

Корисна модель належить до медицини, а зокрема педіатрії та дитячої ендокринології і може бути використана для виявлення факторів ризику дистрофічних змін серцево-судинної системи при вродженому гіпотиреозі у дітей та підлітків.

Відомо, що вроджений гіпотиреоз у дітей та підлітків зумовлює появу симптомів затримки статевого розвитку, спостерігається зниження інтелекту, сповільнюється темп фізичного розвитку. Для виявлення цих патологічних станів проводять клінічні і лабораторні обстеження, визначають рівень ТТГ, T_4 - вільного, оцінюють фізичний і статевий розвиток, визначають рентгенологічний вік пацієнтів та порівнюють з паспортним, визначають секрецію соматотропного гормону в динаміці функціональних тестів [Большова О.В., Музь В.А., Шевченко І.Ю., Самсон О.Я. Уроджений гіпотиреоз: сучасні аспекти патогенезу, клініки, діагностики і лікування // Укр. тержурн. - 2005. - №3. - С.102-107].

Також відомо, що гіпотиреоз спричиняє дисфункцію серцево-судинної системи, яку виявляють проведенням електрокардіографічних (ЕКГ) досліджень. Фіксація брадикардії і низької амплітуди комплексу QRS, свідчить про зміни у міокарді [Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Гипотиреоз: Метод, рекомендации. - М., 2002. - 16с.]

Однак ці дослідження є не достатньо інформативними, оскільки вони не указують на фактори ризику дистрофічних змін серцево-судинної системи.

В основу даної корисної моделі поставлено завдання розробити спосіб виявлення факторів ризику дистрофічних змін серцево-судинної системи при вродженому гіпотиреозі у дітей та підлітків шляхом визначення стану ліпідного обміну, що дозволить підвищити інформативність способу та вчасно призначити відповідну терапію і застерегти виникнення незворотних дистрофічних змін в серці.

Поставлене завдання досягається тим, що в способі, який включає проведення електрокардіографічних досліджень, згідно з даною корисною моделлю, додатково досліджують стан ліпідного обміну - загальний холестерин, ліпопротеїди низької щільності, тригліцериди, аполіпопротеїн А1, визначають коефіцієнт атерогенності і при підвищенні цих показників відносно норми роблять висновок про наявність факторів ризику дистрофічних змін серцево-судинної системи.

До даного рішення автори прийшли вивчаючи стан ліпідного обміну у дітей з уродженим гіпотиреозом. Авторами доведено, що недостатнє функціонування щитоподібної залози спричиняє гіперхолістеринемію, що призводить до реабсорбції холестерину в кишківнику і зниження ліпогенної активності печінки, а також сповільнення катаболізму ліпопротеїдів низької щільності та підвищення їх вмісту в крові, що призводить до виникнення серцево-судинних розладів. Оскільки, аполіпопротеїни виконують структурну функцію, забезпечують участь ліпопротеїдних комплексів в транспорті ліпідів від місць їх синтезу до периферичних тканин, а також в зворотному транспорті холестерину в печінку для подальшого метаболізму та виконують функцію лігандів у взаємодії зі специфічними рецепторами на клітинних мембранах і тим самим регулюють гомеостаз холестерину в організмі. Їх зміна відносно норми свідчить про порушення метаболізму в міокарді.

Спосіб виконують наступним чином.

Пацієнту з діагнозом - уроджений гіпотиреоз після проведення клінічних і лабораторних досліджень, виконання ЕКГ додатково призначають дослідження стану ліпідного обміну за вмістом загального холестерину, фракції ліпопротеїдів низької щільності, тригліцеридів, аполіпопротеїну А1, визначають коефіцієнт атерогенності. Підвищені вищеперераховані показники відносно норми свідчать про наявність факторів ризику дистрофічних змін серцево-судинної системи.

Приклад

Хвора А., 8 років. Поступила у відділення дитячої ендокринної патології зі скаргами на відставання в рості. Батьки помітили відставання в рості з 3-річного віку. Після детального клінічного та лабораторного обстеження поставлений діагноз уроджений гіпотиреоз. На ЕКГ помірні метаболічні зміни у міокарді. Дитина скаржиться на біль в серці. Об'єктивно - приглушення тонів серця, брадикардія. Додатково призначено дослідження стану ліпідного обміну. Виявлено: загальний холестерин - 5.91ммоль/л при нормі - 5.2ммоль/л, ліпопротеїди низької щільності - 1.30ммоль/л при нормі - 1.1ммоль/л, тригліцериди - 1.79ммоль/л при нормі <1.7, аполіпопротеїни А1-137,1мг/дц при нормі 135.01мг/дц, коефіцієнт атерогенності 2.90 при нормі 1.85. Тобто, виявлено підвищення вищевказаних ліпідних показників, що свідчить про наявні фактори серцево-судинних порушень. Призначена терапія тиреоїдними гормонами, гепатопротекторами, ноотропними та антиоксидантними препаратами.

Таким чином, спосіб виявлення факторів ризику дистрофічних змін серцево-судинної системи при вродженому гіпотиреозі у дітей та підлітків є інформативним та дозволяє вчасно призначити адекватну терапію.