



УКРАЇНА

(19) UA (11) 43857 (13) U
(51) МПК (2009)
A61B 5/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ ГІПОТИРЕОЗ-ІНДУКОВАНОГО МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

1

(21) u200814323

(22) 12.12.2008

(24) 10.09.2009

(46) 10.09.2009, Бюл.№ 17, 2009 р.

(72) СКРИПНИК НАДІЯ ВАСИЛІВНА, БОДНАР ПЕТРО МИКОЛАЙОВИЧ

(73) СКРИПНИК НАДІЯ ВАСИЛІВНА, БОДНАР ПЕТРО МИКОЛАЙОВИЧ

(57) Спосіб діагностики гіпотиреоз-індукованого метаболічного синдрому, який включає діагностування ознак складових цього синдрому (інсулінорезистентність, абдомінальне ожиріння, порушення вуглеводного обміну, підвищення атерогенності плазми та інші метаболічні зсуви, артеріальну гіпертензію), діагностують причину і ранні достовірні ознаки цих складових, встановлюють наявність

2

абдомінального ожиріння, основного підґрунтя інсулінорезистентності, за результатами перорального тесту толерантності до глюкози діагностують не лише цукровий діабет чи порушення толерантності до глюкози, а й порушення постпрандіальної глікемії - ранню ознаку інсулінорезистентності, ранні порушення вуглеводного обміну, як ознаку інсулінорезистентності, діагностують шляхом визначення вмісту в плазмі глікового гемоглобіну, який **відрізняється** тим, що додатково визначають холестерин ліпопротеїдів низької і високої густини та тригліцериди, а також визначають функцію щитоподібної залози за гормонами Т3в та Т4в і гормоном гіпофіза ТТГ імуноферментним методом в сироватці крові.

Корисна модель належить до медицини, зокрема до ендокринології та може бути використана для покращення результатів діагностики та лікування метаболічного синдрому.

Відомий спосіб діагностики метаболічного синдрому Х за яким встановлюється абдомінальне ожиріння за антропометричними даними, гіпер- і дисліпідемії за рівнями ХС, тригліцеридів, ХСЛПВГ і ХСЛПНГ плазми, ІР за відношенням концентрації глюкози крові натще до концентрації інсуліну крові натще, порушень вуглеводного обміну - непрямой ознаки ГР - за дослідженням концентрації глюкози натще та за результатами ПТТГ, наявності АГ за 2-3-х кратним вимірюванням АТ в спокої [Перова Н.В., Метельская В.А., Мамедов М.Н., Оганов Р.Г. Методы раннего выявления и коррекции метаболического синдрома // Профилактика заболеваний и укрепления здоровья. -2001. -№4(1). - С.18-31].

Недоліками способу діагностики МСХ є те, що ІР за прямою ознакою визначається за допомогою кошовної методики шляхом визначення концентрації інсуліну плазми, яка на Україні виконується лише в 2-х наукових установах Києва і Харкова, а за непрямую ознакою - за наявності абдомінального ожиріння, як слідства кількості інтраабдомінальної жирової тканини - основного підґрунтя ІР.

Крім того при визначенні порушень вуглеводного обміну враховують лише діагностичні критерії

ВООЗ - порушення толерантності до глюкози (ПТГ) та ЦД, які є пізніми наслідками ІР та пізніми складовими МСХ, а також з метою діагностики атеросклерозу визначаються концентрації в плазмі тригліцеридів, ХСЛПВГ і ХСЛПНГ - біохімічних наслідків порушення транспорту ненасичених жирних кислот - основної причини атеросклерозу. Тобто відбувається діагностика наслідків, а не першопричини.

Найбільш близьким до корисної моделі, що заявляється, є спосіб, який включає діагностування ознак складових цього синдрому (інсулінорезистентність, абдомінальне ожиріння, порушення вуглеводного обміну, підвищення атерогенності плазми та інші метаболічні зсуви, артеріальна гіпертензія), діагностують причину і ранні достовірні ознаки цих складових, встановлюють наявність абдомінального ожиріння, основного підґрунтя інсулінорезистентності, за результатами перорального тесту толерантності до глюкози діагностують не лише цукровий діабет чи порушення толерантності до глюкози, а й порушення постпрандіальної глікемії - ранню ознаку інсулінорезистентності, ранні порушення вуглеводного обміну, як ознаку інсулінорезистентності, діагностують шляхом визначення вмісту в плазмі глікового гемоглобіну. Крім того діагностують шляхом визначення вмісту в плазмі фруктозаміну, встано-

UA (19) 43857 (13) U

включають інсулінорезистентність, встановлюють порушення пуринового обміну шляхом визначення концентрації в плазмі сечової кислоти, визначають вміст арахідонової кислоти в ліпопротеїдах високої і низької густини, розраховують її співвідношення в цих ліпопротеїдах, що є ранньою ознакою атеросклерозу [Спосіб діагностики метаболічного синдрому Х, деклараційний патент на винахід №68996 А, А61В5/02, Бюл. № 8, 2004 р.].

Проте даний спосіб не включає визначення функції щитоподібної залози, яка є специфічною для даної патології.

В основу корисної моделі поставлено задачу удосконалення відомого способу шляхом визначення функції щитоподібної залози за гормонами Т3в та Т4в і гормоном гіпофіза ТТГ імуноферментним методом в сироватці крові, забезпечити підвищення ефективності ранньої діагностики порушень функції щитоподібної залози у хворих з метаболічним синдромом.

Поставлена задача корисної моделі вирішується тим, що спосіб діагностики гіпотиреоз-індукованого метаболічного синдрому, який включає діагностування ознак складових цього синдрому (інсулінорезистентність, абдомінальне ожиріння, порушення вуглеводного обміну, підвищення атерогенності плазми та інші метаболічні зсуви, артеріальна гіпертензія), діагностують причину і ранні достовірні ознаки цих складових, встановлюють не лише наявність абдомінального ожиріння, а й товщину інтраабдомінальної жирової тканини - основного підґрунтя інсулінорезистентності, за результатами перорального тесту толерантності до глюкози діагностують не лише цукровий діабет чи порушення толерантності до глюкози, а й порушення постпрандіальної глікемії - ранню ознаку інсулінорезистентності, ранні порушення вуглеводного обміну, як ознака інсулінорезистентності, діагностують шляхом визначення вмісту в плазмі глікованого гемоглобіну і фруктозаміну, встановлюють інсулінорезистентність, встановлюють порушення пуринового обміну шляхом визначення концентрації в плазмі сечової кислоти, визначають вміст арахідонової кислоти в ліпопротеїдах високої і низької густини, розраховують її співвідношення в цих ліпопротеїдах, що є ранньою ознакою атеросклерозу, згідно корисної моделі, додатково визначають холестерин ліпопротеїдів низької і високої густини та тригліцериди, а також визначають функцію щитоподібної залози за гормонами Т3в та Т4в і гормоном гіпофіза ТТГ імуноферментним методом в сироватці крові.

Отож, за рахунок такого вирішення задачі корисної моделі, досягнуто результат, який полягає в підвищенні ефективності ранньої діагностики, своєчасній профілактиці ускладнень з боку серцево-судинної системи, прогнозі, та призначенні коректної терапії при метаболічному синдромі та супутньому гіпотиреозі, і дає можливість знизити захворюваність та зменшити строки лікування.

Наводимо конкретні приклади використання заявлено способу.

Приклад 1.

Хворий М., 55 років, проживає в регіоні з йодним дефіцитом, хворіє на цукровий діабет 2 типу

протягом останніх п'яти років, отримує комбіновану цукрознижучу терапію. Лікується з приводу первинного важкого гіпотиреозу на фоні гіпоплазії щитоподібної залози 11 років. З анамнезу захворювання відомо, що спостерігається у кардіолога з приводу гіпертонічної хвороби III ст., ІХС Стенокардії напруги СН НА ФК 111., в 2002 році переніс крупновогнищевий інфаркт міокарда, проведено аортокоронарне шунтування. При об'єктивному та лабораторному обстеженні встановлено наявність абдомінального ожиріння I ступеня. Дихання везикулярне, межі серця поширені. Печінка не збільшена. Характерні ознаки ІР: критерій НОМА-ІР - 16,05 відн.од. (при нормі 1,0-2,7 відн.од.) Рівень глюкози крові натщесерце - 8,9 ммоль/л., постпрандіальна глікемія - 10,6 ммоль/л., HbA1c - 8,2% (норма < 7 %). За результатами біохімічного аналізу крові наявні ознаки дисліпідемії: гіперхолестеринемія 6,4 ммоль/л (3,5-5,2 ммоль/л), гіпертригліцеридемія - 2,16 ммоль/л (норма - менше 1,6 ммоль/л), зниження концентрації ХС ЛПВГ до 0,89 ммоль/л (норма 1,1 -1,3 ммоль/л). Концентрація ІРІ імуноферментним методом -- 40,6 мкМЕ/мл (норма-2,1-30,8 мкМЕ/мл.) Т3 в - 1,2 пг/мл (норма 2,5-3,9 пг/мл) та Т4 в - 0,4 пг/дл (норма - 0,56 - 1,64 пг/дл) і ТТГ - 7,8 мкОд/мл.(норма - 0,34-5,6 мкОд/мл).

За даними УЗД - ознаки гіпоплазії щитоподібної залози. За даними полікардіографії - синдром гіподинамії. У зв'язку з наявністю у хворого всіх критеріїв метаболічного синдрому та ознак порушення функції щитоподібної залози, пацієнту призначено дієту стіл № 9, цукрознижучу терапію:

середники з класу бігуанідів (метформін 2,0 г/добу) в поєднанні з препаратами сульфанілсечовини (гліметіридом 4 мг./добу) та замісну терапію L-тироксином в добовій дозі 150 мкг. Враховуючи дисліпідемію, хворому призначено гіполіпідемічні з групи статинів (аторіс 20 мг/добу).

При повторному обстеженні через 2 місяця після завершення курсу лікування були встановлені такі результати: зменшення клінічних ознак гіпотиреозу, покращення показників жирового та вуглеводного обмінів. Спостерігається зменшення ознак ІР.

Отже, під впливом комплексного лікування були покращені показники метаболічних порушень та зменшені ознаки ІР та компенсовано гіпотиреоз.

Диспансерний нагляд протягом 6 місяців підтвердив позитивні зміни з боку метаболічних показників, що в клінічному плані супроводжувалося задовільним загальним станом пацієнта та його доброю працездатністю.

Приклад 2.

Хвора П., 52 роки, знаходилась на плановому стаціонарному лікуванні в ендокринологічному відділенні з діагнозом: Цукровий діабет 2 тип, середньої важкості в стадії незадовільної компенсації. Діабетична полінейропатія дистально-симетрична нижніх кінцівок II ст. Дисциркуляторна енцефалопатія змішаного генезу II ст з анте-невротичним та вестибуло-цефалгічним синдромом. Діабетична ангіопатія нижніх кінцівок II ст. Діабетична ангіопатія сітківки обох очей. Діабетичний гепатоз. Гіпертонічна хвороба II ст. ІХС: дифу-

зний кардіосклероз. СН І ст. ФК ІІ. Ожиріння ІІІ ст. Метаболічний синдром. Гіпотиреоз ідіопатичний середньої важкості в стадії субкомпенсації.

З анамнезу захворювання відомо, що хворіє на цукровий діабет протягом останніх шести років, гіпотиреозом - останні три роки. Постійно отримує таблетовані цукрознижуючі середники з групи похідних сульфанілсечовини та бігу анідів (глібенкламід 10 мг/добу та метформін 2,0 г/добу) та L-тироксин в добовій дозі 75 мкг. Надлишкова маса тіла реєструється протягом останніх 10 років. Спостерігається у кардіолога протягом п'яти років. За результатами об'єктивних та лабораторних обстежень наявні клінічні ознаки гіпотиреозу: сухість шкіри, пастозність обличчя, ламкість нігтів, випадіння волосся, брадикардія, брадисихізм. Були виявлені ознаки інсулінорезистентності. Рівень глікемії натще 7,2 ммоль/л, постпрандіальна глікемія - 12,6 ммоль/л. HbA1c - 9,32 % (норма < 7 %). Характерні ознаки дисліпідемії: підвищення рівня загального холестерину до 7,9 ммоль/л, тригліцеридів до 2,89 ммоль/л, зниження ХС ЛПВГ до 0,98 ммоль/л. Концентрація ГРІ - 46,6 мкМЕ/мл. (норма 2,1-30,8 мкМЕ/мл.) Т3в-1,9 пг/мл (норма 2,5-3,9 пг/мл) та Т4в - 0,2 пг/дл (норма 0,56-

1,64 пг/дл) і ТТГ-6,8 мкОд/мл. (норма 0,34-5,6 мкОд/мл).

За результатами УЗД - щитоподібна залоза розміщена типово, зменшена в розмірах: права доля-2,8 см³, ліва доля - 1,6 см³, структура однорідна.

Після проведеного лікування цукрознижуючими, гіполіпідемічними препаратами та L-тироксином, характерна позитивна динаміка лабораторних результатів, покращення ліпідного та вуглеводного спектру крові, зменшення ознак інсулінорезистентності та нормалізація тиреоїдних гормонів. Рівень цукру крові натщесерце складає 6,5 ммоль/л. Індекс НОМА-ІR знизився до 10,28 відн.од. Ліпідний спектр крові: зниження рівня ЗХС до 6,55 ммоль/л, тригліцеридів до 2,36 ммоль/л, зріс рівень ХС ЛПВГ до 0,99 ммоль/л. При диспансерному обстеженні пацієнтки протягом 6 місяців встановлено зниження маси тіла (ІМТ 36,4 кг/м²) та збереження на близькому до норми рівні біохімічних, гормональних показників крові.

Корисна модель забезпечує підвищення ефективності ранньої діагностики порушень функції щитоподібної залози у хворих з метаболічним синдромом.