



ДЕРЖАВНА СЛУЖБА  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ  
УКРАЇНИ

УКРАЇНА

(19) **UA**

(11) **70498**

(13) **U**

(51) МПК

**G01N 33/50** (2006.01)

## (12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: **u 2011 15108**

(22) Дата подання заявки: **20.12.2011**

(24) Дата, з якої є чинними  
права на корисну  
модель: **11.06.2012**

(46) Публікація відомостей  
про видачу патенту: **11.06.2012, Бюл.№ 11**

(72) Винахідник(и):

**Геник Софія Ігорівна (UA)**

(73) Власник(и):

**Геник Софія Ігорівна,  
вул. Південний Бульвар, 33/36, м. Івано-  
Франківськ, 76000, Україна (UA)**

## (54) СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

(57) Реферат:

Спосіб діагностики ендотеліальної дисфункції при вертебро-базиллярній недостатності, що включає визначення хворим з вертебро-базиллярною недостатністю рівнів фактора Віллебранда шляхом проведення агрегатометрії та гомоцистеїну методом імуноферментного аналізу.

**UA 70498 U**



Корисна модель належить до медицини, зокрема до неврології, і може бути використана для діагностики ендотеліальної дисфункції при вертебро-базиллярній недостатності.

Основна увага при виникненні вертебро-базиллярної недостатності присвячується дослідженню екстравазальної патології за допомогою ультразвукових, рентгенологічних та інших методів, тоді як інтравазальний компонент часто залишається маловивченим. Так, проведений патентний пошук показав, що проблема ендотеліальної дисфункції при вертебро-базиллярній недостатності є невивченою.

Близьким до запропонованого способу є спосіб прогнозування ризику ішемічного інсульту (патент України № 9185 МПК А61N 1/10, А61В 17/00), що полягає в визначенні рівня гомоцистеїну в плазмі крові, ідентифікації генів шляхом полімеразної ланцюгової реакції і, при рівні гомоцистеїну  $>16$  ммоль/л і наявності мутації С677Т в гені МТНFR, діагностують велику вірогідність ішемічного інсульту. Недоліком даного способу є адаптація для проведення у хворих з ішемічним інсультом та вузький спектр дослідження ендотеліальної дисфункції.

У способі діагностики вертебро-базиллярної недостатності (патент України № 26243 МПК А61В 5/026) автором запропоновано виконання доплерівського дослідження з триплексним картуванням, що проводиться по правій та лівій передній поверхні шиї в положенні хворого сидячи та стоячи при положенні голови вправо та вліво, з опущеними та піднятими руками і при зміні форми та зменшенні діаметра, систолічної, середньої, діастолічної та об'ємної швидкостей кровотоку, збільшенні пульсативного та резистентного індексів хребцевих артерій; при збільшенні діаметра та зміні форми колатералей між хребцевими венами діагностують наявність вертебро-базиллярної недостатності. Даний спосіб дозволяє дати макроскопічну оцінку змін при вертебро-базиллярній недостатності, але не враховуються біохімічні маркери ендотеліальної дисфункції, які можуть бути предикторами розвитку макроциркуляторних порушень.

Як відомо, важливим маркером ендотеліальної дисфункції є гомоцистеїн, підвищення рівня якого патогенетично пов'язане із змінами в ендотелії судин, і є незалежним чинником ризику серцево-судинних захворювань (Суслина З.А. и др. Наследственно обусловленная гипергомоцистеинемия в патогенезе ишемического инсульта у лиц молодого возраста. / З.А. Суслина, И.В. Зорилова, С.Н. Иллариошкин, Б.А. Кистенев // Міжнар. неврол. ж-л. - № 2. - 2006. - С. 53-56.).

Загальноновизнаним маркером ендотеліальної дисфункції є також фактор Віллебранда, підвищення концентрації якого в крові прямо пропорційне ступеню пошкодження судинного ендотелію (Reldy M.A. et al. Injury induces increade of von Willebrand factor in rat endothelial cells. / M.A. Reldy, M. Chopek, S. Chao // Amer. J. Pathol. - № 134(4). - 1989. - P. 857-864).

Задача корисної моделі полягає у виявленні ендотеліальної дисфункції при вертебро-базиллярній недостатності з метою вчасної профілактики ускладнень.

Поставлена задача вирішується тим, що хворим з вертебро-базиллярною недостатністю проводиться визначення рівнів гомоцистеїну та фактора Віллебранда та при різниці даних елементів з нормою чи порівняно з контролем діагностується ендотеліальна дисфункція.

Спосіб здійснюється наступним чином.

Зразки крові збираються між 8-10 годинами ранку натще. Кров отримується шляхом пункції ліктьової вени і центрифугується при 1500-3000 обертів/хв 15-20 хвилин, після чого збирається плазма без порушення цілості шару еритроцитів для проведення досліджень. Для визначення фактора Віллебранда кров після забору негайно змішується з антикоагулянтном (3,8 % цитрат натрію) у співвідношенні 9:1 та проводиться агрегатометрія за допомогою агрегометр-аналізатора агрегації тромбоцитів AP 2110 та індуктора агрегації тромбоцитів з використанням адреналіну в концентрації 2,5 мкМ як реагенту. Гомоцистеїн визначається методом імуноферментного аналізу, що полягає у відновленні пов'язаного з білком гомоцистеїну до вільного гомоцистеїну і перетворення на S-аденозил-L-гомоцистеїн ферментативним шляхом у спеціальній процедурі, що передує імуноаналізу.

З метою виявлення ендотеліальної дисфункції було обстежено 39 хворих віком від 35 до 70 років з вертебро-базиллярною недостатністю (17 осіб з гострою та 22 хронічною вертебро-базиллярною недостатністю), з яких 21 жінка та 18 чоловіків. Виявлено зростання фактора Віллебранда до  $249,08 \pm 19,10$  %, тоді як нормальним вважається показник в діапазоні 50-160 %. Рівень гомоцистеїну в обстежених хворих був  $11,28 \pm 1,07$  ммоль/л, і хоча даний показник знаходився в межах норми (5-15 ммоль/л), однак в групі контролю він був значно нижчим -  $6,50 \pm 0,66$  ммоль/л.

Переваги способу полягають у тому, що при концентрації гомоцистеїну в плазмі крові  $\geq 15$  ммоль/л та фактора Віллебранда  $\geq 160$  % діагностується рання ендотеліальна дисфункція, що

дає можливість провести своєчасну корекцію з метою профілактики таких ускладнень, як ішемічний інсульт чи прогресування дисциркуляторної енцефалопатії.

Приклад 1. Хвора Н., 49 років, госпіталізована в неврологічне відділення зі скаргами на запаморочення, нудоту, головний біль. Загальний стан середньої важкості, свідомість збережена. Запаморочення при повороті очей в праву сторону, горизонтальний ністагм, хиткість в позі Ромберга, невпевненість при виконанні пальценосової проби. На наступний день відмічено затухання неврологічної симптоматики та покращення самопочуття.

Комп'ютерна томографія: ознак вогнищевих змін та об'ємних утворів не виявлено.

Транскраніальна доплерографія: дефіцит кровообігу по правій хребцевій артерії (зниження лінійної швидкості кровообігу по правій хребцевій артерії на 30 %).

Діагноз: Гострий розлад мозкового кровообігу по типу транзиторної ішемічної атаки у вертебро-базиллярному басейні з вираженим цефалгічним та атактичним синдромами.

Концентрація гомоцистеїну в плазмі крові - 15,6 мкмоль/л, фактора Віллебранда - 198,3 %.

Наведений приклад демонструє наявність ендотеліальної дисфункції у хворій з гострою вертебро-базиллярною недостатністю, що вимагає негайної корекції з метою запобігання розвитку ускладнень чи повторних епізодів.

#### ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб діагностики ендотеліальної дисфункції при вертебро-базиллярній недостатності, що полягає у визначенні хворим з вертебро-базиллярною недостатністю рівнів фактора Віллебранда шляхом проведення агрегатометрії за допомогою агрегометр-аналізатора агрегації тромбоцитів AP 2110 та індуктора агрегації тромбоцитів з використанням адреналіну в концентрації 2,5 мкМ як реагенту та гомоцистеїну методом імуноферментного аналізу, що полягає у відновленні пов'язаного з білком гомоцистеїну до вільного гомоцистеїну і перетворення на S-аденозил-L-гомоцистеїн ферментативним шляхом у спеціальній процедурі, що передуює імуноаналізу; який **відрізняється** тим, що при концентрації гомоцистеїну в плазмі крові  $\geq 15$  мкмоль/л та фактора Віллебранда  $\geq 160$  % діагностується ендотеліальна дисфункція.

---

Комп'ютерна верстка А. Крулевський

---

Державна служба інтелектуальної власності України, вул. Урицького, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

---

ДП "Український інститут промислової власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601