



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **107883** (13) **U**
(51) МПК (2016.01)
A61K 33/00
G01N 33/48 (2006.01)

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки:	u 2015 12596	(72) Винахідник(и):	Фадєєнко Галина Дмитрівна (UA), Соломенцева Тетяна Анатоліївна (UA), Курінна Олена Григорівна (UA), Нікіфорова Яна Василівна (UA)
(22) Дата подання заявки:	21.12.2015	(73) Власник(и):	ДЕРЖАВНА УСТАНОВА "НАЦІОНАЛЬНИЙ ІНСТИТУТ ТЕРАПІЇ ІМЕНІ Л.Т. МАЛОЇ НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ", пр. Постишева, 2-а, м. Харків, 61039 (UA)
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель:	24.06.2016	(74) Представник:	Бесєдіна Алла Семенівна
(46) Публікація відомостей про видачу патенту:	24.06.2016, Бюл.№ 12		

(54) СПОСІБ ПРОФІЛАКТИКИ ТА/АБО ЛІКУВАННЯ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ У ПАЦІЄНТІВ З ГЕНЕТИЧНОЮ СХИЛЬНІСТЮ ДО КАРДІОВАСКУЛЯРНОГО РИЗИКУ

(57) Реферат:

Спосіб профілактики та/або лікування неалкогольної жирової хвороби печінки у пацієнтів з генетичною схильністю до кардіоваскулярного ризику включає призначення стандартного немедикаментозного лікування у вигляді дієтичного харчування та регулярної фізичної активності. До лікування додатково здійснюють молекулярно-генетичний аналіз зразків ДНК з визначенням варіанту поліморфного гену рецептора адипонектину 2 (ADIPOR2) (rs 1044471), і, якщо виявлено, що хворий є носієм цього гену, роблять висновок про генетично-детермінований кардіоваскулярний ризик, зумовлений розвитком інсулінорезистентності. На цій підставі призначають додаткову медикаментозну терапію з використанням інсулінсентайзерів у терапевтично ефективній та безпечній дозі протягом 4-6 місяців.

UA 107883 U

Корисна модель належить до галузі медицини, а саме до гастроентерології, і може бути використана у стаціонарних умовах або у спеціалізованих лікувально-профілактичних відділеннях та центрах для лікування або профілактики неалкогольної жирової хвороби печінки з генетичною схильністю до кардіоваскулярного ризику.

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) - є однією з найбільш розповсюдженою хворобою в гепатології, яке призводить до погіршення якості життя, інвалідизації та смерті. Згідно сучасним уявленням НАЖХП розцінюють як компонент метаболічного синдрому (МС), який включає абдомінальне ожиріння (АО), цукровий діабет (ЦД) 2-го типу, дисліпідемію, артеріальну гіпертензію (АГ), ранній атеросклероз, ішемічну хворобу серця (ІХС) та ряд інших патологічних станів. Ці стани мають загальні патогенетичні фактори, які зумовлюють їх розвиток та прогресування, тому можуть поєднуватися та потенціювати один одного. Лікування та/або профілактика цих станів потребує комбінованого підходу з урахуванням усіх патологічних ланцюгів [Мехтиев С.Н. Неалкогольная жировая болезнь печени: клиника, диагностика, лечение / С.Н. Мехтиев, В.Б. Гриневич, Ю.А. Кравчук, А.В. Бращенкова // Лечащий врач. - 2008. - № 2. - С. 29-32]. У сучасних дослідженнях доведено, що пацієнти з МС входять до групи осіб з підвищеним кардіоваскулярним ризиком, що потребує їх своєчасного виявлення та лікування. [Комшилова К.А. Неалкогольная жировая болезнь печени при ожирении / К.А. Комшилова, Е.А. Трошина, С.А. Бугрова // Ожирение и метаболизм. - 2011. - № 3. - С. 3-11]. Своєчасна терапія захворювання та корекція факторів ризику може сприяти зворотному розвитку патологічного процесу. Оскільки на даний час відсутні єдиний підхід та загальноприйнята схема лікування НАЖХП, необхідним є пошук нових більш ефективних, патофізіологічно обґрунтованих підходів до лікування НАЖХП.

Ключове значення для лікування та профілактики НАЖХП має модифікація способу життя, що спрямована на зниження маси тіла та включає дієтичне харчування та фізичну активність [Пиманов С.И. Американские рекомендации по диагностике и лечению неалкогольной жировой болезни печени: кое-что проясняется / С.И. Пиманов // Приложение Consilium Medicum. Гастроэнтерология. - 2012. - № 2. - С. 92-96; Promrat K. Randomized Controlled Trial Testing the Effects of Weight Loss on Nonalcoholic Steatohepatitis (NASH) Hepatology. 2010 January; 51(1): 121-129].

Відомий спосіб лікування НАЖХП [Подымова С.Д. Эволюция представлений о неалкогольной жировой болезни печени. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2009. - № 4. - С. 4-12], вибраний за найближчий аналог. Спосіб включає призначення дієтичного харчування за дієтою № 5 з вмістом білків до 100-120 г/добу, обмеженої кількості тваринних жирів з ліпотропними якостями (сир, гречана, пшоняна, вівсяна крупи), вітамінів та мікроелементів, а також лікувальної фізкультури у вигляді адекватних фізичних навантажень не менш, ніж 40-60 хвилин на день.

Дієтичне харчування та дозовані фізичні навантаження сприяють зниженню маси тіла, поліпшують функціональний стан гепатобілярної системи та зменшують вираженість інсулінорезистентності (ІР) - провідного етіопатогенетичного фактора НАЖХП. Але недоліком можна вважати те, що ефективність вказаних немедикаментозних заходів повністю залежить від комплаєнсу пацієнтів та терміну лікування, що не дозволяє досягти очікуваного результату.

Іншим недоліком є те, що у практиці лікаря на даний час при веденні пацієнтів на НАЖХП відсутня стратифікація пацієнтів за рівнем кардіоваскулярного ризику (КВР), що не забезпечує можливості визначати КВР на ранній стадії та передбачати більш адекватну тактику лікування та профілактику у пацієнтів з помірним та легким ступенем ризику.

В основу корисної моделі поставлена задача розробити такий спосіб лікування НАЖХП, у якому виявлення до призначення медикаментозного лікування групи пацієнтів з генетичною схильністю до кардіоваскулярного ризику дозволить підвищити ефективність вибору патогенетичної тактики лікування та своєчасно розпочати превентивні заходи.

Задача вирішується шляхом удосконалення відомого способу лікування НАЖХП, який включає призначення стандартного немедикаментозного лікування у вигляді дієтичного харчування та регулярної фізичної активності. Ознаки, що відрізняють корисну модель від найближчого аналога, є такі:

- до призначення стандартного немедикаментозного лікування додатково здійснюють молекулярно-генетичний аналіз зразків ДНК з визначенням варіанту поліморфного гену рецептора адипонектину 2 (ADIPOR2) (rs 1044471);

- і якщо виявлено, що хворий є носієм ТТ генотипу поліморфного гену ADIPOR2, свідчать про генетично-детермінований кардіоваскулярний ризик, зумовлений розвитком інсулінорезистентності, і на цій підставі призначають додаткову медикаментозну терапію з

використанням інсулінсентайзерів, наприклад метморфіну з групи біагунідів, у терапевтично ефективній та безпечній дозі протягом 4-6 місяців.

Дослідження за запропованою корисною моделлю були проведені у відділі захворювання печінки та шлунково-кишкового тракту ДУ „Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України”. В дослідження були включені 68 пацієнта на НАЖХП чоловічої та жіночої статі у віці від 45 до 74 років (середній вік $58,3 \pm 1,8$ років). Контрольну групу склали 22 здорових донорів аналогічної вікової категорії та статі. Згідно корисної моделі виявлено 24 пацієнтів з генетично-детермінованим кардіоваскулярним ризиком, завдяки чому забезпечується можливість передбачати більш адекватну тактику лікування та профілактику з використанням сучасних класів рекомендацій і рівнів доказовості.

Математичну обробку даних здійснено на персональному комп'ютері з використанням статичної програми „Statistica”. Вірогідність різниць оцінювали за критерієм t-Ст'юдента. Взаємозв'язок між показниками встановлювали за коефіцієнтом кореляції Пірсона.

Запропоновану корисну модель здійснюють таким чином:

1. При обстеженні хворих на НАЖХП проводять загальноприйняті дослідження: опитування, фізикальний огляд. Вимірюють антропометричні параметри. Оцінюють ступінь ожиріння. Визначають та оцінюють дані електрокардіографії (ЕКГ). Проводять відомим імуноферментним методом біохімічні дослідження сироватки крові з визначенням показників ліпідного та вуглеводного обмінів. Окрім загальноклінічних досліджень, проводять ехокардіографічне дослідження серця, ультразвукове дослідження печінки з визначенням стандартних показників та гепаторенального індекса (ГРІ). На підставі індивідуальних даних комплексного клініко-інструментального та біохімічного досліджень верифікують діагноз НАЖХП та призначають стандартну немедикаментозну терапію, яка включає: дієтичне харчування із зниженням енергетичної цінності раціону на 30 % від отриманих розрахункових значень з урахуванням статі, віку, з обмеженням в раціоні вмісту жирів до 20-30 % добової норми, а також регулярну фізичну активність у вигляді адекватних фізичних навантажень не менш ніж 250 хвилин на тиждень.

Згідно корисної моделі, до призначення стандартного немедикаментозного лікування додатково визначають генетичний варіант поліморфного гену рецептору адипонектину 2 (ADIPOR2) (rs 1044471) за допомогою методу полімеразної ланцюгової реакції. Для цього у хворого беруть зразок крові з наступним формуванням лімфоцитарної суміші, з котрої виділяють ДНК і проводять молекулярно-генетичне тестування.

І, якщо виявлено, що хворий є носієм ТТ генотипу поліморфного гену ADIPOR2, свідчать про генетично-детермінований кардіоваскулярний ризик, зумовлений розвитком інсулінорезистентності. І на цій підставі додатково призначають медикаментозну терапію з використанням інсулінсентайзерів, наприклад метморфіну з групи біагунідів, у терапевтично ефективній та безпечній дозі (850 мг/ 2 рази на добу) протягом 4-6 місяців. Через 6 місяців терапії здійснюють контроль ефективності лікування. Для цього повторно проводять УЗД органів черевної порожнини. За результатами біохімічного дослідження крові стандартними методами визначають показники ліпідного та вуглеводного обмінів.

Ступінь відтворюваності корисної моделі у медичній практиці - 95-97 %.

Можливість здійснення корисної моделі підтверджується клінічними прикладами:

Приклад 1

Пацієнт М., 46 років, знаходився на лікуванні у ДУ "Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої АМН України" зі скаргами на важкість та дискомфорт в правому підребер'ї, здуття та важкість після їжі, слабкість та втомлюваність.

З анамнезу відомо, що харчування пацієнта не відповідає принципам раціонального: часте відвідування ресторанів фаст-фуду, раціон збагачений простими вуглеводами та жирами.

Об'єктивно: при зрості 1,82 м, вага складає 103,5 кг, індекс маси тіла (ІМТ) - $31,25 \text{ кг/м}^2$. Окружність талії (ОТ) - 112 см, окружність стегон (ОС) - 110 см, співвідношення ОТ/ОС - 1,02, що свідчать про наявність ожиріння з порушенням розподілу жирової тканини за абдомінальним типом. При пальпації живота печінка на 1,5 см виступала з-під краю реберної дуги; її край м'яко-еластичної консистенції, безбольовий. При визначенні розмірів печінки за Курловим спостерігались ознаки гепатомегалії: 14 см x 12 см x 11 см.

Результати біохімічного дослідження сироватки крові.

Визначено, що концентрація аланінамінотрансферази (АЛТ) складала $0,41 \text{ мкмоль/(годхмл)}$ (референтні значення $0,1-0,68 \text{ мкмоль/(год. х мл)}$), концентрація аспартатамінотрансфераза (АСТ) - $0,29 \text{ мкмоль/годхмл}$ (референтні значення $0,1-0,45 \text{ мкмоль/(год. х мл)}$), лужна фосфатаза (ЛФ) 1743 нмоль/с*л (референтні значення - $900-2290 \text{ нмоль/с*л}$), тимолова проба 0,6 од. S-H (референтні значення 0-4 од. S-H); концентрація глюкози складала $5,6 \text{ ммоль/л}$

(референтні значення 3,9-6,4 ммоль/л); глікозильованого гемоглобіну - 7 мкмоль фруктози/г гемоглобіну (при референтних значеннях 3,5-7,0 мкмоль фруктози/г гемоглобіну); концентрація інсуліну - 14,24 мкОд/мл, що свідчить про формування синдрому інсулінорезистентності. При дослідженні ліпідного спектру концентрація загального холестерину (ЗХС) складала 6,3 ммоль/л (референтні значення 3,3-5,5 ммоль/л), ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) - 4,2 ммоль/л (референтні значення до 3,5 ммоль/л), тригліцериди (ТГ) - 1,27 ммоль/л (референтні значення 1,0-2,29 ммоль/л), ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ) - 0,58 ммоль/л (референтні значення 0,29-1,04 ммоль/л), ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) - 1,5 (референтні значення 0,9-1,8 ммоль/л), коефіцієнт атерогенності (КА) - 3,2 (референтні значення до 3 од.).

При проведенні інструментальних досліджень визначено збільшення розмірів печінки на 2 см за рахунок правої долі, ознаки стеатозу печінки II ступеню: помірне дифузне підвищення ехогенності паренхіми печінки, незначне порушення візуалізації внутрішньопечінкових судин та діафрагми.

Враховуючи скарги, дані анамнезу та об'єктивного обстеження, лабораторні тести та інструментальні дослідження, встановлений діагноз: неалкогольна жирова хвороба печінки: неалкогольний стеатоз II ступеню; аліментарно-конституційне ожиріння 1 ступеню. Хворому призначають стандартну немедикаментозну терапію, яка включає: дієтичне харчування із зниженням енергетичної цінності раціону на 30 % від отриманих розрахункових значень з урахуванням статі, віку, з обмеженням в раціоні вмісту жирів до 20-30 % добової норми, а також регулярну фізичну активність у вигляді адекватних фізичних навантажень не менш, ніж 250 хвилин на тиждень.

Згідно корисної моделі, до призначення стандартного немедикаментозного лікування додатково хворому визначають генетичний варіант поліморфного гену рецептору адипонектину 2 (ADIPOR2) (rs 1044471). Результат оцінки генетичного статусу.

Виявлено, що хворий є носієм ТТ генотипу поліморфного гену ADIPOR (rs 1044471). Свідчать про генетично-детермінований кардіоваскулярний ризик, зумовлений розвитком інсулінорезистентності. І на цій підставі додатково призначають медикаментозну терапію з використанням інсулінсентайзерів, наприклад метморфіну з групи біагунідів, у терапевтично ефективній та безпечній дозі (850 мг/ 2 рази на добу). Тривалість лікування складала 6 місяців.

Для підтвердження доцільності додаткового призначеного метморфіну надається динаміка визначених показників через 6 місяців: концентрація АЛТ складала 0,38 мкмоль/(год. х мл) (референтні значення 0,1-0,68 мкмоль/(год. х мл)), АСТ-0,24 мкмоль/годхмл (референтні значення 0,1-0,45 мкмоль/(годхмл)), лужна фосфатаза (ЛФ) - 1644 нмоль/с*л (референтні значення - 900-2290 нмоль/с*л), тимолова проба 0,6 од. S-H (референтні значення 0-4 од. S-H); концентрація глюкози складала 5,3 ммоль/л (референтні значення 3,9-6,4 ммоль/л); глікозильованого гемоглобіну 6,7 мкмоль фруктози/г гемоглобіну (при референтних значеннях 3,5-7,0 мкмоль фруктози/г гемоглобіну); концентрація інсуліну - 10,14 мкОд/мл, що свідчить про формування синдрому інсулінорезистентності. При дослідженні ліпідного спектру концентрація ЗХС складала 5,3 ммоль/л (референтні значення 3,3-5,5 ммоль/л), ХС ЛПНЩ - 3,2 ммоль/л (референтні значення до 3,5 ммоль/л), ТГ - 1,27 ммоль/л (референтні значення 1,0-2,29 ммоль/л), ХС ЛПДНЩ - 0,58 ммоль/л (референтні значення 0,29-1,04 ммоль/л), ХС ЛПВЩ - 1,5 (референтні значення 0,9-1,8 ммоль/л), КА - 2,8 (референтні значення до 3 од.).

Об'єктивні дані: за 6 місяців у пацієнта спостерігалось зменшення ваги до 96,25 кг (7,25 кг за 6 місяців, що складає 7,00 % від початкової); індекс маси тіла - 29,05 кг/м², що відповідає надлишковій масі тіла. Зменшились антропометричні показники: ОТ - 102 см, °С-106 см, ОТ/ОС - 0,96 од.

За даними УЗД органів черевної порожнини - зменшення розмірів печінки та зниження стеатозу: незначне підвищення ехогенності паренхіми печінки, нормальна візуалізація внутрішньопечінкових судин і діафрагми; що відповідає 1 стадії стеатозу печінки.

Аналіз індивідуальних даних в динаміці лікування свідчить про позитивний вплив додаткового призначення метморфіну на перебіг НАЖХП, корекцію факторів кардіоваскулярного ризику та про зменшення вираженості інсулінорезистентності (ІР) - провідного етіопатогенетичного фактора НАЖХП.

Приклад 2

Пацієнтка О., 26 років, звернулась до поліклінічного відділення ДУ "Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої АМН України" у зв'язку з дифузними змінами структури печінки за даними УЗД при проведенні профілактичного обстеження.

В анамнезі хвора відмітила, що її харчування не відповідає принципам раціонального: часте відвідування ресторанів фаст-фуду, раціон збагачений простими вуглеводами та жирами.

При об'єктивному обстеженні: при зрості 1,67 м, вага складала 71,67 кг, ІМТ - 25,70 кг/м². ОТ - 87 см, °С-106 см, співвідношення ОТ/ОС - 0,82, що свідчать про наявність у хворої надлишкової ваги. При пальпації живота печінка на 1,0 см виступає з-під краю реберної дуги; її край м'яко-еластичної консистенції, безболісовий. При визначенні розмірів печінки за Курловим спостерігались ознаки гепатомегалії: 13 см x 11 см x 10 см. Результати біохімічного дослідження сироватки крові.

Визначено, що концентрація АЛТ складала 0,44 мкмоль/(год. x мл) (референтні значення 0,1-0,68 мкмоль/(год. x мл)), АСТ 0,31 мкмоль/годхмл (референтні значення 0,1-0,45 мкмоль/(год. x мл)), лужна фосфатаза - 2143 нмоль/с*л (референтні значення - 900-2290 нмоль/с*л), тимолова проба 0,8 од. S-H (референтні значення 0-4 од. S-H); концентрація глюкози складала 5,4 ммоль/л (референтні значення 3,9-6,4 ммоль/л); глікозилизованого гемоглобіну 5,8 мкмоль фруктози/г гемоглобіну (при референтних значеннях 3,5-7,0 мкмоль фруктози/г гемоглобіну); концентрація інсуліну - 06,44 мкОд/мл. При дослідженні ліпідного спектру: концентрація ЗХС складала 5,2 ммоль/л (референтні значення 3,3-5,5 ммоль/л), ХС ЛПНЩ - 3,2 ммоль/л (референтні значення до 3,5 ммоль/л), ТГ - 1,27 ммоль/л (референтні значення 1,0-2,29 ммоль/л), ХС ЛПДНЩ - 0,38 ммоль/л (референтні значення 0,29-1,04 ммоль/л), ХС ЛПВЩ - 1,5 (референтні значення 0,9-1,8 ммоль/л), КА - 2,7 (референтні значення до 3 од.).

При проведенні інструментальних досліджень визначено збільшення розмірів печінки на 1 см за рахунок правої долі, незначне підвищення ехогенності паренхіми печінки, нормальна візуалізація внутрішньопечінкових судин і діафрагми. Встановлений діагноз: 1 стадія стеатозу печінки.

Для лікування НАЖХП хворій було призначено немедикаментозну терапію, яка включала консультування з корекції дієти: зниження енергетичної цінності раціону на 30 % від розрахункових значень з урахуванням статі, віку; обмеження в раціоні вмісту жирів до 20-30 % добової норми та підвищення рівня фізичної активності у вигляді адекватних фізичних навантажень не менш ніж 250 хвилин на тиждень.

Згідно корисної моделі, до призначення стандартного немедикаментозного лікування додатково у пацієнтки визначають генетичний варіант поліморфного гену рецептору адипонектину 2 (ADIPOR2) (rs 1044471). Результат оцінки генетичного статусу.

Виявлено, що пацієнтка не є носієм ТТ генотипу поліморфного гену ADIPOR2 (rs 1044471) та відсутня генетично-детермінована схильність до кардіоваскулярного ризику, тому у хворої залишають призначену немедикаментозну терапію НАЖХП згідно з діючими стандартами. Тривалість лікування складала 6 місяців.

Для підтвердження ефективності профілактичної терапії надається динаміка визначених показників через 6 місяців: концентрація АЛТ складала 0,37 мкмоль/ (год. x мл) (референтні значення 0,1-0,68 мкмоль/(год. x мл)), АСТ-0,22 мкмоль/годхмл (референтні значення 0,1-0,45 мкмоль/(год. x мл)), лужна фосфатаза - 1852 нмоль/с*л (референтні значення - 900-2290 нмоль/с*л), тимолова проба - 0,7 од. S-H (референтні значення 0-4 од. S-H); концентрація глюкози складала - 5,4 ммоль/л (референтні значення 3,9-6,4 ммоль/л); глікозилизованого гемоглобіну - 5,4 мкмоль фруктози/г гемоглобіну (при референтних значеннях 3,5-7,0 мкмоль фруктози/г гемоглобіну); концентрація інсуліну - 05,23 мкОд/мл. При дослідженні ліпідного спектру концентрація ЗХС складала 5,2 ммоль/л (референтні значення 3,3-5,5 ммоль/л), ХС ЛПНЩ - 2,8 ммоль/л (референтні значення до 3,5 ммоль/л), ТГ - 1,27 ммоль/л (референтні значення 1,0-2,29 ммоль/л), ХС ЛПДНЩ - 0,49 ммоль/л (референтні значення 0,29-1,04 ммоль/л), ХС ЛПВЩ - 1,49 (референтні значення 0,9-1,8 ммоль/л), КА - 2,7 (референтні значення до 3 од.).

Об'єктивні дані: за 6 місяців у пацієнта спостерігалось зменшення ваги до 66,03 кг (5,64 кг за 6 місяців, що складає 7,87 % від початкової); ІМТ - 23,68 кг/м², що відповідає нормальним значенням маси тіла. Зменшились антропометричні показники: ОТ 78 см, °С 94 см, ОТ/ОС=0,82 од.

За даними УЗД органів черевної порожнини - нормалізація розмірів та структури печінки.

Аналіз індивідуальних даних в динаміці профілактичного лікування свідчить, що дієтичне харчування та дозовані фізичні навантаження сприяють зниженню маси тіла, поліпшують функціональний стан гепатобілярної системи, позитивно впливають на перебіг НАЖХП в цілому.

Таким чином у наведених клінічних прикладах підтверджується використання заявленого способу для лікування (приклад 1) та/або для профілактики (приклад 2) НАЖХП у хворих із генетично-детермінованою схильністю, (або без схильності) до кардіоваскулярного ризику.

Технічний результат. Використання корисної моделі у медичній практиці, у порівнянні з найближчим аналогом, забезпечить можливість визначати кардіоваскулярний ризик на ранній

стадії та дозволить підвищити ефективність вибору більш адекватної тактики лікування та профілактики у пацієнтів на неалкогольну жирову хворобу печінки з помірним та легким ступенем кардіоваскулярного ризику.

5

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб профілактики та/або лікування неалкогольної жирової хвороби печінки у пацієнтів з генетичною схильністю до кардіоваскулярного ризику, який включає призначення стандартного немедикаментозного лікування у вигляді дієтичного харчування та регулярної фізичної активності, який **відрізняється** тим, що до лікування додатково здійснюють молекулярно-генетичний аналіз зразків ДНК з визначенням варіанту поліморфного гену рецептора адипонектину 2 (ADIPOR2) (rs 1044471), і, якщо виявлено, що хворий є носієм ТТ генотипу поліморфного гену ADIPOR2 (rs 1044471), свідчать про генетично-детермінований кардіоваскулярний ризик, зумовлений розвитком інсулінорезистентності, і на цій підставі призначають додаткову медикаментозну терапію з використанням інсулінсентайзерів, наприклад метморфіну з групи біагунідів у терапевтично ефективній та безпечній дозі протягом 4-6 місяців.

Комп'ютерна верстка М. Мацело

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

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