1,72±0,08	1,67±0,08 $p^* > 0,05$	1,71±0,09 $p^* > 0,05$ $p^{**} > 0,05$	1,66±0,06 $p^* > 0,05$ $p^{**} > 0,05$ $p^{***} > 0,05$
ІМТ (кг/м ²)	27,1±3,1	30,8±4,32 $p^* > 0,05$	30,1±2,3 $p^* > 0,05$ $p^{**} > 0,05$	33,8±6,31 $p^* > 0,05$ $p^{**} > 0,05$ $p^{***} > 0,05$
САТ мм рт. ст	158,0±7,8	161,3±15,5 $p^* < 0,05$	181,9±22,3 $p^* < 0,05$ $p^{**} < 0,05$	167,9±18,9 $p^* < 0,05$ $p^{**} < 0,001$ $p^{***} > 0,05$
ДАТ мм рт. ст.	86,2±5,9	97,2±12,1 $p^* > 0,05$	98,4±6,7 $p^* < 0,05$ $p^{**} < 0,05$	94,5±12,2 $p^* > 0,05$ $p^{**} = 0,004$ $p^{***} > 0,05$
ЗХС (ммоль/л)	5,45±0,61	5,72±0,54 $p^* > 0,05$	6,02±0,42 $p^* < 0,05$ $p^{**} > 0,05$	6,00±0,56 $p^* < 0,05$ $p^{**} > 0,05$ $p^{***} > 0,05$
ТГ(ммоль/л)	1,64±0,69	1,80±1,07 $p^* > 0,05$	2,10±0,42 $p^* < 0,05$ $p^{**} > 0,05$	2,70±0,32 $p^* < 0,05$ $p^{**} > 0,05$ $p^{***} > 0,05$
ХС ЛПВЩ, (ммоль/л)	1,3±0,05	1,20±0,05 $p^* > 0,05$	1,15±0,48 $p^* > 0,05$ $p^{**} > 0,05$	1,06±0,83 $p^* < 0,05$ $p^{**} > 0,05$ $p^{***} > 0,05$
Глюкоза крові (ммоль/л)	5,56±0,49	5,79±0,32 $p^* > 0,05$	5,8±0,33 $p^* > 0,05$ $p^{**} > 0,05$	6,02±0,69 $p^* < 0,05$ $p^{**} > 0,05$ $p^{***} > 0,05$

Продовження таблиці 1

Клінічні й біохімічні характеристики досліджуваних пацієнтів ($M \pm m$).

Показники	ГХ n=20	ДЛП+ГХ n=44:	ГХ +ІР n=49	ГХ+ЦД2Т+ДЛП n=40
Інсулін мкМЕ/мл	15,3±4,6	17,3±4,1 p* > 0,05	18,8±6,14 p* < 0,05 p**>0,05	21,8±4,6 p* < 0,05 p** < 0,05 p***>0,05
НОМА	3,80±1,44	4,50±1,3 p* > 0,05	4,84±2,03 p* > 0,05 p***>0,05	5,83±2,23 p* < 0,05 p** > 0,05 p***>0,05
Грелін (пг/мл)	42,9±10,5	29,2±7,45 p* > 0,05	26,7±7,0 p* < 0,05 p***>0,05	24,0±6,5 p* < 0,05 p***>0,05
Концентрація ФНП-α (пг/мл)	12,20±2,40	19,20±0,70 p*<0,05	27,20±1,90 p* < 0,05 p***<0,05	31,20±2,60 p* < 0,05 p***<0,05 p***>0,05

де, p* - вірогідність розходжень у порівнянні з першою групою (ГХ);

p** - вірогідність розходжень у порівнянні із другою групою (ГХ+ДЛП);

p*** - вірогідність розходжень у порівнянні із третьою групою (ГХ+ІР);

p****- вірогідність розходжень між групами 3 і 4.

При оцінці показників вуглеводного обміну в порівнюваних групах спостерігається статистично значиме збільшення рівня глюкози натще між першою й четвертою групами ((5,0±0,8) і (7,5±0,59) ммоль/л відповідно, $p < 0,05$). При порівнянні першої, другої й третьої груп рівні глюкози натще відрізнялися недостовірно ((5,0±0,8), (5,37±0,6) і (5,8±0,33) відповідно, $p > 0,05$). Така ж тенденція спостерігається при порівнянні концентрації інсуліну натще в плазмі крові пацієнтів в тих же досліджуваних групах ((10,3±1,7), (13,9±2,1) і (18,7±6,4) відповідно, $p > 0,05$). Індекс НОМА - ІР статистично відрізняється при порівнянні першої групи із третьою й четвертою групами ((2,3±0,5) і (4,8±1,0) і (2,3±0,5) і 8,0±1,4) відповідно, $p < 0,05$).

Виявлено прямі кореляційні зв'язки ІМТ із рівнями глюкози ($r=0,442$, $p=0,017$) і індексом НОМА - ІР ($r=0,415$, $p=0,021$). А також між вагою тіла й САТ ($r=0,028$, $p=0,020$), між вагою тіла й рівнем інсуліну натще ($r=0,042$, $p=0,014$), вагою тіла й індексом НОМА - ІР ($r=0,305$, $p=0,027$).

При оцінці показників ліпідного обміну в обстежених групах спостерігаються тенденція до збільшення рівня ЗХС ((5,2±0,9), 5,5±0,4), (6,02±0,24) і 6,00±0,62) відповідно, $0,05 < p < 0,1$) і до зменшення ХС ЛПВЩ ((1,3±0,05), 1,2±0,04), (1,06±0,06) і (1,00±0,06) відповідно, $0,05 < p < 0,1$). Що стосується рівня ТГ, слід зазначити достовірне підвищення цього показника між першою й четвертою групами ((1,5±0,24) і (2,7±0,32), $p > 0,05$). Між іншими групами пацієнтів достовірних відмінностей не виявлено (табл. 1).

Кореляційний аналіз показав наявність позитивної залежності між рівнем ТГ і вагою тіла ($r = 0,390$, $p = 0,003$) і між концентраціями ТГ і ФНП-α ($r=0,35$, $p=0,01$).

Дослідження рівня греліну показало тенденцію до зниження при порівнянні всіх досліджуваних груп. У групі (ГХ+ЦД2Т+ДЛП) концентрація греліну відповідала ((24,0±6,5) пг/мл) і була вірогідно нижче, ніж у контрольній групі ((59,4±8,6) пг/мл; $p<0,05$), у групі хворих ГХ із ІР показник склав (26,7±7,0) пг/мл і був також вірогідно нижче, ніж у групі ГХ ((42,9±10,5) пг/мл; $p<0,05$), але рівні греліна між групами 2 і 3 вірогідно не відрізнялися ((29,2±7,45) і (26,7±7,0) пг/мл; $p>0,05$) (табл. 1).

Концентрація прозапального цитокіну ФНП-α зростає із прогресуванням основних компонентів МС, причому підвищення ваги, рівня ТГ і глюкози корелюють із підвищенням концентрації ФНП-α ($r=0,340$, $p=0,021$; $r=0,415$, $p=0,001$; $r=0,042$, $p=0,014$). Сама ж концентрація цитокіну в плазмі крові змінюється від групи до групи, але статистичні розходження спостерігаються між першою й третьою групами й першою й четвертою групами ((12,2±2,4) і

(19,2±2,7); (12,2±2,4) і (31,2±2,4) відповідно, $p < 0,05$), а також між другою і четвертою групами ((19,2±2,7) і 31,2±2,4) відповідно, $p < 0,05$).

В результаті проведеного дослідження був виявлений зворотний кореляційний зв'язок середньої сили між рівнем греліну й глікемією натще ($r=-0,39$; $p=0,03$). У групах пацієнтів ГХ+ІР, а також у пацієнтів із ГХ+ЦД2Т+ДЛП концентрація греліну вірогідно корелювала з масою тіла ($r=+0,57$; $p=0,03$) і негативно із ФНП- α ($r=-0,64$; $p=0,01$).

Таким чином, результати дослідження свідчать про те, що підвищення ваги тіла тісно зв'язано з прогресуванням основних компонентів МС (ГХ, ІР, ДЛП) і збільшенням порушень вуглеводного обміну. Встановлений взаємозв'язок між збільшенням концентрації ФНП- α з надлишковою вагою тіла та із збільшенням показників вуглеводного обміну (рівні глюкози, індекс НОМА - ІР) і ліпідного обміну (ТГ). Отримані дані про взаємозв'язки вмісту гормонів жирової тканини (ФНП- α і греліну) з масою тіла та індексом маси тіла у хворих з ГХ+ІР, а також пацієнтів з ГХ+ЦД2Т+ДЛП.

15

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб діагностики наростання інсулінорезистентності та ризику розвитку судинних ускладнень у хворих з різними компонентами метаболічного синдрому, що включає дослідження обмінних та імунних процесів, який відрізняється тим, що в плазмі крові визначають рівень греліну та концентрацію ФНП- α імуноферментним методом і, якщо у хворих на гіпертонічну хворобу з дисліпідемією рівень греліну знаходиться в границях 29,2±7,45 пг/мл, а концентрація ФНП- α - 19,20±0,70 пг/мл; у хворих на гіпертонічну хворобу з інсулінорезистентністю рівень греліну знаходиться в границях 26,7±7,0 пг/мл, а концентрація ФНП- α - 27,20±1,9 пг/мл, а у хворих на гіпертонічну хворобу з цукровим діабетом 2 типу та з дисліпідемією рівень греліну знаходиться в границях 24,0±6,5 пг/мл, а концентрація ФНП- α в границях 31,20±2,60 пг/мл, діагностують наростання інсулінорезистентності та ризик розвитку судинних ускладнень.

25

Комп'ютерна верстка Л. Ціхановська

Державна служба інтелектуальної власності України, вул. Урицького, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

ДП "Український інститут промислової власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601