



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **55829** (13) **U**  
(51) МПК (2009)  
A61B 5/02

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ

## ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під  
відповідальність  
власника  
патенту

**(54) СПОСІБ ВИЗНАЧЕННЯ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ СУДИН ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ**

1

2

(21) u201007515

(22) 15.06.2010

(24) 27.12.2010

(46) 27.12.2010, Бюл. № 24, 2010 р.

(72) ЗУБКОВА СВІТЛАНА ТИХОНІВНА, БУЛАТ  
ОЛЬГА ВОЛОДИМИРІВНА, МАРКОВ ВАЛЕНТИН  
ВАСИЛЬОВИЧ

(73) ДЕРЖАВНА УСТАНОВА "ІНСТИТУТ ЕНДОК-  
РИНОЛОГІЇ ТА ОБМІНУ РЕЧОВИН ІМ. В.П. КОМІ-  
САРЕНКА АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ"

(57) Спосіб визначення ендотеліальної функції  
судин при захворюваннях щитовидної залози, який  
включає визначення показників реактивності су-  
дин, який **відрізняється** тим, що проводять оклю-

зійну венозну плетизмографію в зоні гомілок, ви-  
значають величини показників резистивного типу,  
що характеризують ступінь розширення артеріа-  
льних судин та резерв вазодилатації артерій:  
об'ємну швидкість артеріального кровоплину (АК) у  
спокій і після 3-хвилинної ішемічної проби, макси-  
мальний артеріальний кровоплин (МАК), їх співвід-  
ношення (МАК/АК) та інтенсивність приросту кро-  
воплину (МАК/t, де t - час появи максимального  
току крові), визначають також показники ємкісного  
русла: венозну ємкість та швидкість спорожнення  
вен, і при зміні цих чинників відносно референтних  
величин встановлюють ендотеліальну дисфункцію  
судин.

Корисна модель належить до медицини, зокре-  
ма ендокринології, кардіології та ангіології і мо-  
же використовуватись для визначення ендотеліа-  
льної дисфункції судин при захворюваннях  
щитовидної залози (ЩЗ) з порушенням її функціо-  
нального стану для прогнозування розвитку чи  
перебігу серцево-судинних ускладнень у процесі  
лікування цих захворювань та при підготовці до  
хірургічного втручання.

Відомо, що порушення функціонального стану  
ЩЗ здатні значно дестабілізувати стан серцево-  
судинної системи шляхом впливу на метаболічний  
та енергетичний обмін, нейрогуморальну та гемо-  
динамічну регуляцію. Недостатність тиреоїдних  
гормонів супроводжується накопиченням гіалуро-  
нової і хондроїтинсірчаної кислот та глікопротеїна  
муцина, що викликає набряк тканин, зниження  
метаболізму вуглеводів і ліпідів, все це сприяє  
підвищенню їх концентрації в крові і, змінюючи  
метаболізм судин та їх функціональну активність,  
призводить до ендотеліальної дисфункції.

Визначення стану ендотелію судин у хворих  
на захворювання ЩЗ з порушенням її функціо-  
нального стану має важливе значення, оскільки його  
зміни призводять до розвитку артеріальної та ле-  
генової гіпертензій, атеросклеротичних змін судин  
та ін.

Відомі методи діагностики ендотеліальної ди-  
сфункції судин у хворих на серцево-судинну пато-  
логію, які базуються на доплерографічному дос-  
лідженні судин плечової артерії за оцінкою  
вазодилатуючих реакцій при проведенні функціо-  
нальних проб [Celenmayer D., Sorensen K., Gooch V.  
Non-invasive detection of endothelial dysfunction  
in children and adults at risk atherosclerosis (неінва-  
зивне визначення ендотеліальної дисфункції у  
дітей та дорослих для діагностики ризику атеро-  
склерозу) // Lancet. 1992. - 340. P.1111-1115; Заяв-  
ка РФ №2005113243 МПК A61B5/02, опубл.  
10.11.2006]. Однак, дані методи діагностики не  
дозволяють отримати інформацію про стан різних  
ланок судинного русла.

Також відомий і спосіб прогнозування розвитку  
ендотеліальної дисфункції, за визначенням мор-  
фометричних змін плечової артерії та вазодила-  
туючих та вазоконстрикторних чинників тону-  
судин на ранньому етапі (Пат. України №25235 U,  
МПК A61B5/02. Опубл. 25.07.2007, Бюл. №11). За  
даним способом оцінюється стан ендотеліальної  
функції плечової артерії і є недостатньо інформа-  
тивним, оскільки атеросклеротичні зміни судин  
раніше і найчастіше формуються у судинах серця,  
мозку і нижніх кінцівок.

В основу даної корисної моделі поставлено  
завдання удосконалити спосіб визначення енто-

(13) **U**

(11) **55829**

(19) **UA**

теліальній функції судин при захворюваннях щитовидної залози шляхом проведення оклюзійної венозної плетизмографії (ОКВП), що дозволить інформативно виявити наявність субклінічних (латентних) чи клінічних (маніфестних) порушень судин резистивного і ємкісного типів.

Поставлене завдання вирішується тим, що у способі, який включає визначення показників реактивності судин, згідно з даною корисною моделлю, проводять ОКВП в зоні гомілок, визначають величини показників резистивного типу, що характеризують ступінь розширення артеріальних судин та резерв вазодилатації артерій: об'ємну швидкість артеріального кровоплину (АК) у спокої і після 3-хвилинної ішемічної проби, максимальний артеріальний кровоплин (МАК), їх співвідношення (МАК/АК) та інтенсивність приросту кровоплину (МАК/т, де т, час появи максимального току крові), визначають також показники ємкісного русла: венозну ємкість (ВЄ) та швидкість спорожнення вен (ШСВ) і при зміні цих чинників відносно референтних величин встановлюють ендотеліальну дисфункцію судин.

Ступінь змін цих чинників дозволяє виявити порушення в артеріальному і венозному ланцюгах кровообігу на різних стадіях формування патологічного процесу (латентна чи маніфестна стадія).

Запропонованим способом досліджено стан судин гомілок у 10 здорових осіб та у 39 хворих на гіпотиреоз, що приймають терапію левотироксином. Серед них виділені 3 групи хворих в залежності від наявності артеріальної гіпертензії (АГ) різного ступеню чи її відсутності, що є показником важкості змін судин. 1-у групу становили 20 хворих, що мали нормальний артеріальний тиск, 2-у - хворі на гіпотиреоз, ускладнений АГ другої стадії та 3-ю - ускладнений АГ і ішемічною хворобою серця. Комплексна порівняльна оцінка параметрів ендотеліальної дисфункції судин, які характеризують різні ланцюги кровообігу, дає можливість прогнозувати їх розвиток на ранньому етапі захворювання. Параметри показників, які досліджували в залежності від стадії патологічного процесу, наведені в таблиці.

Таблиця

Показники ОКВП	Здорові N=10	Група 1 N=20	Група 2 N=12	Група 3 N=7
АК, мл/100мл тк. мин	2,25±0,12	2,42±0,25	1,5±0,36*	0,91±0,15*
МАК, мл/100мл тк. мин.	12,3±0,5	12,0±2,0	4,8±1,8*	4,2±0,9*
МАК/АК, відн.од.	6,1	5,3	3,0	3,5
t, с	3,61±0,50	5,85±0,55*	6,52±0,72*	9,44±0,65*
МАК/t, мл/100мл тк. мин/с	4,90±0,23	2,49±0,46*	0,85±0,37*	0,42±0,23*
ВЄ, мл	2,07±0,14	2,17±0,14	2,98±0,10*	4,5±0,35*
ШСВ, мл/100мл тк. мин	49,0±4,0	45,0±6,4	59,0±4,8*	32,0±3,4*

Примітка: достовірність різниці - \* (P<0,05)

Як видно з таблиці, у пацієнтів 1-ї групи спостерігали тільки незначне зниження показника МАК/АК, подовження часу піку (t) максимального кровоплину та зниження показника інтенсивності приросту кровоплину МАК/t, що свідчить про початкове зниження судинної реактивності (латентні, субклінічні зміни). У хворих 2-ї групи зміни попередньо вказаних чинників прогресували і відбувались на тлі зменшення величин АК і МАК та підвищення ВЄ і ШСВ. Ці зміни свідчать про більш виражене зниження судинної реактивності гомілок і відповідає вже маніфестній (другій) стадії змін. У пацієнтів 3-ї групи відмічено прогресування змін показників, що характеризують стан як резистивних, так і ємкісних судин гомілок і можуть бути віднесені до маніфестної третьої стадії. На відміну від другої стадії змін у цих хворих знижується швидкість спорожнення вен.

#### Приклад 1

Хвора С., 36 років. Поступила у відділення ендокринної патології з діагнозом: гіпотиреоз середньої важкості, метаболічна кардіоміопатія, СН 1ст.

Приймає замісну терапію L-тироксином (100мкг) протягом 7 років. При додатковому обстеженні і проведенні ОКВП за допомогою електроміоплетизмоаналізатора ЕМПА-201 гомілок після ішемічної проби виявлена наявність зниження величин співвідношень - МАК/АК (5,07) і МАК/t (3,04) при незмінених величинах інших показників, що свідчить про початкове зниження спроможності артеріальних судин до розширення, тобто зниження судинної реактивності і вказує на ендотеліальну дисфункцію артеріальних судин гомілок та необхідність подальшого спостереження і надання додаткової медикаментозної терапії для профілактики прогресування встановлених змін.

#### Приклад 2

Хвора Х., 45 років. Д-з: Гіпотиреоз, важка форма, метаболічна кардіоміопатія, артеріальна гіпертензія 2ст., 2ст., СН 1ст. Приймає замісну терапію (еутирокс - 125мкг) протягом 5 років. При додатковому проведенні ОКВП встановлено зниження величин АК (1,58), МАК(4,9), подовження величини t (5,10), зменшення показника МАК/t (0,98), збіль-

шення показників ВЕ (2,89) і СОВ (56,0), що свідчить про зміни судин резистивного і ємкісного типів, зниження судинної реактивності і резервних можливостей. Встановлений тип судинних порушень асоційований з наявною у хворой артеріальною гіпертензією і підтверджує у цьому випадку більш виражені зміни ендотеліальної функції, які можуть бути віднесені до 2 стадії змін (2-га група хворих), що потребують медикаментозної корекції і додаткових поглиблених обстежень.

#### Приклад 3

Хвора Д., 64 років. Д-з: Гіпотиреоз, важка форма, метаболічна кардіоматія, ІХС, артеріальна гіпертензія 2ст., 2ст., СН ст. Тривалість захворювання - 3 роки, замісна терапія - 125мкг еутирокса. При проведенні ОКВП виявлена направленість змін показників як у 2-ї групи хворих за винятком

наявного зменшення величини показника СОВ. Зміни показників є більш виражені і становлять: АК - 1,25; МАК - 4,8; МАК/АК - 3,2; t - 9,4 с; МАК/ t - 0,51; ВЕ - 4,5; ШСВ - 36, що відповідає маніфестним змінам ендотеліальної функції, яка спостерігається у хворих 3-ї групи хворих (3-я стадія змін).

Таким чином, спосіб виявлення ендотеліальної функції судин при захворюваннях щитоподібної залози є інформативним, дозволяє встановити початкові зміни судин і їх вираженість при маніфестній стадії, що є важливим для вибору тактики лікування хворих на гіпотиреоз різної важкості при призначенні замісної чи супресивної терапії у післяопераційному періоді, що дозволить зменшити фактори ризику розвитку серцево-судинних ускладнень, які виникають на тлі гіпотиреозу (ІХС, артеріальна гіпертензія).