



УКРАЇНА

(19) UA

(11) 3673

(13) U

(51) 7 A61B5/145

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС

ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ ГІПЕРМОБІЛЬНОГО СИНДРОМУ ЗА ЗОЛОТАРЬОВОЮ Н.А.

1

2

(21) 2004020843

(22) 06.02.2004

(24) 15.12.2004

(46) 15.12.2004, Бюл. № 12, 2004 р.

(72) Золотарьова Наталія Артемівна

(73) ОДЕСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ(57) Спосіб діагностики гіпермобільного синдрому
шляхом визначення клінічної наявності
гіпермобільності та ураження опорно-рухового
апарату, який відрізняється тим, що додатково

проводять біохімічні дослідження крові хворого, а саме стану кислоотно-лужного балансу, дериватів колагену та ферментно-інгібіторної системи сполучної тканини, і при зсуві кислоотно-лужного балансу у бік метаболічного алкалозу з компенсацією його вторинним ацидозом, а також при підвищенні рівня оксипроліну крові, активності ферментів та компенсаторного підвищення ступеня інгібіторної активності у порівнянні з нормою діагностують гіпермобільний синдром.

Корисна модель відноситься до галузі медицини, а саме до терапії і ревматології, і може бути використаний для діагностики гіпермобільного синдрому.

Найбільш близьким до запропонованого технічного рішення є клінічна діагностика гіпермобільного синдрому шляхом визначення гіпермобільності у поєднанні з ураженням опорно-рухового апарату (1).

Недоліком вказаної розробки є суб'єктивність клінічного обстеження (опитування, огляд), що тягне за собою особисту трактовку виявлених у хворого патологічних ознак і таким чином відображається на вірогідності діагнозу.

В основу корисної моделі поставлена задача вдосконалення способу діагностики гіпермобільного синдрому шляхом додаткового використання інформативних для цієї патології біохімічних досліджень крові, що дозволить підвищити вірогідність діагностики і визначити відповідну тактику лікування.

Поставлена задача вирішується тим, що, згідно формули, додатково проводять біохімічні дослідження крові хворого, а саме стан кислоотно-лужного балансу, дериватів колагену та ферментно-інгібіторної системи сполучної тканини, і при зсуві кислоотно-лужного балансу у бік метаболічного алкалозу з компенсацією його вторинним ацидозом, а також при підвищенні рівня оксипроліну крові, активності ферментів та компенсаторного підвищення ступеню інгібіторної актив-

ності у порівнянні з нормою діагностують гіпермобільний синдром.

Спосіб здійснюється наступним чином.

За загальноприйнятими методиками було проведено дослідження кислоотно-лужного гомеостазу у 47 хворих на гіпермобільний синдром. Встановлено порушення кислоотно-лужної рівноваги із зміщенням у бік метаболічного алкалозу (за рахунок підвищення співвідношення окислених метаболітів гліколізу - піруват, оксалацетат - до відновлених - лактат, малат) з компенсацією цього стану шляхом розвитку вторинного метаболічного ацидозу (за рахунок зниження активності НАД-залежної малатдегідрогенази, збільшення активності фруктозофосфатази та збільшенням співвідношення тіолів до дисульфідів). Зміни усіх наведених показників у порівнянні з аналогічними у здорових осіб носили вірогідний характер ($p < 0,05$).

Також, беручи до уваги те, що в основі нормальної життєдіяльності сполучної тканини полягає динамічна рівновага між біосинтезом екстрацелюлярних компонентів (зокрема волокнистих сполук) та безперервним катаболізмом цих компонентів, у тієї ж групи хворих вивчалось співвідношення між основними дериватами колагену (оксипролін), специфічними сполучнотканинними ферментами (колагеназа, еластаза) та їх інгібіторами в сироватці крові. Отримані результати наведені у таблиці 1.

(13) U

(11) 3673

(19) UA

Таблиця 1

Показники	Контроль (n=30)	Хворі (n=47)	P
Оксипролін, мкг/мл	1,50±0,10	1,70±0,03	p>0,05
Колагеназа, моль/с/мл	8,05±0,36	10,6±0,1	p<0,05
Еластаза, нмоль/с/мл	6,35±0,78	14,07±0,10	p<0,05
Нейтральна протеаза, нмоль/с/мл	2,05±0,12	6,71±0,86	p<0,05
Кате псин Д, нмоль/с/мл	8,65±0,75	10,78±0,75	p<0,05
Білок, г/л	66,51±1,73	62,68±1,60	p>0,05
Інгібіторна активність, мг/мл	1,69±0,13	1,79±0,08	p>0,05

Проведені дослідження показали, що зсув більшості показників носив односпрямований характер - достовірно підвищувалась активність ферментів, внаслідок чого зменшувалась кількість білка і збільшувалась кількість дериватів колагену, що усе разом свідчило про розпад і дистрофічні зміни білкових компонентів сполучної тканини на фоні підвищення "агресивної" дії ферментів на волокнисті сполуки, а саме на колаген і еластин. Таким чином, виявлені порушення стану кислотно-лужного балансу та рівноваги між волокнистими компонентами сполучної тканини, їх ферментами та інгібіторами цих ферментів можуть служити додатковими біохімічними маркерами діагностики

гіпермобільного синдрому разом з клінічними.

У порівнянні з прототипом запропонований спосіб дозволяє об'єктивізувати діагностику гіпермобільного синдрому недостатньо вираженого клінічно, при незначних ураженнях опорно-рухового апарату, на ранніх стадіях розвитку гіпермобільного синдрому, а також у діагностичне суперечливих ситуаціях.

Джерела інформації:

1. Beighton P., Horan F.T. Orthopaedic aspects of Ehlers-Danlos syndrome // J. Bone Jt Surg. (Br.).- 1969.-Vol.51.- P.444-453.