



УКРАЇНА

(19) UA (11) 67107 (13) U
(51) МПК

G01N 33/74 (2006.01)

G01N 33/50 (2006.01)

A61B 5/107 (2006.01)

A61B 8/04 (2006.01)

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИОПИС
ДО ПАТЕНТУ
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

1

2

(21) a201008089

(22) 29.06.2010

(24) 10.02.2012

(46) 10.02.2012, Бюл.№ 3, 2012 р.

(72) МАРУСИН ОКСАНА ВАСИЛІВНА, БОЦЮРКО
ВОЛОДИМИР ІВАНОВИЧ

(73) МАРУСИН ОКСАНА ВАСИЛІВНА

(56) UA 10398 U, 15.11.2005.

Saada F., Gooren L. The role of testosterone in the
metabolic syndrome: A review. The Journal of Steroid
Biochemistry and Molecular Biology. Volume 114,
Issues 1-2, March 2009, Pages 40-43 .Goncharov N. P., Katsya G. V., Chagina N. A.,
Gooren L. J. Testosterone and obesity in men underthe age of 40 years. Andrologia. Volume 41, Issue 2,
pages 76–83.Katabami T, Kato H, Asahina T, Hinohara S, Shin T,
Kawata T, Ohta A, Iwamoto T, Tanaka Y. Serum free
testosterone and metabolic syndrome in Japanese
men. Endocr J. 2010; 57(6):533-9.(57) Спосіб діагностики метаболічного синдрому,
що включає його складові (інсулінорезистентність,
абдомінальне ожиріння, порушення вуглеводного
обміну, підвищення атерогенності плазми крові,
артеріальну гіпертензію), який відрізняється тим,
що додатково визначають рівень тестостерону,
зниження якого сприяє також розвитку метаболіч-
ного синдрому.

Корисна модель належить до медицини, зокрема до ендокринології, і може бути використана як додаткова ознака для діагностики метаболічного синдрому.

Метаболічний синдром є однією із найбільш пріоритетних і соціально-значимих проблем медицини, до якої прикута увага широкого кола спеціалістів: ендокринологів, кардіологів, терапевтів і ін. Це пов'язано з високою поширеністю і прогресуванням даного синдрому у всіх країнах світу, в тому числі й в Україні. Кількість хворих з метаболічним синдромом, за даними різних авторів (О.В. Корпачова-Зінич, 2008; М.Д. Тронько, 2008) складає 14-35 % серед дорослого населення і зростає навіть серед дітей і підлітків, причому значно частіше зустрічається у чоловіків, ніж у жінок. Протягом десятиліть багато вчених звертали увагу на часте поєднання таких захворювань, як ожиріння, порушення вуглеводного і ліпідного обміну, поширеність атеросклерозу, артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця, проте тільки американський вчений G. Reaven в своїй Бантінгській лекції в 1988 р. узагальнив дані багатьох клінічних і наукових досліджень та запропонував вважати всі ці порушення не поєднанням різних захворювань і

факторів ризику, а єдиним захворюванням, яке він назвав «синдром Х».

Згідно теорії G. Reaven, поєднання артеріальної гіпертонії (АГ), гіпертригліцеридемії, пониженого рівня холестерину ліпопротеїдів високої густини (ХСЛПВГ) та порушення толерантності до глюкози (аж до розвитку цукрового діабету) носить не випадковий, а закономірний характер. В основі патогенезу метаболічних порушень, згідно теорії G. Reaven, лежить інсулінорезистентність (зниження чутливості до інсуліну периферичних тканин), і як відповідь настає гіперінсулінемія, яка є самостійним фактором ризику швидкого розвитку атеросклерозу, а при виснаженні резервів інсуліну - і цукрового діабету (ЦД) 2 типу.

В зв'язку із накопиченням нових наукових даних виявлялося все більше симптомів і порушень різних обмінних процесів, з'являлися нові назви синдрому Х: «Смертельний квартет» (Kaplan J. 1989р.), «Синдром нового світу», «Синдром інсулінорезистентності» (Haffner S. 1992р.), «Смертельний секстет» (Enzi G. 1994), «Метаболічний судинний синдром» (Hanefeld M. 1997р.) і ін. На даний час найбільш часто використовується термін «ме-

(13) U

(11) 67107

(19) UA

таболічний синдром» (М.В. Власенко, 2009; П.А. Щеплев, 2008).

Відомо ряд сучасних способів діагностики метаболічного синдрому, за яким встановлюється абдомінальне ожиріння за антропометричними даними, гіпер- і дисліпідемії за рівнями холестерину (ХС), тригліцеридів (ТГ), ХСЛПВГ і ХСЛПНГ плазми, інсулінорезистентності (ІР) за відношенням концентрації глюкози крові натще до концентрації інсуліну крові натще, порушень вуглеводного обміну - непрямої ознаки ІР - за дослідженням концентрації глюкози натще та за результатами перорального тесту толерантності до глюкози (ПТТГ), наявності АГ за 2-3 кратним вимірюванням АТ в спокої (Журавльова Л.В., Хворостінка В.М., 2009). Проте найбільш близьким до заявлюваної корисної моделі є наступні: Патент України № 3193U UA, МПК 7G01N33/68. - 3. № 2004032225, Заявл. 15.10.2004; Опубл. 15.10.2004; Патент України № 68995A UA, МПК 7G01N33/483. - 3. № 20031110628, Заявл. 25.11.2003; Опубл. 16.08.2004; Патент України № 68996A UA, МПК 7A61B5/02, A61B5/107, A61B8/00, G01N33/483. - 3. № 20031110629, Заявл. 25.11.2003; Опубл. 16.08.2004.

До основних критеріїв діагностики метаболічного синдрому (Корпачова-Зінич О.В., 2008; Троцько М.Д., 2008), які розроблені провідними медичними і науковими закладами належать (за ВООЗ):

- артеріальна гіпертензія (>130/85 мм. рт. ст.)
- дисліпідемія (тригліцериди плазми >1,7 ммоль/л, ХС-ЛПВГ <0,9 ммоль/л у чоловіків та <1,0 ммоль/л у жінок)
- абдомінальне ожиріння (обвід талії у чоловіків >102 см., у жінок - >88 см.)

- цукровий діабет або порушення толерантності до глюкози незважаючи на незаперечні успіхи в діагностиці, лікуванні та, навіть, профілактиці метаболічного синдрому, дане захворювання залишається до кінця не з'ясованим, а причини, що спричинили його розвиток - далеко не вирішеними.

Найбільш близькими до корисної моделі, що заявляється, є спосіб, який включає діагностування ознак складових цього синдрому (ІР, абдомінальне ожиріння, порушення вуглеводного обміну, підвищення атерогенності плазми та інші метаболічні порушення, артеріальна гіпертензія) - Патент України № 2171471 C2 RU, МПК 7G01N 33/74. - 3. № 97121292/14, Заявл. 30.05.1996; Опубл. 30.05.1996.

Проте даний спосіб не включає визначення рівня тестостерону, як додаткової ознаки метаболічного синдрому.

На сьогоднішній день недостатньо вивчений вплив на розвиток метаболічного синдрому та цукрового діабету 2 типу андрогенів.

Те, що андрогенна активність може впливати на гомеостаз інсуліну та глюкози, виявляючи при цьому статеві розбіжності, підтверджується низкою досліджень, які були проведені ще декілька десятиріч тому (Yks-Sarvin H. 1984 p.). Деякі факти вказують на наявність оберненого зв'язку між цукровим діабетом 2 типу та андрогенами у чоловіків і прямого - в жінок.

Встановлено, що тестостерон знижує рівень глюкози натще та зменшує потребу в інсуліні. У дослідженнях останніх десятиріч доведено, що підвищена андрогенна активність, гіперінсулінемія та інсулінорезистентність асоціюється у жінок з полікістозом яєчників.

В основу корисної моделі «спосіб діагностики метаболічного синдрому» - поставлено задачу запропонувати новий більш вдосконалений спосіб ранньої й випереджувальної діагностики ризику розвитку інсулінорезистентності й цукрового діабету 2 типу, а також більш ефективний спосіб досягнення компенсації рівня глікемії при метаболічному синдромі шляхом визначення рівня тестостерону в сироватці периферійної крові поряд із визначенням глікемії, глікованого гемоглобіну, ліпідів крові.

Поставлена задача у запропонованій корисній моделі вирішується тим, що комплекс загальноклінічних методів обстеження хворих доповнюється визначенням рівня тестостерону в сироватці периферійної крові.

Встановлено, що рівень тестостерону коливається в залежності від віку хворих та ступеня ожиріння (ІМТ), а також від давності захворювання. У пацієнтів з метаболічним синдромом відмічаються значні коливання рівня тестостерону в сторону зниження в залежності від ІМТ, давності захворювання, а також віку хворого. Слід відмітити, що найбільше зниження рівня тестостерону при метаболічному синдромі відмічалось у віці 50-59 р.

Приклад 1. Хворий Б., 54 років, діагноз: Цукровий діабет, 2 тип, середньої важкості в стадії субкомпенсації. Метаболічний синдром.

Скарги при поступленні на коливання рівнів глікемії.

З анамнезу: хворіє цукровим діабетом 2 типу впродовж 6 років, надмірну масу тіла має з юності. Отримує таблетовані цукропонижуючі препарати.

Об'єктивно: загальний стан середньої важкості. Шкіра чиста, відмічається сухість. Слизові вологі. Язик вологий, обкладений білим нальотом. В легенях: дихання везикулярне, хрипів немає. Серце: тони ритмічні, звучні, ЧСС - 68/хв., АТ - 170/100 мм. рт. ст. Живіт збільшений за рахунок підшкірної жирової клітковини, не болючий. Печінка: на 2 см. виступає з-під краю реберної дуги, не болюча. Селезінка не збільшена. Симптом Пастернацького (-) з обох сторін. Фізіологічні відправлення: чергування закрепів та проносів, почастішане сечовипускання вночі до 3-4 раз. Пульсація артерій нижніх кінцівок послаблена. Шкіра стоп суха, помірний гіперкератоз, трофічні зміни нігтів. Ріст-163 см. Вага-109 кг. Обвід талії-116 см.

Обстеження:

- цукор крові - 9,5-8,3 ммоль/л;
- холестерин - 6,37 ммМ/л; сечовина - 6,8 ммМ/л;
- креатинін - 104,5 мкмМ/л; тригліцериди - 2,67 ммМ/л;
- імунореактивний інсулін - 8,33 МО/мл (норма - 1,9-23 МО/мл);
- тестостерон-1,1 нг/мл (норма - 2,0-6,0 нг/мл).

Приклад 2. Хворий Н., 55 років, діагноз: Цукровий діабет, 2 тип, важка форма в стадії субкомпенсації. Метаболічний синдром.

Скарги при поступленні на колювання рівнів глікемії, болі в ногах більше пекучого характеру, підвищення АТ до 170/100 мм. рт. ст.

З анамнезу: хворіє ЦД 2 типу впродовж 14 років. Захворювання протікає важко, прогресують ускладнення. Інвалід II групи.

Об'єктивно: загальний стан середньої важкості. Шкіра чиста, волога. Слизові вологі. Пастозність обличчя та нижніх кінцівок. Переферичні лімфатичні вузли не збільшені. Язик вологий. Зів чистий. В легенях: дихання везикулярне, хрипів немає. Серце: тони ритмічні, приглушені, ЧСС - 76/хв., АТ - 155/95 мм. рт. ст. Живіт збільшений в об'ємі за рахунок підшкірної жирової клітковини, не болючий. Печінка збільшена на 2 см., не болюча. Селезінка без особливостей. С-м Пастернацького (-) з

обох сторін. Фізіологічні відправлення не порушені. Пульсація артерій нижніх кінцівок послаблена. Гіперкератоз стоп, трофічні зміни нігтів. Ріст-169 см. Вага - 118 кг. Обвід талії - 124 см. ІМТ > 40 кг/м².

Обстеження:

- цукор крові - 6,5-9,1 ммоль/л;
- холестерин - 7,52 ммоль/л; сечовина - 7,0 ммоль/л;
- креатинін - 126,5 мкмоль/л; тригліцериди - 2,08 ммоль/л;
- бета-ліпопротеїди - 11,2 ммоль/л;
- ІРІ - 18,79 ммоль/л (норма - 1,9-23,0 ммоль/л);
- тестостерон - 1,9 нг/мл (норма - 2,0-6,0 нг/мл).