



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **86335** (13) **U**
(51) МПК
G01N 33/48 (2006.01)
A61B 5/02 (2006.01)

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки:	u 2013 08372	(72) Винахідник(и): Зубкова Світлана Тихонівна (UA), Михайленко Олена Юрївна (UA)
(22) Дата подання заявки:	03.07.2013	(73) Власник(и): ДЕРЖАВНА УСТАНОВА "ІНСТИТУТ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ ТА ОБМІНУ РЕЧОВИН ІМ. В.П. КОМІСАРЕНКА НАМН УКРАЇНИ", вул. Вишгородська, 69, м. Київ, 04114 (UA)
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель:	25.12.2013	
(46) Публікація відомостей про видачу патенту:	25.12.2013, Бюл.№ 24	

(54) СПОСІБ СУБКЛІНІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ АТЕРОСКЛЕРОЗУ СУДИН У ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ

(57) Реферат:

Спосіб субклінічної діагностики атеросклерозу судин у хворих на гіпотиреоз включає визначення рівня С-реактивного білка. Проводять вимірювання розміру комплексу інтима-медіа загальних сонних артерій і при збільшенні їх діаметра більше ніж 0,9 мм та при виявленні рівня С-реактивного білка більше ніж 1,0 мг/л встановлюють субклінічну стадію розвитку атеросклерозу.

UA 86335 U

Корисна модель належить до медицини, зокрема ендокринології, кардіології, ангіології, терапії, і може використовуватись для субклінічної діагностики атеросклеротичних змін судин при зниженні функціонального стану щитоподібної залози (ЩЗ) - гіпотиреозі з метою профілактики розвитку серцево-судинних ускладнень.

При зниженні функціонального стану ЩЗ виникають гормональні, обмінні порушення - зміни ліпідного і білкового обміну, гемодинамічні та нервові здвиги, що спостерігаються і при формуванні атеросклерозу судин. В результаті комплексної дії вказаних факторів виникають зміни внутрішньої оболонки артерій, що включають накопичення ліпідів, складних вуглеводів, компонентів крові, кальцифікацію та ін. Дослідження свідчать про участь у розвитку і прогресуванні атеросклерозу судин хронічної запальної реакції (локальної та системної), ознаками якої є підвищення у сироватці крові концентрації С-реактивного білка, фібриногену, плазміногену, прозапальних цитокінів, лейкоцитів. Атеросклеротичні зміни погіршують перебіг гіпотиреозу, прискорюють розвиток серцево-судинних ускладнень і можуть викликати інфаркт міокарду, інсульт та ін. (Выраженность коронарного атеросклероза у больных ишемической болезнью сердца с различными функциональными состояниями щитовидной железы / А.П. Волкова [и др.]. - Международный эндокринологический журнал. - 2010. - № 3 (27). - С. 48-53).

Найбільш доступним і використовуваним діагностичним способом атеросклерозу в клініці є визначення показників ліпідного обміну - загального холестерину (ЗХ), ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), ЛПНЩ і тригліцеридів (ТГ) [Климов А.И, Никуличева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. - С/П Питер, 1999. - 400 с.].

Відомий і спосіб ранньої діагностики атеросклерозу, за яким крім визначення показників ЗХ, ЛПВЩ, ЛПНЩ і ТГ додатково проводять вимірювання з кожної сторони комплексу інтима-медіа (KIM) загальних сонних артерій, обчислюють середнє значення і при його товщині більше 1,0 мм, ЗХ - більше 5,0 мм/л, ЛПВЩ - менше 1,0 мм/л, ЛПНЩ - більше 3,0 мм/л, ТГ - більше 2,0 мм/л діагностують атеросклероз (Пат. № 29360 U Україна, МПК G01N33/50, A61B8/00, опубл. 10.01.2008, № 1)

Недоліком даних способів є те, що зміни даних показників при гіпотиреозі відбуваються на пізніх етапах атеросклерозу, коли вже виявляється наявність різного ступеня вираженості оклюзуючих змін судин у зв'язку із формуванням атеросклеротичних бляшок, що потребує значних зусиль для стабілізації їх подальшого прогресування. Потовщення KIM не завжди супроводжується наявністю гіперхолестеринемії чи гіпертригліцеридемії, що в даному випадку є недостатньо інформативним.

За прототип даної корисної моделі взятий спосіб діагностики ризику розвитку атеросклерозу, що включає визначення рівня ЗХ, ЛПНЩ і кількості СРБ. При рівні СРБ більше 8,2 мг/л - прогнозують ризик розвитку атеросклерозу (Пат. № 64172 A Україна, МПК A61B 5/175, опубл. 16.02.2004, № 2).

Спосіб придатний для визначення атеросклерозу, проте він не враховує дію додаткових ранніх метаболічних змін, що відбуваються вже при субклінічному гіпотиреозі і прогресують при маніфестному, тобто є недостатньо інформативним.

В основу даної корисної моделі поставлена задача удосконалити спосіб субклінічної діагностики атеросклерозу судин у хворих на гіпотиреоз шляхом визначення чинників атерогенезу, що дозволить на субклінічній стадії виявити атеросклеротичні зміни та своєчасно призначити необхідну терапію і уникнути в подальшому тяжких фатальних ускладнень.

Поставлена задача вирішується тим, що в способі, який включає визначенні рівня С-реактивного білка, згідно з даною корисною моделлю, проводять вимірювання розміру комплексу інтима-медіа загальних сонних артерій і при збільшенні їх діаметра більше ніж 0,9 мм та при виявленні рівня С-реактивного білка більше ніж 1,0 мг/л встановлюють субклінічну стадію розвитку атеросклерозу.

Дане технічне рішення стало можливим завдяки дослідженням проведеним у 30 хворих на гіпотиреоз комплексу метаболічних змін, на яких базується формування атеросклерозу судин. Доведено, що підвищення "високочутливого -hs" hsСРБ більше ніж 1,0 мг/л та при потовщенні інтима-медіа загальних сонних артерій більше ніж 0,9 мм свідчить про розвиток початкових стадій ендотеліальної дисфункції та сприяє в подальшому виникненню атеросклеротичних змін при гіпотиреозі.

Спосіб виконують наступним чином

У пацієнта з діагнозом гіпотиреоз проводять клініко-лабораторні обстеження. Якщо показники ліпідного профілю в межах норми додатково визначають СРБ імунотурбометричним кількісним методом на автоматичному аналізаторі Flexor XL. Визначають структуру і гемодинаміку сонних артерій методом дуплексного сканування екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин. При отриманні величини KIM діаметром більше 0,9 мм і показника

рівня СРБ більше 1,0 мг/л та відсутності атеросклеротичних бляшок - встановлюють розвиток початкових стадій ендотеліальної дисфункції та ініціації атеросклеротичних змін.

Приклад 1

5 Хвора М., 45 років. Діагноз: гіпотиреоз, середньої важкості, метаболічна кардіоміопатія. Приймає замісну терапію (еутирокс - 125 мкг) протягом 5 років. При додатковому визначенні СРБ встановлено його рівень 1,57 мг/л, на тлі нормального рівня холестерину (4,72 ммоль/л), підвищеному рівні ТТГ ммоль/л (6,03) та виявлено збільшення КІМ до 1,1 мм, що свідчить про субклінічний розвиток атеросклерозу. Пацієнтці рекомендовані профілактичні заходи для попередження прогресування атеросклеротичних змін.

10 Приклад 2

Хвора С., 35 років. Діагноз: гіпотиреоз середньої важкості, стадія компенсації, метаболічна кардіоміопатія. Приймає замісну терапію (еутирокс - 150 мкг) протягом 3 років. Рівень холестерину 4,52 ммоль/л, тобто в межах норми. Пацієнтці додатково призначено визначення КІМ і рівня СРБ. За отриманими показниками інтима-медіа - 1,05 мм і підвищенням СРБ 6,0 мг/л у хворої діагностовано субклінічний розвиток атеросклерозу. Прогнозується імовірне формування атеросклеротичних ускладнень. Призначено профілактичні заходи.

15 Таким чином, спосіб субклінічної діагностики атеросклерозу судин у хворих на гіпотиреоз дозволяє на ранніх стадіях виявити атеросклеротичні зміни, своєчасно їх корегувати і уникнути тяжких ускладнень. Спосіб рекомендується до впровадження в медичну практику.

20

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб субклінічної діагностики атеросклерозу судин у хворих на гіпотиреоз, що включає визначення рівня С-реактивного білка, який **відрізняється** тим, що проводять вимірювання розміру комплексу інтима-медіа загальних сонних артерій і при збільшенні їх діаметра більше ніж 0,9 мм та при виявленні рівня С-реактивного білка більше ніж 1,0 мг/л встановлюють субклінічну стадію розвитку атеросклерозу.

25

Комп'ютерна верстка Л. Бурлак

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