

7. Панін А.В. Порівняльна оцінка ефективності базисної терапії анкілозивного спондилоартрититу./А.В. Панін // Сімейна медицина.- 2009.-№2.- С. 100 - 103.

8. Хачумова К.Г. Маркеры тяжести течения анкилозирующего спондилоартрита /К.Г. Хачумова, А.С.Мелентьев, Л.Н. Воронова // Российск. мед. журн.- 2011.-№ 1.-С.13 - 15.

9. Khan M.A. Ankylosing spondylitis: introductory comments on its diagnosis and treatment./M.A.Khan// Ann. Rheum.dis.-2002. -, vol. 61 (suppl 111).-P.1113 -1117.

*Дельва Ю.В., Яцишин Р.И., Сандурская Я.В., Олейник А.И.*

#### **Трудности диагностики анкилозирующего спондилоартрита на начальном этапе заболевания**

**Резюме.** Проанализированы особенности течения анкилозирующего спондилоартрита в начальном периоде болезни, указаны патологии, которые необходимо дифференцировать с анкилозирующим спондилоартритом. Выше изложенное поможет практическим врачам своевременно диагностировать и

более успешно контролировать развитие этой болезни.

**Ключевые слова:** анкилозирующий спондилоартрит, диагностика, дифференциальная диагностика.

*Delva Yu.V., Yatsyshyn R.I., Sandurska Ya.V., Olynyk O.I.*

#### **The Difficulties of the Diagnosis of Ankylosing Spondylarthritis in its Early Stage**

**Summary.** The features of the course of ankylosing spondylarthritis in its early stage were analysed as well as other pathologies for differential diagnostic of this disease were indicated. This information will help to practical doctors to establish the diagnosis of ankylosing spondylarthritis in a timely way and makes better control on its progress.

**Key words:** ankylosing spondylarthritis, establishment of diagnosis, differential diagnosis.

Надійшла 23.01.2012 року.

УДК 616-071+616.155.16

*Оринчак М.А., Скрипник Н.В., Гаман І.О., Бабенко О.І., Вацеба Т.С.*

#### **Діагностичне значення глікованого гемоглобіну в клінічній практиці**

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

**Резюме.** З метою визначення ролі глікованого гемоглобіну (HbA1c) у клініко-патогенетичній оцінці перебігу метаболічного синдрому (МС), залежно від типу інсулінемії, обстежено 235 хворих з МС, серед них 67 хворих без цукрового діабету (ЦД) та 168 хворих із ЦД 2 типу (ЦД 2). Встановлено, що у хворих із МС рівень HbA1c збільшується в міру формування інсуліно-резистентності (ІР). Рівень глюкози та ендogenous інсуліну (ЕІ) в крові зростає із збільшенням рівня HbA1c. Порушення глюкозного гомеостазу частіше виявляється при рівнях HbA1c > 6,5%. Між показниками натщесерцевої глікемії, гіперінсулінемії, HbA1c та показником інсулінорезистентності (ІР) HOMA-IR існує пряма лінійна залежність та зворотна лінійна залежність індексу Саго від ступеня ІР, ЦД типу 2 та ожиріння.

**Ключові слова:** глікований гемоглобін, інсулінорезистентність, метаболічний синдром, цукровий діабет.

#### **Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.**

Пріоритетним завданням внутрішньої медицини є розробка доступних й інформативних лабораторно-клінічних методів, які дозволять своєчасно діагностувати латентні форми хронічного захворювання, знизити ризик розвитку ускладнень і значно заощадити кошти на лікування таких хворих. На даний час основним показником оцінки глюкозного гомеостазу вважається показник рівня глікованого гемоглобіну (HbA1c, де Hb – гемоглобін, А1 – приєднана глюкоза) в крові [3].

Показник HbA1c почав вивчатися в останні 50 років. Відомо, що фракція HbA1c складається з трьох компонентів: а + b + с [5]. Підгрупи HbA1a та HbA1b в крові становлять лише 2%, а 98% приходить на підгрупу HbA1c. Гемогло-

бін А1с був вперше виділений з інших форм гемоглобіну Huisman і Meyering в 1958 році. Samuel Rahbar et al. (1969) вперше описали збільшення HbA1c при ЦД. Реакція утворення HbA1c була описана Bunn et al. в 1975 році. Використання показника HbA1c для моніторингу ступеня контролю метаболізму глюкози у хворих на ЦД запропонували Anthonу Cerami et al. в 1976 році. У клінічній практиці на Прикарпатті Бабенко Г.О. та учні вперше застосували HbA1c для діагностики тяжкості перебігу ЦД 2 у 1992 році [2].

Показник HbA1c відображує гіперглікемію, що мала місце протягом періоду життя еритроцитів – до 120 діб. Кожен еритроцит містить близько 270 мільйонів молекул гемоглобіну, які в ході повільної неферментативної реакції глікування з'єднуються з глюкозою в плазмі крові. Чим більше глюкози міститься в крові, тим більше HbA1c накопичується в еритроцитах. У крові циркулюють еритроцити різного віку. Тому для усередненої характеристики рівня глюкози в крові орієнтуються на півперіод життя еритроцитів – 60 діб. На рівень HbA1c найбільший вплив мають останні 30 днів перед узяттям аналізу крові. Близько 50% величини HbA1c утворюється за цей період [5].

Процес глікування незворотній і його швидкість пропорційна рівню глікемії. Нормальними вважаються рівні HbA1c в межах 4%–5,9% від загального показника гемоглобіну в крові. Міжнародна діабетологічна федерація (2005) рекомендує утримувати рівень HbA1c нижче 6,5%. У хворих на ЦД рівень HbA1c може бути підвищений у 2-3 рази. Якщо значення HbA1c перевищує 8%, то ЦД контролюється незадовільно і слід змінити терапію. Нормалі-

зачія рівня HbA1c в крові відбувається на 4-6 тижнів після досягнення нормального рівня глюкози. Тому хворим на ЦД рекомендується проводити дослідження рівня HbA1c не менше, ніж 1 раз на квартал [3].

Рівень HbA1c не залежить від часу доби, фізичних навантажень, прийому їжі, призначених ліків, емоційного стану пацієнта. На показник HbA1c можуть впливати додаткові фактори, такі як анемія, гіпоглікемія, кровотечі, переливання крові, гемоліз еритроцитів, уремія, ВІЛ-інфекція. Помилково занижені показники тесту відзначаються при станах, що викликають скорочення середнього "віку" еритроцитів, після гострої крововтрати, при гемолітичній анемії [5].

Основою формування МС є ІР, яка запускає каскад метаболічних порушень і призводить до появи тяжких серцево-судинних ускладнень [1]. Проте, залишається недостатньо вивченим питання про взаємозв'язок між рівнем HbA1c в крові та ступенем ІР у хворих на МС без та із ЦД 2 типу.

**Мета дослідження.** Визначити роль HbA1c у клініко-патогенетичній оцінці перебігу МС у хворих без та із ЦД 2 типу залежно від типу інсулінемії.

#### Матеріал і методи дослідження

Обстежено 235 хворих на МС, серед них 67 хворих (17 чоловіків, 50 жінок) із МС без ЦД, середній вік (61±10) роки та 168 хворих на ЦД 2 (чол. – 56, жін. – 112), середній вік (52±10) роки. Наявність МС визначали за критеріями АТР III (2001) [6].

Методи дослідження включали загальноприйняте клінічне обстеження, визначення обводу талії (ОТ) (см), індексу маси тіла (ІМТ). Обвід талії вважали нормальним, якщо він не перевищував 88 см у жінок і 102 см у чоловіків. Індекс маси тіла трактували як нормальний при показнику в межах 18,5-25 кг/м<sup>2</sup>, надлишкова маса тіла при ІМТ –25-30 кг/м<sup>2</sup>, ожиріння при ІМТ – >30 кг/м<sup>2</sup> [4, 7].

У хворих без ЦД проводили пероральний глюкозо-толерантний тест (ПГТТ) за ВООЗ (1999) з паралельним визначенням рівня глюкози та ЕІ в плазмі крові до та через 2 години після навантаження 75 г глюкози. Результати ПГТТ оцінювали за наступними критеріями: норма – глюкоза капілярної крові натще <5,6 ммоль/л, через 2 год після навантаження <7,8 ммоль/л; порушення толерантності до глюкози – глюкоза натще >5,6 <7,0 ммоль/л, через 2 години після навантаження – >7,8 <11,1 ммоль/л; ЦД – глюкоза натще >7,0 ммоль/л і після навантаження >11,1 ммоль/л відповідно.

У хворих на ЦД 2 проводилось визначення глюкози натще та постпрандіальної глікемії (через 2 години після прийому їжі). Глюкоза визначалась глюкозооксидазним методом за допомогою апарату "Екзан".

Визначення концентрації ендogenous інсуліну (ЕІ) проводилось методом імуноферментного аналізу в імунологічній лабораторії Івано-Франківської обласної клінічної лікарні з використанням аналізатора "Stat Fax 303" та набору реактивів DRG (USA).

Глікований гемоглобін визначали хроматографічним методом за допомогою тест-системи (повністю автоматизованого аналізатора) для визначення вмісту гемоглобіну D-10™ компанії «Bio-Rad» (USA) за методом катіонообмінної хроматографії низького тиску (апарат DiaSTAT, Biotechlab). Одиниці виміру – відсотки (%) від загальної кількості гемоглобіну. Референтні значення HbA1c в межах 4,5 - 6,5% від загального вмісту гемоглобіну.

За рівнем ЕІ хворі без ЦД 2 були розділені на 3 групи. У 1 групу включено 25 хворих з нормальним натще та після навантаження глюкозою рівнем ЕІ, в 2 групу – 15 хворих з реактивною гіперінсулінемією, в 3 групу – 27 хворих із спонтанною гіперінсулінемією та порушеною толерантністю до глюкози.

**У хворих на ЦД 2** захворювання вважали компенсованим, якщо глікемія натще становила 5,0-6,0 ммоль/л, постпрандіальна глікемія – 7,5-8,0 ммоль/л за відсут-

ності глюкози у сечі, рівень HbA1c менше, ніж 7,0%.

ЦД вважали субкомпенсованим при глікемії натще в межах 6,1-6,5 ммоль/л, через 2 години після прийому їжі – 8,1-9,0 ммоль/л, рівень HbA1c – 7,1-7,5%.

ЦД вважали декомпенсованим при глікемії натще > 6,5 ммоль/л, через 2 години після прийому їжі >9,0 ммоль/л, рівень HbA1c >7,5 % [1].

Ступінь інсулінорезистентності (ІР) встановлювали за величиною обводу талії (ОТ) та за індексами ІР, зокрема, за індексом НОМА-ІР (Homeostasis Model Assessment Insulin Resistance) та індексом Саго. Показник НОМА ІР обчислювався за формулою: НОМА ІР = глюкоза крові натще (ммоль/л)Чінсулін крові натще (мкОД/л)/22,5 [Matthew D. R., 1985]. Індекс Саго обчислювався за формулою: глюкоза (ммоль/л)/інсулін (мкОД/л) [Саго А. А., 2004]. Показник НОМА ІР в нормі не перевищує 2,77. Індекс Саго в нормі перевищує 0,33 [3].

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою комп'ютерної програми Microsoft Excel з використанням методів варіаційної статистики та t-критерію Стьюдента. Різницю вважали достовірною при p<0,05. Розраховували 95% довірчий інтервал (Confidence Intervale – 95% CI).

#### Результати дослідження та їх обговорення

Всі хворі на МС без ЦД та із ЦД 2 мали ознаки абдомінального ожиріння, про що свідчило збільшення не тільки ІМТ, а й ОТ порівняно з контролем (p<0,05) (табл. 1, 3). Зокрема, у хворих без ЦД надмірна маса тіла найчастіше виявлялася у пацієнтів з нормальним рівнем ЕІ (60,0%), значно в меншій мірі у хворих з реактивною та спонтанною гіперінсулінемією – в 33,33% та 12,52% випадках відповідно. Ожиріння за ІМТ виявилось характерним для хворих 1, 2 і 3 груп в 40,0%, 66,67% та 81,48% випадках відповідно.

Відомо, що ожиріння за абдомінальним типом більшою мірою корелює з МС, ніж збільшення ІМТ [3]. Тому, для виявлення «вагового» компонента МС визначали ОТ. Ожиріння центрального типу за ОТ виявилось характерним для всіх хворих 1, 2 і 3 груп як серед чоловіків, так і серед жінок. Причому, найбільші показники ОТ відмічено у хворих 3 групи із спонтанною гіперінсулінемією. Отже, показник ОТ більш інформативний для визначення наявності абдомінального ожиріння, порівняно з показником ІМТ.

Патогенетичною ланкою розвитку МС є ІР, яка формується на тлі абдомінального ожиріння [3]. При оцінці показників вуглеводного обміну у хворих без ЦД реактивна і спонтанна гіперінсулінемія була виявлена у 42 (62,69%) випадках, що свідчить про доцільність проведення ПГТТ у хворих із абдомінальним ожирінням для виявлення ІР.

За рівнем HbA1c хворих на МС без ЦД 2 розділено на підгрупи: А – HbA1c в межах 5,0-6,0%; В – HbA1c в межах 6,0-6,5%; С – HbA1c в межах 6,5-7,0% (табл. 2).

У хворих 1 групи рівень HbA1c в межах 5,0-6,0% (підгрупа А) виявлено в 16 (64,0%); у 2 групі – в 3 (46,7); у 3 групі – в 4 (37,0%) випадках (p < 0,001). Рівень HbA1c в межах 6,0-6,5% у 1 групі виявився в 9 (36,0%); у 2 групі –

Таблиця 1. Антропометричні показники у хворих на МС без ЦД

Показник, одиниці виміру	Контроль (n=20)	1 група (n=25)	2 група (n=15)	3 група (n=27)
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	Надмірна МТ	23,12±1,50	27,08±1,41*	27,22±1,58*
	Ожиріння		34,24±2,76*	33,64±2,33*
ОТ, см	Чоловіки >102	92,54±4,28	108,8±8,39*	111,21±3,02*
	Жінки >88	80,60±3,43	98,0±8,91*	105,75±13,90*

Примітки: 1. n – кількість обстежених; 2. ІМТ – індекс маси тіла; 3. ОТ – обвід талії; \* - достовірність різниці порівняно із контролем (p<0,05)

Таблиця 2. Глікозومتаболічні показники залежно від рівня HbA1c в крові у хворих із MC без ЦД

Показник, одиниці виміру	Здорові, n=20	Нормальний рівень EI, n=25		Реактивна ГІ, n=15			Спонтанна ГІ, n=27		
		A, n=16	B, n=9	A, n=7	B, n=5	C, n=3	A, n=10	B, n=9	C, n=8
HbA1c, % OR, 95% CI	5,69 (5,01-5,92)	5,55 (5,42-5,68)	6,14 (6,04-6,24)*	5,67 (5,52-5,84)	6,27 (6,05-6,50)	6,70 (6,51-6,95)*	5,68 (5,52-5,83)	6,29 (6,20-6,37)	6,88 (6,48-6,99)*
Глюкоза натще, ммоль/л OR, 95% CI	4,59 (4,33-4,89)	4,88 (4,52-5,19)	5,62 (5,07-6,22)	5,20 (4,84-5,52)	5,66 (5,34-5,98)*	6,23 (5,53-7,03)*	5,35 (5,09-5,64)	5,68 (5,31-6,03)*	6,39 (5,91-6,69)*
Глюкоза 2 год, ммоль/л OR, 95% CI	4,42 (4,21-4,98)	4,98 (4,57-5,22)	5,71 (4,73-6,76)	5,19 (4,35-5,48)	6,39 (5,37-7,35)	7,43 (7,25-7,75)*	5,25 (4,73-5,78)	6,12 (5,60-6,59)*	7,27 (5,48-9,04)*
EI натще, мкОд/мл OR, 95% CI	12,16 (4,00-19,50)	12,55 (11,09-3,81)	12,39 (11,07-4,47)	9,00 (6,73-2,04)	10,30 (8,92-12,98)	14,20 (9,18-9,16)	29,24 (25,23-34,21)*	36,83 (33,08-40,32)*	29,34 (28,64-30,54)*
EI 2 год, мкОд/мл OR, 95% CI	14,39 (4,50-19,80)	14,50 (12,76-16,16)	13,99 (11,38-15,49)	31,42 (21,51-41,33)*	25,32 (22,24-29,72)*	55,37 (19,11-92,43)*	24,10 (19,79-29,03)*	28,31 (21,68-37,17)*	30,51 (28,44-33,48)*
НОМА IR OR, 95% CI	2,48 (2,00-2,98)	2,78 (2,27-3,20)	2,84 (2,46-3,13)	2,08 (1,48-2,53)	2,59 (1,55-3,58)	3,93 (2,68-5,29)*	6,95 (5,90-8,05)*	9,30 (6,87-12,05)*	8,33 (8,05-8,63)*
Індекс Саго OR, 95% CI	0,38 (0,33-0,45)	0,32 (0,28-0,33)	0,30 (0,27-0,31)	0,28 (0,21-0,30)	0,25 (0,24-0,29)	0,24 (0,21-0,30)	0,22 (0,24-0,28)*	0,18 (0,12-0,20)*	0,15 (0,10-0,22)*

Примітки: 1. n – кількість обстежених; 2. A – рівень HbA1c в межах 5,0-6,0%; 3. B – рівень HbA1c в межах 6,0-6,5%; 4. C – рівень HbA1c в межах 6,5-7,0%; 5. \* – достовірність різниці порівняно зі здоровими (p<0,05)

в 5 (33,3,0%); у 3 групі – в 9 (33,3%) випадках відповідно (p<0,001). Рівень HbA1c в межах 6,5-7,0% у 2 групі відмічався у 3 (20,0%) випадках, в 3 групі – у 8 (29,6%) випадках. Отже, рівень HbA1c збільшується в міру формування інсулінорезистентності. Максимальне значення HbA1c виявлено у хворих із спонтанною гіперінсулінемією. Для виявлення порушення толерантності до глюкози проведено ПГТТ. При оцінці показників глюкози в крові у хворих А підгруп відзначено нормальну регуляцію рівня глюкози натще та після навантаження у всіх хворих.

У В підгрупі хворих 1 групи рівень глюкози натще коливався на верхній межі норми і склав (5,62±0,67) ммоль/л при 95% CI 5,07-6,22. У хворих 2 та 3 груп, включених до В підгрупи, рівні глюкози в крові натще коливалися в межах показників, характерних для порушення толерантності до глюкози. Постпрандіальний рівень глікемії не перевищував показників у нормі. Проте, при оцінці індивідуальних показників ПГТТ у хворих 3 групи в 3 (33,33%) із 9 випадків відмічено постпрандіальний рівень глікемії > 7,8 ммоль/л, що за ВООЗ є підтвердженням порушення глюкозного гомеостазу [3].

У С підгрупах серед хворих 2 та 3 груп виявлено порушення толерантності до глюкози. При цьому рівень глюкози натще перевищував показник в контролі на 35,73%, 95% CI = 5,53-7,03; 39,22%, 95% CI = 5,91-6,69 (p<0,05) відповідно, а через 2 години після навантаження – виявився підвищеним у 1,6 рази (p<0,05).

Відомо, що порушення толерантності до глюкози та ІР супроводиться гіперінсулінемією (ГІ). Нами встановлено, що у хворих 1 групи рівень EI натще та через 2 години коливався в межах показників здорових осіб – (12,16±2,16) мкОд/мл (p>0,05).

У 2 групі в А, В і С підгрупах рівень EI натще не перевищував норми та через 2 години виявився підвищеним, порівняно зі здоровими особами у 2,6; 2,0 і 4,5 рази відповідно (p<0,001).

У всіх хворих 3 групи рівень EI натще перевищував рівень в контролі майже в 2,5-3 рази (p<0,05). Після навантаження виявився підвищеним у 2,0; 2,3 і 2,5 рази відповідно (p<0,05).

Отже, рівень глюкози та EI в крові зростає в міру збільшення показника HbA1c. Порушення глюкозного гомеостазу частіше виявляється при рівнях HbA1c > 6,5%.

Показник НОМА IR виявився підвищеним неодноразово

у різних групах. Зокрема, у хворих 1 групи даний показник коливався в межах норми. У хворих 2 групи А та У підгруп показник НОМА IR не перевищував рівень у здорових осіб, у С підгрупі – виявився підвищеним на 58,47% при 95% CI 2,68-5,29, порівняно зі здоровими. У 3 групі показник НОМА IR перевищував відповідний рівень у здорових у 2,8, 3,8 та 3,4 рази відповідно в А; В і С підгрупах (p<0,05). Отже, показник НОМА IR збільшується у міру наростання ступеня тяжкості ІР від реактивної до спонтанної гіперінсулінемії.

Аналізуючи показники індексу Саго, встановили, що у хворих 1 групи він істотно не відрізнявся від показника здорових осіб (p>0,05). У хворих 2 групи А, В і С підгруп індекс Саго був відповідно у 1,4-1,6 рази меншим, порівняно зі здоровими (p<0,05). У хворих 3 групи індекс Саго виявився меншим 1,7; 2,0 і 2,5 рази відповідно у А; В та С підгрупах (p<0,05).

Нами проведений розподіл обстежених хворих на групи, залежно від ступеня підвищення показника НОМА IR (табл.3). До групи хворих, у яких встановлено I ступінь ІР (НОМА IR > 4,0 < 20,0) увійшли 49 хворих (29%) (група I ст. ІР). До групи хворих з II ступенем ІР (НОМА IR > 20,0 < 50,0) увійшло 79 хворих (47%) (група II ст. ІР). До групи хворих з III ступенем ІР (НОМА IR > 50,0) увійшло 40 хворих (24%) (група III ст. ІР).

Аналіз одержаних результатів свідчить про підвищення рівня глікемії натще, відносного вмісту HbA1c в межах 9,32±0,13 %, постпрандіальної глікемії в межах 11,62±0,17 ммоль/л, вмісту EI в крові натщесерце в межах 95,60±6,45 ммоль/л в усіх групах порівняно із контролем (p<0,05). При цьому нами виявлена вірогідна різниця всіх показників в групі хворих, у яких було встановлено III ступінь ІР, порівняно із хворими I групи (p < 0,05).

Так, в III групі рівень глікемії натще був на 32,9% вищий, ніж в I групі (p < 0,05), постпрандіальна глікемія більша на 16% (p < 0,05), HbA1c – на 29,7% (p < 0,05), ІМТ – на 6%, ОТ у жінок – на 10,8%, ОТ у чоловіків – на 9,7% (p<0,05), порівняно із I групою. Одночасно нами виявлена вірогідна різниця всіх показників в групі хворих, у яких було встановлено III ступінь ІР по відношенню до II групи хворих з НОМА IR ≥20≤50 (p < 0,05).

Так, в III групі рівень глікемії натще був на 19,79% більше, постпрандіальна глікемія – на 14,6%, HbA1c – на 20,9%, ІМТ – на 5,5%, ОТ у жінок – на 10,8%, ОТ у

**Таблиця 3. Показники вуглеводного обміну у хворих на МС з ЦД типу 2 в залежності від ступеня інсулінорезистентності**

Показник	ПЗО n=30	Усі хворі на МС n=168	I група, індекс НОМА IR <20, n=49	II група, Індекс НОМА IR ?20?50, n=79	III група, індекс НОМА IR >50, n=40
Глікемія натще, ммоль/л	4,14±0,07	9,49±0,16 *	8,77±0,33 *	9,32±0,31 *	11,66±0,50 */**/#
Постпрандіальна глікемія, моль/л	6,52±0,13	11,62±0,17 *	11,22±0,41 *	11,27±0,32 *	13,12±0,46 */**/#
Hb A1c, %	4,97±0,21	9,32±0,13 *	8,79±0,22 *	9,02±0,19 *	11,40±0,41 */**/#
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	24,57±0,34	34,82±0,23 *	34,63±0,51 *	34,44±0,48 *	36,42±0,58 */**/#
ОТ (см) ж	77,64±0,46	111,55±0,95 *	109,94±2,32 *	108,64±1,98 *	121,82±2,50 */**/#
ч	91,06±0,59	112,69±0,85 *	111,47±1,58 *	112,29±1,68 *	122,25±2,81 */**/#
ЕІ, мк МО/мл	12,85±0,40	95,60±6,45 *	28,45±2,49 *	83,25±2,73 */**	202,25±16,33 */**/#
індекс НОМА IR	2,37±0,07	42,50±3,48 *	10,32±0,80 *	32,74±0,92 */**	101,21±9,32 */**/#
індекс Саго	0,34±0,01	0,25±0,03 *	0,29±0,03 *	0,13±0,01 */**	0,08±0,01 */**/#

Примітки: 1.\* – різниця вірогідна по відношенню до показників практично здорових осіб (p < 0,05); 2.\*\* – різниця вірогідна по відношенню до показників групи хворих з НОМА IR < 20 (p < 0,05); 3. # – різниця вірогідна по відношенню до показників II і III групи (p < 0,05)

чоловіків – на 8,2% (p < 0,05) більше, порівняно із хворими II групи.

Проведений аналіз розподілу хворих, залежно від ступеня ІР демонструє пряму лінійну взаємозалежність натщесерцевої глікемії, гіперінсулінемії, глікованого гемоглобіну та НОМА IR, а також зворотну лінійну залежність індексу Саго від ступеня ІР, ЦД типу 2 та ожиріння (p < 0,05).

### Висновки

1. Показник ОТ більш інформативний для визначення наявності абдомінального ожиріння, порівняно з показником ІМТ.

2. У хворих із МС рівень HbA1c збільшується в міру формування інсулінорезистентності. Максимальне значення HbA1c виявлено у хворих із спонтанною гіперінсулінемією.

3. Рівень глюкози та ЕІ в крові зростає зі збільшенням рівня HbA1c, порушення глюкозного гомеостазу частіше виявляється при рівнях HbA1c > 6,5%.

4. Передумовами розвитку ІР у хворих із МС є вірогідна натщесерцева та постпрандіальна гіперглікемія, гіперінсулінемія та зростання рівня HbA1c.

5. Між показниками надщесерцевої глікемії, гіперінсулінемії, глікованого гемоглобіну та НОМА IR існує пряма лінійна залежність та зворотна лінійна залежність індексу Саго від ступеня ІР, ЦД типу 2 та ожиріння.

6. Визначення рівня ЕІ в крові, розрахунок індексу Саго, НОМА-IR є інформативними для верифікації наявності ІР у хворих із МС.

### Перспективи подальших досліджень

Подальші наукові пошуки доцільно спрямувати на вивчення клініко-патогенетичного взаємозв'язку між показниками ІР та біомаркерами імунного запалення у хворих із МС.

### Література

1. Наказ № 356 МОЗ України від 22.05.2009 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Ендокринологія».

2. Оринчак М.А. Діагностичне значення глікованого гемогло-

біну в терапевтичній практиці / М.А. Оринчак // Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю «Бабенківська читання», присвячена пам'яті академіка Г.О. Бабенка. – 27-28 жовтня 2011 року, Івано-Франківськ. – 2011. – С. 86-86.

3. Рекомендації Асоціації кардіологів України та Асоціації ендокринологів України «Діагностика і лікування метаболічного синдрому, цукрового діабету, предіабету і серцево-судинних захворювань». Частина 2 // Серцево-судинні захворювання Рекомендації з діагностики, профілактики та лікування за ред. Коваленко В.М., Лутай М.І. – Київ, Моріон. – 2011. – С. 68-78.

4. Рекомендації української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії / Артеріальна гіпертензія. – 2009. – №1 (3). – С. 64-65.

5. Calisti L, Tognetti S. (2005) Measure of glycosylated hemoglobin. Acta Biomed Ateneo Parmense. 76 Suppl 3:59-62. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16915800?dopt=Abstract>.

6. Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) / JAMA. – 2001. – 285 (19). – P. 2486–2497.

7. World Health Organization–International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee / J Hypertens. – 1999. – № 17 (2). – P. 151–183.

*Оринчак М.А., Скрипник Н.В., Гаман І.О., Бабенко О.І., Вацеба Т.С.*

### Діагностическое значение гликированного гемоглобина в клинической практике

**Резюме.** С целью определения роли гликированного гемоглобина (HbA1c) в клинико-патогенетической оценке течения метаболического синдрома (МС) в зависимости от типа инсулинемии обследовано 235 больных с МС, среди них 67 больных без сахарного диабета (СД) и 168 больных с СД 2 типа (СД 2). Установлено, что у больных с МС уровень HbA1c увеличивается по мере формирования инсулинорезистентности (ІР). Уровень глюкозы и эндогенного инсулина (ЕІ) в крови возрастает с увеличением уровня HbA1c. Нарушения глюкозного гомеостаза чаще проявляется при уровнях HbA1c > 6,5%. Между показателями гликемии натощак, гиперинсулинемии, HbA1c и показателем инсулинорезистентности (ІР) НОМА ІR существует прямая линейная зависимость и обратная линейная зависимость индекса Саго от степени ІР, СД типа 2 и ожирения.

**Ключевые слова:** гликозилированный гемоглобин, инсулинорезистентность, метаболический синдром, сахарный диабет.

*Оринчак М.А., Скрипник Н.В., Гаман І.О., Бабенко О.І., Вацеба Т.С.*

### Diagnostic Value of Glycated Hemoglobin in Clinical Practice

**Summary.** In order to determine the role of glycated hemoglobin (HbA1c) in clinical and pathogenetic evaluation of the course of metabolic syndrome (MS), depending on the type of insulinemia 235 patients with MS were examined, including 67 patients without diabetes mellitus (DM) and 168 patients with diabetes mellitus type 2 diabetes (DM 2). Found that in patients with MS HbA1c level increased as the formation of insulin resistance (IR). Glucose and endogenous insulin (EI) in the blood increased with the level of HbA1c. Violation of glucose homeostasis is often at levels of HbA1c > 6,5%. There is a direct linear relationship between indicators of fasting glycemia, hyperinsulinemia, HbA1c and insulin resistance (IR) index HOMA IR and the inverse linear dependence on the degree of Caro index, IR, DM2 and obesity.

**Keywords:** glycated hemoglobin, insulin resistance, metabolic syndrome, diabetes mellitus.

Надійшла 23.01.2012 року.