



УКРАЇНА

(19) UA (11) 38276 (13) U

(51) МПК (2006)

A61B 5/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІОПИС
ДО ПАТЕНТУ
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ РАННІХ ПРОЯВІВ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ЖІНОК В ПЕРИМЕНОПАУЗІ

1

2

(21) u200811490

(22) 24.09.2008

(24) 25.12.2008

(46) 25.12.2008, Бюл.№ 24, 2008 р.

(72) ЗАГОРОДНА ПОЛІНА СЕРГІЙВНА, UA, ГИРІНА
ОЛЬГА МИКОЛАЇВНА, UA(73) НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ О.О. БОГОМОЛЬЦЯ, UA

(57) Спосіб діагностики ранніх проявів метаболічного синдрому у жінок в перименопаузі, що включає дослідження функції ендотелію, який **відрізняється** тим, що додатково досліджують судинорухову функцію і при змінах у показниках діагностують ранні прояви метаболічного синдрому у жінок в перименопаузі.

Корисна модель, що заявляється, належить до медицини, а саме до терапії, може використовуватись для покращення діагностики ранніх проявів метаболічного синдрому у жінок в перименопаузі.

Метаболічний синдром (МС) (синоніми: синдром Рівена, синдром X, смертельний квартет, синдром інсулінорезистентності) є розповсюдженою патологією в багатьох розвинених країнах світу. Кількість хворих на МС збільшується з року в рік та по даним ряду авторів набуває рис епідемії [9]. За визначенням ВООЗ МС включає в себе: абдомінальне ожиріння, порушення толерантності до вуглеводів чи цукровий діабет 2 типу, дисліпідемію, артеріальну гіпертензію (АГ) та мікроальбумінурію [4, 5, 10].

Враховуючи той факт, що ці симптоми з'являються у жінок під час пригнічення функції яєчників, то доцільно вживати термін "менопаузальний метаболічний синдром" [1, 2]. Слід підкреслити, що саме у період перименопаузи починається розвиток інсулінової резистентності, гіперінсулінемії та інших пов'язаних з цим захворювань. Наявність їх прискорює розвиток та прогресування серцево-судинних захворювань, які, як відомо, займають перше місце серед причин смертності у жінок більшості країн світу. Але всі ці порушення, на ранніх етапах розвитку МС, у більшості випадків мають зворотній характер [7, 10].

Загальновизнано, що ендотелій є одним з найбільш важливих чинників розвитку серцево-судинної патології, при цьому порушується функція ендотеліальних клітин. Дисфункція звичайно виявляється як погіршення ендотеліозалежного розслаблення, головним чином, завдяки зменшеному синтезу оксиду азоту при збереженні продукції ендотеліозалежних вазоконстрикторів. Таким

чином, дисфункція ендотелію може бути визначена як дисбаланс між релаксуючими та констрикторними факторами. Проведеними дослідженнями показано взаємозв'язок між цитокінами TNF α , IL-1, IL-4, IL-8 та розвитком артеріальної гіпертензії, що є складовим компонентом МС.

Найбільш близьким за технічними характеристиками до способу, що заявляється, є дослідження функції ендотелію у хворих з гіпертонічною хворобою, який виступає як прототип [3]. Цей спосіб передбачає дослідження функції ендотелію шляхом проведення доплерографії плечової артерії по методу Celermajer D.S. і співавторів. Однак цей спосіб має недоліки:

1. Досліджувались хворі в широкому віковому діапазоні - 32-58 років.

2. У жінок не враховувались показники порушень при метаболічному синдромі.

3. Не достатньо досліджені показники, які є критерієм ефективності лікування метаболічного синдрому.

Задача корисної моделі, що заявляється, полягає в розробці способу, який передбачає дослідження судинорухової функції ендотелію, що дозволить краще діагностувати зміни, що відбуваються при ранніх проявах метаболічного синдрому у жінок в перименопаузі, а в подальшому покращити ефективність фармакотерапії даного захворювання.

Технічний результат, який досягається, полягає у підвищенні ефективності інструментальної діагностики МС.

Поставлена задача досягається тим, що у відомому способі, який передбачає дослідження ендотелію, згідно корисної моделі, додатково досліджується судинорухова функція ендотелію і при

(13) U

(11) 38276

(19) UA

змiнах у показниках діагностують ранні прояви метаболічного синдрому у жінок в перименопаузі.

Спосiб здiйснювався наступним чином: Обстежено 79 жінок, з метаболічним синдромом, віком від 38 до 52 років (середній вік 48 років). Діагноз ставили на підставі уніфікованих діагностичних критеріів, розроблених національним інститутом США та Українською асоціацією кардіологів. Усі пацієнти підлягали загальноприйнятому клініко-лабораторному та інструментальному обстеженню.

Функцію ендотелію вивчали неінвазивно - з допомогою доплерографії плечової артерії по методу Целермайєра-Соренсенсена [6, 8]. Визначення дилатації плечової артерії у відповідь на компресію манжетою проводили вранці - натще, після 10-15хв відпочинку. Перед дослідженням, увечері, хворі пропускали вечірній прийом препаратів базисної терапії. Використовували варіант накладання манжети тонометра у проксимальних відділах плеча. Дослідження проводили на апараті "Siemens", Німеччина лінійним датчиком з частотою 7МГц. Сканування проводили вище ліктьового згину через максимальний діаметр плечової артерії у постійній для даного пацієнта зоні у положенні лежачи на спині. Вимірювали діаметр артерії та швидкість кровообігу в ній. Після першого вимірювання проводили компресію манжетою тонометра, в якій протягом 5хв. створювали тиск на 40-50мм рт.ст. вищий за систолічний. Друге сканування проводили протягом 60-90с після декомпресії. Знову вимірювали діаметр артерії та швидкість

кровообігу в ній, вираховували їх абсолютний та відносний приріст. Для виключення впливу незалежних від ендотелію причин порушення дилатації плечової артерії проводили пробу з нітрогліцерином, який приймався сублінгвально у дозі 0,5мг через 15хв. після декомпресії за умов повного відновлення показників кровообігу в плечовій артерії. Повторну оцінку діаметра артерії проводили за 30с до прийому нітрогліцерину та через 3-5хв. після його прийому. Хворих, у яких приріст діаметра плечової артерії у пробі з нітрогліцерином був менше 10% порівняно з вихідними даними, з дослідження виключали. Щоб стандартизувати результати проби з реактивною гіперемією плечової артерії, вираховували коефіцієнт чутливості ендотелію до напруги зсуву, який враховує зміни діаметра судини та швидкості кровообігу в ній, вираховуватимуть напругу зсуву на ендотелії, напругу зсуву до компресії та після неї, також ендотелію залежну вазодилатаційну відповідь. Отримані кількісні результати обробляли математично-статистичними методами на IBM PC "Pentium" в програмі "Statistica for Windows 5.1" з визначенням частотного розподілу, середніх величин, помилок середньої величини з використанням критерію t Ст'юдента. Достовірність результатів вважали встановленими при імовірності її не менше 95% ($p < 0,05$).

Порушення ЕЗВД та ЕНВД у жінок з ранніми проявами МС у перименопаузі (табл.1) свідчить про появу порушення функції ендотелію вже на ранніх етапах захворювання.

Таблиця 1

Параметри ЕЗВД та ЕНВД у жінок з ранніми проявами МС у перименопаузі

Показник	Величина показника ($M \pm m$) у групах	
	Здорова популяція	Досліджувана група
Вихідний діаметр плечової артерії, мм	3,9 \pm 0,4	4,1 \pm 0,3
ЕЗВД, %	9,9 \pm 0,7	5,4 \pm 0,6
ЕНВД, %	25,8 \pm 4,1	23,5 \pm 3,2

У жінок з ранніми проявами МС у перименопаузі виявлено порушення функції ендотелію, що є додатковим негативним чинником розвитку серцево-судинних ускладнень у даній популяції хворих. Це необхідно враховувати обираючи тактику лікування та проводячи профілактичні засоби.

Таким чином, даний спосiб відрізняється від досліджуваного тим, що у даному способі досліджується судинорухова функція ендотелію жінок з ранніми проявами МС у перименопаузі.

Література:

1. Аничков Д.А., Шостак Н.А. Менопаузальний метаболічний синдром (современное состояние проблемы) //Артериальная гипертензия. -2006. - Т.10 №3. -С.143-146.

2. Бондар П.М., Кондратенко Л.О., Михальчин Г.П., Кондратенко В.О. Метаболічний синдром //Журн. АМН України. - 2000. - №4. - С.677-658.

3. Визир В.А., Березин А.Е. Влияние небиволола на кардиогемодинамические характеристики и функцию эндотелия у больных с артериальной

гипертензией //Український кардіологічний журнал. - 2003. - №5. - С.60-64.

4. Гирина О.Н., Шатрова К.Н., Карлова Е.А., Мошкова Ю.О. Морфофункциональные изменения при метаболическом синдроме. Внутрішня медицина. - 2007. - №5. - С.109-112.

5. Ковалева О.Н., Кравченко Н.А., Амбросова Т.Н., Виноградова С.В. Метаболический синдром: проблемы диагностики и прогностические критерии. Внутрішня медицина. - 2008. - №1(7). - С.33-38.

6. Лутай М.І., Слоботський В.А., Немчина О.О., Голікова І.П., Циж О.В., Бугаєнко В.В., Моїєнко О.І. Вивчення вираженості дисфункції ендотелію у пацієнтів з факторами ризику ішемічної хвороби серця, стабільною стенокардією напруження та артеріальною гіпертензією за допомогою нового атравматичного методу дослідження - тесту Целермайєра-Соренсена. //Український кардіологічний журнал. - 2003. - №3. - С.33-37.

7. Carr M.C. The emergence of the metabolic syndrome with menopause //Clin Endocrinol Metab. - 2003. - №88. - P.2404-11.

8. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Bull C. et al. Endothelium-dependent dilation in the systemic arteries of asymptomatic subjects relates to coronary risk factors and their interaction //J. Amer.Coll. Cardiol. - 1994. - Vol.24. -P.1468-1474.

9. Kong A.P., Chan N.N., Chan J.C. The role of adipocytokines and neurohormonal dysregulation in metabolic syndrome. Curr Diabetes Rev. - 2006. - №2(4). - P.397-407.

10. Reaven G. Metabolic syndrome: Pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease. Circulation 2002; 106: 286-8.