

DOI: 10.21802/artm.2019.4.12.136.
УДК 616.379-008.64+616.12-008-331.1

ДІАГНОСТИКА ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

О.С. Човганюк, М.А. Оринчак, І.О. Гаман

*Івано-Франківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини
стоматологічного факультету ім. проф. М.М. Бережницького,
м. Івано-Франківськ, Україна,
ORCID ID: 0000-0002-3867-4620,
ORCID ID: 0000-0001-7139-2679,
ORCID ID: 0000-0003-1101-5294,
e-mail: ochovganyuk@gmail.com*

Резюме. Мета дослідження – дослідити інкреторну функцію підшлункової залози за показником С-пептиду залежно від рівня ендogenous інсуліну (ЕІ) та гомеостатичних моделей інсулінорезистентності (ІР) у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з метаболічним синдромом (МС). Обстежено 94 хворих на АГ з МС. Проводили пероральний глюкозо-толерантний тест (ПГТТ) із визначенням рівня глікемії, ЕІ та С-пептиду натще і через 2 години після навантаження. Розраховували індекси чутливості до інсуліну (ІЧІ), НОМА-ІR, НОМА-β. Залежно від рівня ЕІ хворих розділили на 3 групи: 1 група – 29 хворих з нормальним рівнем ЕІ; 2 – 38 хворих із реактивною гіперінсулінемією (ГІ); 3 – 27 хворих із спонтанною ГІ. Встановлено, що у 1 групі рівень С-пептиду в умовах ПГТТ становив (0,97±0,016) і (1,02±0,10) нг/мл (p>0,05) відповідно, контроль – (1,06±0,30) нг/мл; показник ІЧІ коливався в межах контролю (p>0,05). У 2 групі рівень С-пептиду натще був у межах контролю (p>0,05), після ПГТТ – виявився підвищеним у 2,0 рази (p<0,05); показник ІЧІ був нижчим у 1,5 рази (p<0,05) від контролю. У 3 групі рівень С-пептиду був підвищеним як натще і після ПГТТ у 1,5 та 2,8 рази (p<0,05) відповідно; показник ІЧІ складав у 3,4 рази нижче (p<0,05) порівняно з контролем. Показник НОМА-ІR виявився підвищеним у 1,5; 2,6 та 6,7 рази (p<0,05) в 1; 2 і 3 групах відповідно, порівняно з контролем. Показник НОМА-β у 1 і 2 групах знаходився в межах контролю (p>0,05), у 3 групі – підвищений у 2,0 рази (p<0,05). Отже, передумовами розвитку ІР є натщесерцева і постпрандіальна гіперглікемія та ГІ. Визначення рівнів ЕІ, С-пептиду в умовах ПГТТ, розрахунок індексу НОМА-ІR, ІЧІ є високоінформативними показниками для визначення наявності та оцінки ступеня ІР.

Ключові слова: С-пептид, ендogenous інсулін, інсулінорезистентність, метаболічний синдром, артеріальна гіпертензія.

Вступ. Артеріальна гіпертензія – найбільш розповсюджене хронічне захворювання серцево-судинної системи. Згідно з даними ВООЗ, підвищений артеріальний тиск (АТ) мають більше 1,3 мільярда людей у всьому світі, серед яких на населення України припадає близько 12 млн [1]. До патогенетичних чинників, які впливають на виникнення і прогресування АГ, відносять не тільки дисліпідемію, абдомінальне ожиріння, а й порушення метаболізму глюкози і розвиток ІР та викликану нею компенсаторну гіперінсулінемію (ГІ) [2]. Поширеність МС складає 10-20 % населення старше 30 років [3].

Інсулінорезистентність – це порушення механізму біологічної дії інсуліну, яке супроводжується зниженням використання глюкози тканинами, в основному – скелетних м'язів [4]. При цьому порушується неокисний шлях використання глюкози – синтез глікогену. Гіперінсулінемія спочатку приводить до зниження чутливості, потім до блокування інсулінових рецепторів. Внаслідок цього глюкоза і жири, які поступають з їжею, депонуються жировою тканиною [5]. Це ще більше посилює ІР. З іншого боку, ГІ пригнічує розпад жирів, що сприяє розвитку ожиріння. Утворюється хибне коло. Постійна ГІ виснажує

секреторний апарат бета-клітин підшлункової залози, що веде до порушення толерантності до глюкози. Гіперінсулінемія при нормоглікемії зазвичай свідчить про наявність ІР і є передвісником розвитку порушень вуглеводного обміну [2].

При збільшенні концентрації глюкози в крові проінсулін ферментативно розщеплюється на інсулін і С-пептид, які секретуються в кров [6]. С-пептид – білок, що утворюється при розпаді проінсуліну. Інсулін продукується β-клітинами підшлункової залози і зберігається у вигляді проінсуліну. У молекулі проінсуліну між α- і β-ланцюгами знаходиться фрагмент, який складається з 31 амінокислотного залишку – так званий сполучний пептид або С-пептид. Молярні концентрації С-пептиду та інсуліну крові тісно корелюють, але не збігаються. Це пов'язано, по-перше, з різним періодом напіввиведення (для С-пептиду – 20-30 хв, для інсуліну – близько 4 хв); по-друге, С-пептид піддається деградації в нирках і частково виводиться із сечею, на відміну від інсуліну, він істотно не руйнується печінкою. Визначення рівня С-пептиду дозволяє оцінювати рівень ендogenous секреції інсуліну. Високий рівень С-пептиду може бути результатом підвищеної активності β-клітин при гі-

перінсулінізмі, нирковій недостатності й ожирінні. Для оцінки секреції ендogenous інсуліну вимірюються показники базального С-пептиду, після голодування і після стимулюючих та пригнічуючих тестів [7].

Одним із способів оцінки ІР є визначення рівня інсуліну в плазмі крові. Однак, частіше використовують індекси, які обчислюються за співвідношенням рівня інсуліну і глюкози плазми крові [7]. Одним із таких індексів є індекс НОМА (Homeostasis Model Assessment-Insulin Resistance) – метод визначення функції β-клітин та ІР на основі базальних рівнів глюкози, інсуліну. Вперше оцінку функції β-клітин та ІР з використанням НОМА було описано Matheus D.R. (1985) [8]. В нормі індекс НОМА не перевищує 2,7. Чим вищий індекс НОМА, тим нижча чутливість до інсуліну і, відповідно, вищий ступінь ІР [2].

Обґрунтування дослідження. Підвищені рівні глюкози в крові стимулюють β-клітини підшлункової залози виробляти і вивільняти інсулін. Якщо концентрація інсуліну підвищена, то виникає питання, чи це за рахунок ЕІ. Тому необхідно проводити визначення рівня С-пептиду в крові. Закономірно, що при збільшенні рівня ЕІ підвищується також рівень С-пептиду в крові. Таким чином, визначення рівня С-пептиду є важливим. У доступній літературі описано діагностичне значення С-пептиду при цукровому діабеті, але в той же час мало даних щодо особливостей змін С-пептиду у хворих на АГ з МС залежно від стану ІР.

Мета дослідження. Дослідити інкреторну функцію підшлункової залози за показником С-пептиду залежно від рівня ЕІ та гомеостатичних моделей ІР у хворих на АГ з МС.

Матеріали і методи. Обстежено 94 хворих (21 чоловік, 73 жінки) на АГ II-III стадії з МС за критеріями АТР III (2001). Середній вік хворих – (58±10) років. Проводили загально клінічне обстеження, добове моніторування АТ (ДМАТ) за допомогою апарату “АВРМ-04” (“Meditech”, Угорщина) з використанням комп’ютерної програми Mbase –1,42; ПГТТ із визначенням рівня глікемії глюкозооксидантним методом, вмісту ЕІ та С-пептиду імуноферментним методом із використанням набору реагентів INSULIN ELISA KIT (США) натще та через 2 години після навантаження глюкозою.

Розраховували ІЧІ за формулою:

$$ІЧІ = [22,5: \text{рівень ЕІ натще, (мкОд/мл)}] \times [\text{рівень глюкози натще, (ммоль/л)} : 18,01];$$

$$\text{індекс НОМА-IR} = [\text{рівень ЕІ в крові натще (мкОд/мл)} \times \text{рівень глюкози натще (ммоль/л)}] : 22,5;$$

$$\text{індекс функції } \beta\text{-клітин НОМА-}\beta = 20 \times \text{рівень ЕІ в крові натще (мкОд/мл)} / (\text{рівень глюкози натще (ммоль/л)} - 3,5).$$

Залежно від рівня ЕІ хворих розділили на 3 групи: у 1 групу включено 29 хворих із нормальним рівнем ЕІ в крові натще та через 2 год після навантаження глюкозою; у 2 групу – 38 хворих із нормальним рівнем ЕІ натще та підвищеним рівнем ЕІ після проведеного ПГТТ (реактивна ГІ); у 3 групу – 27 хворих із підвищеним базальним та постпрандіаль-

ним рівнями ЕІ (спонтанна ГІ). Контрольну групу склали 10 здорових осіб.

Статистичне опрацювання отриманих результатів дослідження проводили за допомогою програмного забезпечення – табличного процесора «Microsoft Excel». Оцінку вірогідності розходження середніх величин проводили за допомогою парного t-критерія Стьюдента. Достовірними вважались показники при $p < 0,05$.

Результати дослідження. Виявили достовірно підвищені вихідні середньодобові рівні систолічного (САТ) і діастолічного (ДАТ) артеріального тиску у всіх групах. У хворих 1 групи середньодобові рівні САТ і ДАТ склали (142,87±16,0 / 80,09±7,22) мм рт. ст., у хворих 2 групи – (160,09±17,38 / 85,00±5,33) мм рт. ст., у хворих 3 групи – (167,11±10,80 / 93,00±5,77) мм рт. ст. відповідно.

Рівень глікемії натще у всіх хворих коливався в межах (4,52±0,25)–(5,48±0,43) ммоль/л, після проведеного ПГТТ – (5,64±0,47)–(6,19±1,03) ммоль/л, в контролі – (3,59±0,46) ммоль/л (табл. 1).

Рівень ЕІ натще та після ПГТТ у 1 групі не відрізнявся від показника в контролі – (12,16±2,16) мкОд/мл ($p > 0,05$). У 2 групі рівень ЕІ натще був в межах норми ($p > 0,05$), після ПГТТ – підвищений у 3,2 рази порівняно з контролем та 1 групою ($p < 0,05$). У 3 групі показник ЕІ натще виявився підвищеним у 2,8; 4,7 та 3,5 рази порівняно з контролем, 1 і 2 групами відповідно ($p < 0,05$); після ПГТТ – збільшеним у 4,6 і 3,9 рази порівняно з контролем та 1 групою відповідно ($p < 0,05$).

Враховуючи, що у хворих 3 групи гіперглікемії не відмічалось, то підвищення рівня ЕІ у крові до навантаження глюкозою можна пояснити зниженням чутливості тканин до інсуліну.

У 1 групі секреція інсуліну за показником С-пептиду натще і після ПГТТ склали відповідно (0,97±0,016) нг/мл та (1,02±0,10) нг/мл ($p > 0,05$), у контролі – (1,06±0,30) нг/мл. Показник ІЧІ коливався в межах контролю – (1,13±0,29) ($p > 0,05$), що свідчить про збереження чутливості тканин до інсуліну.

У 2 групі рівень С-пептиду натще не відрізнявся від показника в контролі ($p > 0,05$), після ПГТТ – виявився підвищеним у 2,0 рази ($p < 0,05$); показник ІЧІ був нижчим у 1,5 рази ($p < 0,05$) від показника в контролі та 1 групі.

У 3 групі рівень С-пептиду натще був підвищеним у 1,5 рази порівняно з контролем, 1 і 2 групами ($p < 0,05$); після ПГТТ – зріз у 2,8 та 1,3 рази ($p < 0,05$) відносно контролю, 1 та 2 груп. Показник ІЧІ виявився нижчим в 3,4; 3,1 та 2,1 разів ($p < 0,05$) порівняно з контролем, 1 і 2 групами відповідно, що свідчить про виражену ІР.

Показник НОМА-IR виявився підвищеним у 1,5; 2,6 та 6,7 рази ($p < 0,05$) в 1; 2 і 3 групах відповідно, порівняно з контролем – (1,08±0,29), що вказує на зростання ступеня ІР. Деяко іншу направленість змін виявили для показника НОМА-β. Так, у 1 і 2 групі показник НОМА-β знаходився в межах контролю – (166,24±26,42) ($p > 0,05$), у 3 групі – виявився підвищеним у 2,0 рази ($p < 0,05$).

Таблиця 1

Показники глюкози, ЕІ, С-пептиду та гомеостатичних моделей ІР залежно від типу інсулінемії (М±m)

Клінічна група	Глюкоза, ммоль/л		ЕІ, мкОд/мл		ІЧІ	НОМА-ІR	НОМА-β	С-пептид, нмоль/л	
	Натще	через 2 год	натще	через 2 год				натще	через 2 год
Контроль (n=20)	3,59±0,56	4,7±0,24	12,16±2,16	10,3±1,16	1,13±0,29	1,08±0,43	166,24±26,42	1,06±0,30	1,01±0,01
1 група (n=29)	4,52±0,25	5,64±0,47	7,20±1,01	12,20±2,12	1,03±0,18	1,64±0,15	168,35±28,30	0,97±0,016	1,02±0,10
2 група (n=38)	5,28±0,46	6,06±0,64*	9,65±1,13	39,32±5,99*	0,69±0,09*	2,85±0,27*	194,96±31,23*	0,99±0,013	2,10±0,36*
3 група (n=27)	5,48±0,43	6,19±1,03*	34,08±5,47*#	47,63±6,28*	0,33±0,08*#	7,23±0,85*#	331,58±40,17*#	1,48±0,20*#	2,88±0,29*#

Примітки: n – кількість хворих;

* - достовірність різниці порівняно з контролем;

° - достовірність різниці порівняно з 1 групою;

- достовірність різниці порівняно з 2 групою.

Обговорення результатів. Обстежено 94 хворих на АГ II-III стадії з МС. Серед них 31% випадків із нормальним рівнем ЕІ, 40% – з реактивною ГІ та 29% – із спонтанною ГІ. Групи хворих відрізнялися за показниками вуглеводного обміну. Наші результати підтверджують літературні дані [4, 5] про те, що ІР відіграє важливу роль в патогенезі порушень вуглеводного обміну. Наявність ІР при нормальній толерантності до глюкози пояснюється тим, що на початкових стадіях ІР секретується достатня кількість інсуліну для здійснення нормальної глюкорегуляторної функції. При виснаженні клітин підшлункової залози порушується толерантність до вуглеводного навантаження, а потім розвивається гіперглікемія натще. Найбільш раннім проявом порушення рівня глюкози в плазмі є його підвищення після навантаження, в той час як базальний рівень може бути в нормі.

Нами виявлено постпрандіальну гіперглікемію, гіперінсулінемію, підвищення С-пептиду, індексу НОМА-ІR, НОМА-β, зниження ІЧІ. Найбільш виражені зміни даних показників спостерігалися у хворих із ГІ. За наявності реактивної ГІ, інтенсивність збільшення С-пептиду в крові є меншою порівняно з інтенсивністю приросту ЕІ після навантаження глюкозою. При спонтанній ГІ ступень приросту секреції інсуліну після навантаження глюкозою є нижчим порівняно з реактивною ГІ, що свідчить про збережену секреторну функцію підшлункової залози та про формування ІР.

Отже, визначення С-пептиду є доступним і суттєвим показником індивідуального оптимального метаболічного контролю. Концентрація С-пептиду в сироватці відповідає концентрації ЕІ. Рівень С-пептиду підвищується, коли зростає секреція інсуліну та розвивається ІР.

Висновки. У хворих з реактивною ГІ інтенсивність збільшення С-пептиду в крові виявилась вдвічі меншою порівняно з інтенсивністю приросту ЕІ після навантаження глюкозою. У хворих із спон-

танною ГІ характерним є зменшення ступеня приросту секреції інсуліну після навантаження глюкозою порівняно з хворими із реактивною ГІ, що свідчить про збережену секреторну функцію підшлункової залози з однієї сторони, з іншої – про формування ІР.

Передумовами розвитку ІР являється натщесерцева і постпрандіальна гіперглікемія та ГІ. Визначення рівнів ЕІ, С-пептиду в умовах ПГТТ, розрахунок індексу НОМА-ІR, ІЧІ є високоінформативними показниками для визначення наявності та оцінки ступеня ІР.

Перспективи подальших досліджень. Подальші наукові пошуки доцільно спрямувати на поглиблене вивчення показників ІР у взаємозв'язку із ожирінням та прозапальними цитокінами.

References:

1. Sirenko YuM. Pro novi yevropeiskii rekomendatsii z arterialnoi hipertenzii pislia yikh pershoi prezentatsii (komentar). Arterialnaia hipertenzia. 2018; 3(59):19-22.
2. Pankiv VI. Insulinorezistentnist yak kliuchovyi patofiziologichniy mekhanizm rozvytku metabolichnoho syndromu. Prakt. anhiolohiia. 2012; 5-6(54-55):24-8.
3. Mahbuba S, Mohsin F, Rahat F. Descriptive epidemiology of metabolic syndrome among obese adolescent population. Diabetes Metab Syndr. 2018; 12(3):369-374.
4. Kikhtiak OP. Mekhanizmy rozvytku insulinorezistentnosti ta yii misheni. Ukrainnyi medychnyi chasopys. 2013; 5(97)IX/X:99-102.
5. Chubirko KI. Insulinorezistentnist ta ozhyrinnia. Zdorovia natsii. 2017; 2(43):125-8.
6. Tykhonova TM. Porivnialnyi analiz stanu vuhlevodnoho obminu ta rivnia S-peptydu u khvorykh na povilno prohresuiuchy autoimunnyi diabet doroslykh. Visnyk VDNZU «Ukrainska medychna stomatolohichna akademiia». 2014; 14, 3(47):124-8.
7. Kobyliak NM, Kyriienko DV. Laboratorna diahnozyka okremykh komponentiv metabolichnoho

syndromu. Medytsynske aspekty zdorovia zhenshchyny. 2015; 8(94):75-86.

8. Belenkov YuN, Pryvalova EV, Kaplunova VYu, Zektser VYu, Vynohradova NN, Ylhysonys YS, Shakariants HA, Kozhevnykova MV, Lyshuta AS. Metabolycheskyi syndrom: ystoriya razvytyia, osnovnye kryteryu dyahnostyky. Rational Pharmacotherapy in Cardiology. Ratsyonalnaia Farmakoterapiia v Kardiolohyy. 2018; 14(5):757-764.

УДК 616.379-008.64+616.12-008-331.1

ДИАГНОСТИКА ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

О.С. Човганюк, М.А. Оринчак, И.О. Гаман

Ивано-Франковский национальный медицинский университет, кафедра внутренней медицины стоматологического факультета им. проф.

М.Н. Бережницкого, г. Ивано-Франковск, Украина,

ORCID ID: 0000-0002-3867-4620,

ORCID ID: 0000-0001-7139-2679,

ORCID ID: 0000-0003-1101-5294

e-mail: ochovganyuk@gmail.com

Резюме. Цель – исследовать инкреторную функцию поджелудочной железы по показателю С-пептида в зависимости от уровня ЭИ и гомеостатических моделей инсулинорезистентности (ИР) у больных артериальной гипертензией (АГ) с метаболическим синдромом (МС). Обследовано 94 больных АГ с МС. Проводили пероральный глюкозотолерантный тест (ПГТТ) с определением уровня гликемии, эндогенного инсулина (ЭИ) и С-пептида натощак и через 2 часа после нагрузки. Рассчитывали индексы чувствительности к инсулину (ИЧИ), НОМА-IR, НОМА-β. В зависимости от уровня ЭИ больных разделили на 3 группы: 1 группа – 29 больных с нормальным уровнем ЭИ; 2 – 38 больных с реактивной гиперинсулинемией (ГИ), 3 – 27 со спонтанной ГИ. Установлено, что в 1 группе уровень С-пептида в условиях ПГТТ составлял (0,97±0,016) и (1,02±0,10) нг/мл (p<0,05) соответственно, контроль – (1,06±0,30) нг/мл, индекс ИЧИ колебался в пределах контроля (p<0,05). Во 2 группе уровень С-пептида натощак был в пределах контроля (p>0,05), после ПГТТ – повышен в 2,0 раза (p<0,05), ИЧИ был ниже в 1,5 раза (p<0,05). В 3 группе уровень С-пептида был повышен натощак и после ПГТТ в 1,5 и 2,8 раза (p<0,05) соответственно; ИЧИ оказался ниже в 3,4 раза (p<0,05) по сравнению с контролем. Индекс НОМА-IR – повышен в 1,5; 2,6 и 6,7 раза (p<0,05) в 1, 2 и 3 группах соответственно по сравнению с контролем. Индекс НОМА-β в 1 и 2 группах находился в пределах контроля (p>0,05), в 3 группе – оказался повышен в 2,0 раза (p<0,05). Предпосылками развития ИР является натощаковая и постпрандиальная гипергликемия и ГИ. Определение уровней ЭИ, С-пептида в условиях ПГТТ, расчет индекса НОМА-IR, ИЧИ является высокоинформативными

показателями для определения наличия и оценки степени ИР.

Ключевые слова: С-пептид, эндогенный инсулин, инсулинорезистентность, метаболический синдром, артериальная гипертензия.

UDC 616.379-008.64+616.12-008-331.1

DIAGNOSIS OF INSULIN RESISTANCE IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

O.S. Chovhaniuk, M.A. Orynychak, I.O. Haman

Department of Internal Medicine of the Faculty of Dentistry named after Professor M.M. Berezhnitsky, Ivano-Frankivsk, Ukraine,

ORCID ID: 0000-0002-3867-4620,

ORCID ID: 0000-0001-7139-2679,

ORCID ID: 0000-0003-1101-5294,

e-mail: ochovganyuk@gmail.com

Abstract. Pathogenetic factors that affect the arising and progression of hypertension include dyslipidemia and abdominal obesity, also impaired glucose metabolism and development of insulin resistance, the compensatory hyperinsulinemia caused by it. One way to evaluate insulin resistance is to determine the level of the insulin in the blood plasma. However, indices that are calculated using the ratio of blood plasma insulin to glucose are more commonly used.

The purpose of this research was to investigate the incretory function of the pancreas on the indicator of C-peptide depending on the level of endogenous insulin (EI) and homeostatic models of insulin resistance in patients with AH with metabolic syndrome (MS).

Materials and methods. The study examined 94 patients aged between 48 and 68 suffering from AH with MS. The patients underwent a general clinical examination, 24-hour ambulatory blood pressure monitoring, oral glucose tolerance test (OGTT) with the measurement of blood glucose levels, EI levels, and C-peptide levels in the fasting state and 1-2 hours after the glucose load. Insulin sensitivity index (ISI), HOMA-IR index, β-cell function (HOMA-β) index were calculated using the standard formulas. Based on the EI levels, the patients were divided into three groups: group 1 – 29 patients with normal EI levels; group 2 – 38 patients with reactive hyperinsulinemia; group 3 – 27 patients with spontaneous hyperinsulinemia. The control group – 10 healthy individuals.

Results of research. It was found, that in group 1, the levels of C-peptide in the fasting state and after OGTT were (0.97±0.016) and (1.02±0.10) ng/ml (p>0.05) respectively, the controls – (1.06±0.30) ng/ml; ISI index ranged within the controls – (1.13±0.29) (p>0.05). In group 2, the levels of C-peptide in the fasting state were similar to the controls, (p>0.05), and increased by almost 2.0 times (p<0.05) after OGTT; ISI index was 1.5 times (p<0.05) lower than the controls. In group 3, the C-peptide levels were 1.5 and 2.8 times (p<0.05) higher both in the fasting state and after OGTT, respectively; ISI index was 3.4 times (p<0.05) lower than the

controls. HOMA-IR index in group 1, 2 and 3 was respectively 1.5, 2.6 and 6.7 times ($p < 0.05$) higher than the controls – (1.08 ± 0.29). The level of the C-peptide increases as insulin secretion increases and insulin resistance develops. In group 1 and 2, HOMA- β index ranged within the controls – (166.24 ± 26.42) ($p > 0.05$), in group 3 – was increased by 2.0 times ($p < 0.05$).

Conclusions. In patients with reactive hyperinsulinemia, the intensity of increase in C-peptide in the blood was twice lower than the intensity of increase in EI after the load with glucose. The patients with spontaneous hyperinsulinemia were characterized by a decrease in the rate of increase in insulin secretion after glucose load-

ing compared with patients that have reactive hyperinsulinemia. This indicated the preserved secretion function of the pancreas on the one hand and on the other the formation of insulin resistance. Prerequisites for the development of insulin resistance are fasting hyperglycemia and postprandial hyperglycemia, hyperinsulinemia. Determination of levels of EI, C-peptide in OGTT conditions, calculation of the HOMA-IR index, ISI are highly informative indicators for determining the presence and assessment of the degree of insulin resistance.

Keywords: C-peptide, endogenous insulin, insulin resistance, metabolic syndrome, arterial hypertension.

Стаття надійшла в редакцію 17.10.2019 р.