



УКРАЇНА

(19) UA

(11) 104202

(13) U

(51) МПК

G01N 33/48 (2006.01)

G01N 33/50 (2006.01)

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: **u 2015 08795**

(22) Дата подання заявки: **11.09.2015**

(24) Дата, з якої є чинними
права на корисну
модель: **12.01.2016**

(46) Публікація відомостей
про видачу патенту: **12.01.2016, Бюл.№ 1**

(72) Винахідник(и):
**Ломаківський Олександр Миколайович (UA),
Лутай Михайло Іларіонович (UA),
Гавриленко Тетяна Іллівна (UA),
Підгайна Олена Анатоліївна (UA),
Рижкова Наталія Олександрівна (UA)**

(73) Власник(и):
**ДЕРЖАВНА УСТАНОВА "НАЦІОНАЛЬНИЙ
НАУКОВИЙ ЦЕНТР "ІНСТИТУТ
КАРДІОЛОГІЇ ІМЕНІ АКАДЕМІКА М.Д.
СТРАЖЕСКА" НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ
МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ,
вул. Народного Ополчення, 5, м. Київ,
03151 (UA)**

(54) СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ ДИСФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІЮ У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

(57) Реферат:

Спосіб діагностики дисфункції ендотелію у хворих на стабільну ішемічну хворобу серця шляхом дослідження крові. Додатково визначають рівень спонтанного γ-інтерферону в Т-лімфоцитах та у випадку, коли його значення перевищує 13 пг/мл, роблять висновок про наявність дисфункції ендотелію у хворих на стабільну ішемічну хворобу серця.

UA 104202 U

Корисна модель належить до медицини, а саме до кардіології, і може бути використана для діагностики дисфункції ендотелію у хворих на стабільну ішемічну хворобу серця.

За останні роки накопичується все більше інформації про те, що оцінка стану ендотелію може мати важливе клінічне значення для розширення розуміння патогенезу багатьох захворювань людини та прогнозування розвитку їх ускладнень. Дані з літературних джерел свідчать про те, що патогенетична роль ендотеліальної дисфункції доказана при ряді найбільш розповсюджених захворювань та патологічних станів: артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, легенева гіпертензія, серцева недостатність та ін. Пошук ефективних критеріїв оцінки розвитку дисфункції ендотелію у хворих на стабільну ішемічну хворобу серця є дуже актуальним.

Значна частина відомих способів визначення дисфункції судинного ендотелію заснована на ультразвуковому скануванні середньої третини плечової артерії в поперечному перерізі у пацієнта, що перебуває у лежачому положенні, вимірюванні розміру плечової артерії та визначенні морфометричних змін плечової артерії (див. наприклад, UA3148, МПК A61B8/00, 15.10.2004, бюл. № 10; UA7425, МПК A61B8/06 15.06.2005, бюл. № 6; UA25235, МПК A61B5/02, 25.07.2007, бюл. № 11; Малая Л.Т., Корж А.Н., Балковая Л.Б. Эндотелиальная дисфункция при патологии сердечнососудистой системы // Харьков: Торсинг. - 2000. - С. 63, та інш.).

Так відомий спосіб неінвазивного визначення ендотеліальної дисфункції за допомогою дуплексного ультразвукового сканування з використанням проби з реактивною гіперемією і нітрогліцерином [Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et. al. Noninvasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at atherosclerosis // Lancet-1992. - Vol. 340. - P. 1111-1115], за яким плечову артерію локують у поздовжньому розрізі на 2-15 см вище ліктьового згину, зображення синхронізують з електрокардіограмою. У вихідному стані вимірюють діаметр плечової артерії та швидкість кровоплину. Діаметр артерії вимірюють від передньої до задньої лінії, що розділяє м'язову та адвентиційну оболонки судини на вибраній відстані. Об'ємні показники кровоплину за допомогою відповідних формул розраховують, виходячи з діаметра артерії та швидкості кровоплину. Для прискорення кровоплину на плече накладають манжетку сфігмоманометра і шляхом нагнітання повітря створюють в ній тиск, що на 50 мм. рт. ст. перевищує систолічний артеріальний тиск, на 5 хв. Відразу після виходу повітря з манжетки протягом перших 15 секунд визначають діаметр плечової артерії. Після 15-хвилинного відновлення пацієнт одержує сублінгвально 500 мкг нітрогліцерину. Вимірювання діаметра артерії проводять кожну хвилину протягом 5 хв. Зміни діаметра судини під час реактивної гіперемії і після прийому нітрогліцерину оцінюють у відсотковому співвідношенні до вихідної величини.

Однак, відомий спосіб обумовлений лише вивченням морфометрії плечової артерії без визначення чинників, які впливають на судинну функцію. Такі дослідження, як правило, проводяться на пізньому етапі розвитку судинної патології, не враховані ранні порушення функції до появи основних клінічних проявів захворювань. Тому вивчення морфометрії магістральної судини не дає можливості дослідження характеристик функції і об'єктивного визначення ендотеліальної дисфункції судин.

Відомий спосіб ранньої діагностики дисфункції ендотелію у хворих на гіпертонічну хворобу [UA 67489 A, UA, МПК G01N33/00. Спосіб діагностики порушень метаболізму факторів росту судин у хворих на гіпертонічну хворобу. Поливода С.М., Черепок О.О., Рекалов Д.Г. - № 2003109042; заявл. 06.10.2003; опубл. 15.06.2004], в якому діагностика дисфункції ендотелію проводиться шляхом визначення вмісту в плазмі крові васкулоендотеліального фактора росту, ендотеліну-1, ангіотензину II та соматотропного гормону.

Недоліком аналога є пізня оцінка стану ендотелію судин, недостатня чутливість, відсутність можливого прогнозування цих змін, коли дисфункція на початкових стадіях АГ ще не наступила.

Відомий спосіб прогнозування розвитку дисфункції ендотелію у хворих на гіпертонічну хворобу та з супутнім цукровим діабетом 2-го типу (UA4994, МПК G01N33/48, A61B5/02, 15.02.2005, бюл. № 2), який полягає у тому, що проводять біохімічне дослідження сироватки крові, в процесі якого як контрольні показники визначають еластазоінгібіторну активність протеїназ, активність ендотеліальної еластази, концентрацію катепсину G, за підвищенням активності ендотеліальної еластази в 2-4 рази та зниженням еластазоінгібіторної активності протеїназ порівняно з контролем прогнозують несприятливий перебіг гіпертонічної хвороби, за підвищенням активності ендотеліальної еластази в 5 разів і більше та/або катепсину G - в 2 рази і більше на тлі підвищення на 5 % або відсутності змін еластазоінгібіторної активності протеїназ прогнозують несприятливий перебіг гіпертонічної хвороби з супутнім цукровим діабетом 2-го типу.

Недоліком аналога є велика собівартість методу та недостатня специфічність способу для діагностики дисфункції ендотелію у хворих на стабільну ішемічну хворобу серця.

В основу корисної моделі поставлена задача створення способу діагностики дисфункції ендотелію у хворих на стабільну ішемічну хворобу серця, в якому за рахунок зміни дій по визначенню порушень, застосуванню нових речовин та визначених емпіричним шляхом границь значень досліджуваних показників забезпечується можливість зробити більш достовірний та об'єктивний висновок про наявність дисфункції ендотелію у хворих на стабільну ішемічну хворобу серця на підставі кількісно визначених граничних значень показників із одночасним суттєвим зменшенням травматичного навантаження на пацієнта та виключенням можливості алергічної реакції на застосовувані у дослідженні речовини.

Поставлена задача вирішується у способі діагностики дисфункції ендотелію у хворих на стабільну ішемічну хворобу серця, що включає дослідження крові.

Новим у способі є те, що додатково визначають рівень спонтанного γ -інтерферону в Т-лімфоцитах та у випадку, коли значення спонтанного γ -інтерферону в Т-лімфоцитах перевищує 13 пг/мл, роблять висновок про наявність дисфункції ендотелію у хворих на стабільну ішемічну хворобу серця.

Застосування нових ознак способу ендотелію дозволяє здійснити об'єктивний висновок про наявність дисфункції у хворих на стабільну ішемічну хворобу серця зі стабільною стенокардією на підставі кількісно визначених граничних значень показників із одночасним суттєвим зменшенням травматичного навантаження на пацієнта та виключенням можливості алергічної реакції на застосовувані у дослідженні речовини.

Спосіб ілюструється прикладами його застосування.

При виконанні наведених прикладів рівень спонтанного γ -інтерферону в Т-лімфоцитах визначали імуноферментним методом (із застосуванням набору ELISA-набір фірми Diaclone Франція).

Приклад 1. Хворий Р., 53 роки, страждає на стабільну ІХС впродовж чотирьох років. Діагноз ІХС підтверджено даними коронарографії. Стабільний перебіг ІХС підтверджено клінікою захворювання та відсутністю в анамнезі інфарктів міокарду та нестабільної стенокардії.

Хворому проведено дослідження крові та визначено значення спонтанного γ -інтерферону в Т-лімфоцитах.

Дослідження показали значення спонтанного γ -інтерферону в Т-лімфоцитах 15 пг/мл (що перевищує 13 пг/мл). На підставі рівня значень досліджених показників зроблено висновок про наявність дисфункції ендотелію у хворого на стабільну ішемічну хворобу серця.

За даними проби Целермаєра-Соренсена ендотелійзалежна вазодилатація склала 8 % від початкового діаметра судини, що підтверджує наявність дисфункції ендотелію.

Приклад 2. Хворий С, 46 роки, страждає на стабільну ІХС впродовж двох років. Діагноз ІХС підтверджено наявністю атеросклеротичних уражень за даними коронарографії. Стабільний перебіг ІХС підтверджено клінікою захворювання та відсутністю в анамнезі інфаркту міокарда та нестабільної стенокардії.

Хворому проведено дослідження крові та визначено значення спонтанного γ -інтерферону в Т-лімфоцитах.

Дослідження показали значення спонтанного γ -інтерферону в Т-лімфоцитах дорівнює 17 пг/мл (що перевищує 13 пг/мл). На підставі рівня значень досліджених показників зроблено висновок про наявність дисфункції ендотелію у хворого на стабільну ішемічну хворобу серця.

За даними проби Целермаєра-Соренсена ендотелійзалежна вазодилатація склала 7 % від початкового діаметра судини, що підтверджує наявність дисфункції ендотелію.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб діагностики дисфункції ендотелію у хворих на стабільну ішемічну хворобу серця, що включає дослідження крові, який **відрізняється** тим, що додатково визначають рівень спонтанного γ -інтерферону в Т-лімфоцитах та у випадку, коли значення спонтанного γ -інтерферону в Т-лімфоцитах перевищує 13 пг/мл, роблять висновок про наявність дисфункції ендотелію у хворих на стабільну ішемічну хворобу серця.

Комп'ютерна верстка В. 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