



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **104814** (13) **U**

(51) МПК (2016.01)

A61B 5/00

G01N 33/48 (2006.01)

G01N 33/483 (2006.01)

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: u 2015 06326	(72) Винахідник(и): Федів Олександр Іванович (UA), Сіцінська Інна Олексіївна (UA)
(22) Дата подання заявки: 26.06.2015	(73) Власник(и): ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД "БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ" МОЗ УКРАЇНИ, пл. Театральна, 2, м. Чернівці, 58002 (UA)
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 25.02.2016	
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 25.02.2016, Бюл.№ 4	

(54) СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ПОЄДНАННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ І ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ТИПУ 2

(57) Реферат:

Спосіб діагностики ендотеліальної дисфункції у хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом типу 2 шляхом виявлення маркерів експресії лімфоцитів CD8 та CDDR, причому додатково визначають показники ліпідного обміну та наявність десквамованих ендотеліальних клітин; і при рівні ліпопротеїдів високої щільності більше 1,29 ммоль/л, тригліцеридів менше 1,7 ммоль/л, загального холестерину більше 5 ммоль/л, коефіцієнта атерогенності менше 4 та наявності десквамованих ендотеліальних клітин діагностують ендотеліальну дисфункцію.

UA 104814 U

Корисна модель належить до галузі медицини, а саме до терапії, і може бути використана при оцінці ліпідного обміну пептичної виразки шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом типу 2.

Зростання поширеності пептичної виразки шлунка (ПВШ) та дванадцятипалої кишки (ДПК), поліморфізм її проявів, прогресуючий перебіг і втрата працездатності відображають важливу медико-соціальну значущість проблеми.

Основою виникнення пептичної виразки шлунка та дванадцятипалої кишки є тривале інфікування слизової оболонки *Helicobacter pylori* (Hр.), що є ризиком розвитку атеросклеротичного процесу та тромботичних ускладнень. В свою чергу, істотні зміни гемостазу, зокрема гіперглікемія, гіперліпідемія призводить до збільшення ризику розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ) навіть за відсутності класичних факторів ризику та у 3-6 разів збільшує ризик виникнення цукрового діабету (ЦД) типу 2.

Поєднання пептичної виразки шлунка та дванадцятипалої кишки із артеріальною гіпертензією (АГ) та цукровим діабетом типу 2 пояснюється зміною класичної клінічної картини пептичної виразки шлунка та дванадцятипалої кишки із зниженням апетиту та відчуттям розпирання після їжі, швидким насиченням, здуттям і тяжкістю у шлунку, зменшенням інтенсивності або зникненням больового синдрому в епігастрії, відсутністю типової локалізації болю, що ускладнює діагностику та ефективність лікування.

Значне зростання поєднаної захворюваності, ускладнення, що призводять до ранньої інвалідизації, та висока смертність, які залишаються стабільними протягом останніх років, визначають актуальність та перспективність дослідження цих патологій, особливо у поєднанні.

Прототипом корисної моделі є спосіб діагностики прогресування виразкової хвороби шлунка (ВХШ) та дванадцятипалої кишки (ДПК) (Пат. № 2312584 RU, МПК А61В5/00, G01N33/48 (2006.01), Спосіб діагностики тяжкості прогресування виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, Руссіянів В.В., Нікітін Г.О., ДОУ ВПО; Заявник Смоленська державна медична академія Федерального агентства по охороні здоров'я і соціальному розвитку, заяв. № 2006124153/14 від 05.07.2006, опубл. 20.12.2007, бюл. № 35), в якому оцінюють перебіг ВХШ та ДПК шляхом визначення маркерів експресії лімфоцитів CD8 та CDDR методом непрямой імунофлюоресценції.

Недоліком прототипу-способу є оцінка запального процесу тільки на клітинному рівні. Оцінка здійснюється визначенням ступеня експресії маркерів лімфоцитами CD8 та CDDR методом непрямой імунофлюоресценції, що неможливо виконати на територіях з обмеженими ресурсами через відсутність сучасного дорогого лабораторного обладнання.

В основу корисної моделі поставлена задача вдосконалити спосіб діагностики ендотеліальної дисфункції у хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом типу 2 шляхом додаткового визначення показників ліпідного обміну та наявності десквамованих ендотеліальних клітин.

Спільними ознаками прототипу та корисної моделі є визначення маркерів експресії лімфоцитів CD8 та CDDR.

Відмінною ознакою корисної моделі від прототипу є додаткове визначення показників ліпідного обміну та наявності десквамованих ендотеліальних клітин.

Теоретичні передумови здійснення способу, що заявляється. При пептичній виразці шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом типу 2 закономірно зазнають суттєвих змін показники ендотеліальної дисфункції. Так, в міру прогресування даних патологій достовірно і пропорційно змінюється рівень ліпідного обміну та кількість десквамованих ендотеліальних клітин.

Визначення термінів, які використовуються при описі корисної моделі: маркери експресії лімфоцитів CD8 та CDDR, пептична виразка шлунка, дванадцятипала кишка, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет типу 2, ліпідний обмін, десквамовані ендотеліальні клітини.

Корисна модель здійснюється наступним чином.

У хворого на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом типу 2 виявляють маркери експресії лімфоцитів CD8, CDDR та додатково визначають показники ліпідного обміну та наявності десквамованих ендотеліальних клітин.

При прояві маркерів CD8, CDDR та рівні ліпопротеїдів високої щільності більше 1,29 ммоль/л, тригліцеридів менше 1,7 ммоль/л, загального холестерину більше 5 ммоль/л, коефіцієнта атерогенності менше 4 та наявності десквамованих ендотеліальних клітин діагностують ендотеліальну дисфункцію.

Приклад практичного використання корисної моделі.

Приклад 1. Хворий А., 54 роки, звернувся в обласну клінічну лікарню із скаргами на виражену загальну слабкість, періодичний біль у епігастральній ділянці, пов'язаний із прийомом їжі, печію, що знімається після прийому питної соди, нудоту, швидку втомлюваність, періодичне підвищення артеріального тиску, задишку при фізичному навантаженні, серцебиття, сухість у роті, збільшення маси тіла. З анамнезу відомо, що пептичною виразкою шлунка та дванадцятипалої кишки хворіє близько двох років, а цукровим діабетом типу 2 і артеріальною гіпертензією близько одного року.

При об'єктивному обстеженні: загальний стан хворого середньої важкості, шкірні покриви блідо-рожевого кольору, шкіра та слизові без особливостей. Ріст 167 см. Маса тіла 87 кг. При аускультатії: дихання везикулярне, хрипи відсутні; тони серця ритмічні, приглушені, вислуховується систолічний шум на верхівці серця. АТ 150/95 мм. рт. ст. При пальпації живота спостерігається болючість в епігастральній ділянці, локальна напруженість м'язів живота. Печінка при пальпації на рівні реберної дуги. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Випорожнення в нормі.

Методи обстеження:

1) лабораторні показники:

загальний аналіз крові: Ер.- $4,4 \cdot 10^9$ г/л., Нв - 133 г/л., КП - 0,9, лейкоцити - $9,9 \cdot 10^{12}$, паличкоядерні - 10 %, сегментоядерні - 65 %, лімфоцити - 22 %, моноцити - 3 %, ШОЕ - 6 мм/год.;

Біохімічний аналіз крові: глюкоза - 7,1 ммоль/л., загальний білок - 70 г/л., загальний білірубін - 20 мкмоль/л., тимолова проба - 1,8 ОД.;

коагулограма: протромбіновий індекс - 78 %, активований час рекальцифікації - 60 с, фібриноген - 3,10 г/л., гематокрит - 44,4 %;

іонограма: калій 4,34 ммоль/л., калій іонізований - 1,192 ммоль/л., натрій - 137 ммоль/л.;

аналіз калу на приховану кров - негативний;

2) інструментальні методи обстеження:

ФГДС: виразка антрального відділу шлунка та дванадцятипалої кишки. Нр. - ++;

pH - метрія: гіперацидність базальна;

ЕКГ: ритм синусовий, правильний, ЧСС 92 уд. в хв. Гіпертрофія лівого шлуночка.

Клінічний діагноз - Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки Нр. - позитивна, стадія загострення. Цукровий діабет типу 2, субкомпенсований. ІХС. Дифузний кардіосклероз СН I-IIA, ФК II. Вторинна артеріальна гіпертензія, ризик високий.

На підставі анамнестичних і клінічно - лабораторних даних можна точно встановити стадію цукрового діабету, артеріальної гіпертензії та наявність гелікобактерної інфекції при виразці шлунка та дванадцятипалої кишки, але визначити початкові порушення ліпідного обміну та ураження ендотелію неможливо, оскільки представлені показники не оцінюють стан ендотеліального порушення.

Імунологічні дослідження: CD8-22 %, CDDR-15 %

При дослідженні маркерів ендотеліальної дисфункції: холестерин ліпопротеїдів високої щільності становить 2,03 ммоль/л; коефіцієнт атерогенності - 2; тригліцериди - 1,1 ммоль/л; загальний холестерин - 6 ммоль/л, кількість десквамованих ендотеліальних клітин - 9. Дані показники були суттєво змінені в порівнянні з нормою, що вказувало на розвиток ендотеліальної дисфункції. Таке значення відповідало вираженій ендотеліальній дисфункції, що прискорювало утворення атеросклеротичних бляшок, порушення мікроциркуляції та розвиток ускладнень.

Як видно з наведеного прикладу, шляхом додаткового врахування показників ендотеліальної дисфункції вдалося встановити порушення ліпідного обміну та ендотелію, за рахунок визначення вмісту ліпопротеїдів високої щільності, коефіцієнта атерогенності, тригліцеридів, загального холестерину та наявності десквамованих ендотеліальних клітин, що оцінює глибину патологічного процесу при даній патології.

Зазначений додатковий лабораторний критерій дає змогу домогтися суттєвого уточнення оцінки порушення метаболізму ліпідів та ендотеліальної функції без залучення інших відносно складних і дорогих обстежень (підрозрахунку вмісту CD8 та CDDR).

Технічний результат. Запропонований спосіб дозволяє підвищити діагностичну точність визначення ендотеліальної дисфункції і може знайти застосування в широкій медичній практиці.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб діагностики ендотеліальної дисфункції у хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією і цукровим діабетом типу 2 шляхом виявлення маркерів експресії лімфоцитів CD8 та CDDR, який **відрізняється** тим, що

5

додатково визначають показники ліпідного обміну та наявність десквамованих ендотеліальних клітин; і при рівні ліпопротеїдів високої щільності більше 1,29 ммоль/л, тригліцеридів менше 1,7 ммоль/л, загального холестерину більше 5 ммоль/л, коефіцієнта атерогенності менше 4 та наявності десквамованих ендотеліальних клітин діагностують ендотеліальну дисфункцію.

Комп'ютерна верстка О. Гергіль

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

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