



УКРАЇНА

(19) UA (11) 30304 (13) U
(51) МПК (2006)
G01N 33/49МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІОПИС
ДО ПАТЕНТУ
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) ПРОЦЕС ОЦІНКИ РОЗВИТКУ АТЕРОГЕННИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ

1

(21) u200710804

(22) 01.10.2007

(24) 25.02.2008

(72) ЧЕРНИШОВ ВОЛОДИМИР АНАТОЛІЙОВИЧ,
UA, ЄРМАКОВИЧ ІРИНА ІВАНІВНА, UA, БОГУН
ЛАРИСА В'ЯЧЕСЛАВІВНА, UA, БЕЛОЗЬОРОВА
СВІТЛАНА ВІКТОРІВНА, UA, МИСНИЧЕНКО
ОЛЬГА ВЛАДИСЛАВІВНА, UA(73) ДЕРЖАВНА УСТАНОВА "ІНСТИТУТ ТЕРАПІЇ
ІМ.Л.Т.МАЛОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК
УКРАЇНИ", UA, МИСНИЧЕНКО ОЛЬГА
ВЛАДИСЛАВІВНА, UA, БЕЛОЗЬОРОВА СВІТЛАНА
ВІКТОРІВНА, UA, БОГУН ЛАРИСА
В'ЯЧЕСЛАВІВНА, UA, ЄРМАКОВИЧ ІРИНА
ІВАНІВНА, UA, ЧЕРНИШОВ ВОЛОДИМИР
АНАТОЛІЙОВИЧ, UA

(56)

2

(57) Процес оцінки розвитку атерогенних ускладнень при метаболічному синдромі, який полягає у тому, що проводять біохімічні дослідження плазми венозної крові натще, визначають показники ліпідного обміну, оцінюють вираженість атерогенності метаболічної дисліпідемії, який **відрізняється** тим, що для її оцінки визначають та сумісно оцінюють коефіцієнти метаболічної дисліпідемії (K1, K2) у вигляді співвідношень тригліцеридів і загального холестерину ($K1 = TG/3XC$) та тригліцеридів і холестерину ліпопротеїдів високої щільності ($K2 = TG/XC \text{ ЛПВЩ}$), при значенні цих коефіцієнтів вище або нижче 0,34 і 1,5 відповідно судять про розвиток серцево-судинних ускладнень метаболічного синдрому та несприятливий перебіг захворювання.

Корисна модель відноситься до галузі медицини, а саме до терапії і може бути використана у стаціонарних умовах та в діагностичних центрах для оцінки розвитку атерогенних ускладнень при метаболічному синдромі (МС) з урахуванням впливу на перебіг захворювання ступеня вираженості метаболічної дисліпідемії (ДЛП).

Відомий "Спосіб визначення ліпідних порушень у хворих з метаболічним синдромом" [див. патент №4660 Україна: МПК 7 G01N33/48 /Брюзгіна Т.С., Карлова О.О., Гіріна О.М.; заявник Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця. - з. №20040705705; заявл. 13.07.2004; опубл. 17.01.2005. Бюл. №1], який включає дослідження жирно-кислотного складу ліпідів методом газорідинної хроматографії, визначення складу есенціальних жирних кислот - лінолевої та арахідонової, вираховування їх співвідношення. Судять про наявність чи відсутність ліпідних порушень у хворих з МС за певними значеннями визначених співвідношень.

Недоліком відомого способу є його низька інформативність, що обумовлено використанням для оцінки наявності ліпідних порушень

показників, які не належать до загальноприйнятих діагностичних критеріїв МС.

Відомий також спосіб визначення патогенетичних чинників підвищеного розвитку серцево-судинних (СС) порушень при МС [див. статтю Полторак В.В., Караченцев Ю.І., Кравчун Н.О., Коваль С.М., Снігурська І.О. та ін. Ліпідна пероксидація у хворих на метаболічний синдром: вплив дисглікемії // Проблеми ендокринної патології. - 2006. - №4. - С.4-9], в якому у хворих на МС проводять біохімічні дослідження плазми венозної крові натще. Визначають концентрації продуктів ліпідної пероксидації (дієнові, триєнові та оксидієнові кон'югати, а також малонового діальдегіду) та показники ліпідного обміну (тригліцериди (ТГ), загальний холестерин (ЗХС)). Судять про збільшення ризику розвитку СС порушень за підвищенням рівнів кінцевих продуктів ліпідної пероксидації.

Недоліком способу є складність досліджень, яка пов'язана з визначенням великої кількості біохімічних показників. Крім цього, відсутня можливість об'єктивної оцінки ступеня вираженості метаболічної дисліпідемії, що зумовлено використанням отриманих біохімічних показників лише для верифікації надлишкової

(19) UA (11) 30304 (13) U

тригліцеридемії. А це знижує ефективність оцінки внеску патогенетичних чинників у розвиток СС порушень при МС.

Відомий також спосіб прогнозування перебігу ішемічної хвороби серця (ІХС) у пацієнтів з метаболічними факторами її ризику, [див. статтю В.А. Чернишов, С.О. Лазарєва, О.В. Ткаченко, С.В. Белозьорова Метаболічні фактори, що впливають на віддалений прогноз у хворих з ішемічною хворобою серця // Експериментальна і клінічна медицина. - 2004. - №1. - С.105-110], який полягає у проведенні біохімічного дослідження сироватки крові натще та визначенні показників ліпідного обміну (ТГ, ЗХС, холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), співвідношення ТГ/ЗХС). При зменшенні значення співвідношення ТГ/ЗХС переважно за рахунок вираженості гіперхолестеринемії судять про несприятливий перебіг ІХС (підвищення функціонального класу (ФК) стенокардії, поява аритмій, розвиток серцевої недостатності (СН), летальні наслідки, розвиток гострих СС подій).

У відомому способі прогнозування за рахунок визначення співвідношення ТГ/ЗХС враховується внесок ступеня вираженості метаболічної дисліпідемії у перебіг ІХС, яка уявляє собою можливе атерогенне ускладнення МС. Але недоліком є недостатня інформативність прогнозу, що обумовлено відсутністю урахування інших, окрім ІХС, атерогенних ускладнень, етіологічними чинниками яких є метаболічні фактори ризику (ФР).

Відомий також "Способ прогнозирования развития сахарного диабета 2 типа у больных метаболическим синдромом" [див. патент №2264170 Рос. федерация: МПК 7 А61В 10/00, G01N 33/92 / Кузин А.И., Чередникова М.А. та ін.; заявник Уральська державна медична академія - з. №2003137274; заявлено. 24.12.2003; опубл. 20.11.2005. Бюл. №32], обраний за прототип.

Суть прототипу. Проводять біохімічні дослідження плазми венозної крові натще, визначають показники ліпідного обміну та розраховують коефіцієнт метаболічної дисліпідемії у вигляді співвідношення (ТГ+ХС ЛПНЩ) /ХС ЛПВЩ (де ХС ЛПВЩ - холестерин ліпопротеїдів високої щільності). Виконують антропометричні вимірювання (визначення росту, маси тіла, окружності талії (ОТ) та стегон (ОС)). Розраховують індекс маси тіла (ІМТ) та антропометричний коефіцієнт у вигляді ІМТ/ОТ/ОС. При значенні антропометричного коефіцієнту менш, ніж 37,9кг/м², та коефіцієнту метаболічної дисліпідемії більш, ніж 9,2 у. О., прогнозують максимальний ризик розвитку захворювання.

У способі-прототипі більш ефективно здійснюється прогнозування цукрового діабету (ЦД) 2-го типу як еквіваленту атерогенного серцево-судинного захворювання (ССЗ) з урахуванням оцінки наявності таких компонентів МС як ДЛП та абдомінальне ожиріння (АО). Але недоліком прототипу є те, що у якості прогностичних критеріїв використовують ліпідні та антропометричні коефіцієнти, які потребують

додаткових обчислень з використанням відповідних відомих формул, що робить цей спосіб не зовсім зручним у практичній діяльності.

Задача корисної моделі - вибір об'єктивних біохімічних критеріїв для оцінки ступеня вираженості метаболічної дисліпідемії, що дозволить підвищити ефективність прогнозування асоційованих з нею атерогенних ускладнень та несприятливого перебігу МС. А це, в свою чергу, сприятиме можливості здійснення первинної і вторинної профілактики захворювання.

Задача вирішується у процесі оцінки розвитку атерогенних ускладнень при метаболічному синдромі, який полягає у тому, що проводять біохімічні дослідження плазми венозної крові натще, визначають показники ліпідного обміну та оцінюють вираженість атерогенності метаболічної дисліпідемії. Ознаки, що відрізняють корисну модель від прототипу, є такі:

- для оцінки ступеня вираженості атерогенності метаболічної дисліпідемії визначають та сумісно оцінюють коефіцієнти метаболічної дисліпідемії (K_1 , K_2) у вигляді співвідношень тригліцеридів до загального холестерину ($K_1 = \text{ТГ/ЗХС}$) та тригліцеридів до холестерину ліпопротеїдів високої щільності ($K_2 = \text{ТГ/ХС ЛПВЩ}$);

- при значенні цих коефіцієнтів вище або нижче 0,34 і 1,5 відповідно судять про розвиток серцево-судинних ускладнень метаболічного синдрому та несприятливий перебіг захворювання.

Вибір вищенаведених коефіцієнтів метаболічної дисліпідемії (K_1 , K_2) обумовлений наступним:

В останній час значна увага приділяється ліпідним коефіцієнтам, які володіють більшою прогностичною цінністю для розвитку атеросклерозу і його ускладнень, ніж визначення кожного ліпіда окремо [Коблянська А.В., Смирнова І.П. Роль дисліпопротеїдемій в розвитку и прогрессировании ишемической болезни сердца // Укр. кардіол. журн. - 1995. - №1. - С.75-79].

Відзначено, що МС супроводжують характерні прояви ДЛП, які виражаються в гіпертригліцеридемії, гіперпродукції ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), зниженні рівня ЛПВЩ, підвищенні вмісту ЛПНЩ, аполіпопротеїду В і дрібних щільних частинок ЛПНЩ. Це призводить до формування і прогресування атеросклеротичного процесу, появи таких СС ускладнень, як інфаркт міокарда (ІМ), мозковий інсульт (МІ) і СН [Мітченко О.І. Метаболічний синдром та дисліпідемії // Нова медицина. - 2003. - №4(9). - С.42-44]. Перелічені ознаки метаболічної ДЛП свідчать про прямий вплив ТГ-містних ЛПДНЩ на структуру, функцію і метаболізм ЛПНЩ і ЛПВЩ. Причому чим вище вміст в сироватці крові ТГ, тим частинки ЛПНЩ більш атерогенні, а ЛПВЩ менш кардіопротекторні [Братусь В.В., Лутай М.И., Талаева Т.В., Ломаковский А.Н. Актуальные аспекты патогенеза атеросклероза: холестерин, триглицериды, модифицированные липопротеиды // Укр. кардіол. журн. - 2000. - №4. - С.5-13]. Оскільки всі частинки ліпопротеїдів, які

залучаються у патогенез ДЛП при МС, містять певну кількість ефірів ХС, котра сумарно складає ЗХС, то у якості інформативного показника вираженості метаболічної ДЛП використано саме коефіцієнт K_1 .

Коефіцієнт K_2 обрано тому, що він безпосередньо причетний до атерогенності і вираженості ДЛП при МС і містить дві складові (ТГ і ХС ЛПВЩ), що належать до міжнародних діагностичних критеріїв синдрому. Цей коефіцієнт є показником внеску ліпопротеїдліполізу збагачених на ТГ частинок ЛПДНЩ в утворення частинок ЛПВЩ [Бубнова М.Г., Аронов Д.М., Перова Н.В. и др. Правастатин в коррекции атерогенной экзогенно-индуцированной постпрандиальной гиперлипидемии // Кардиология. - 2002. - №1. - С.27-32]. При МС спостерігається порушення ліпопротеїдліполізу ТГ-ЛПДНЩ, що сповільнює елімінацію останніх із кровоплину і обмежує кількість необхідного субстрату (ЛПДНЩ) для утворення ЛПВЩ. Більш того, компенсаторна гіперінсулінемія, яка існує при МС, сприяє розпаду частинок ЛПВЩ [Чазова И.В., Мычка М.В. Метаболический синдром. - М.: Медиа Медика, 2004. - 168с.] Звідси зрозуміло, що коефіцієнт K_2 є більш інтегральним при МС.

При обчисленні коефіцієнту K_1 для ЗХС обрано рівень менш 5ммоль/л [Перова Н.В. Новые Европейские рекомендации по профилактике сердечнососудистых заболеваний, обусловленных атеросклерозом // Кардиология. - 2004. - №1. - С.76-82], при розрахуванні коефіцієнтів K_1 і K_2 для ТГ обрано рівень, більший за 1,7ммоль/л, для ХС ЛПВЩ у чоловіків - рівень, менший за 0,9ммоль/л, у жінок - менший за 1,1ммоль/л [Alberti K.G., Zimmet P., Shaw J. The metabolic syndrome - a new worldwide definition // Lancet. - 2005. - Vol. 366. - P.1059-1062].

ДЛП вважали вираженою, якщо рівні ЗХС і ТГ перебільшували обрані критерії не менш, ніж на 30%, а рівень ХС ЛПВЩ був зниженим не менш, ніж на 15%.

Ступінь відтворюваності корисної моделі - 95-98%.

Дослідження за запропонованою корисною моделлю були проведені у відділі популяційних досліджень Інституту терапії ім. Л.Т. Малої АМН України на 89 хворих (66 чоловіках і 23 жінках у віці від 25 до 74 років (середній вік $48,3 \pm 1,8$ років) у яких виявлено повну чи неповну форму МС.

Математичну обробку даних здійснено на персональному комп'ютері з використанням статичної програми "Statistica". Вірогідність різниці оцінювали за критерієм t-Ст'юдента. Взаємозв'язок між показниками встановлювали за коефіцієнтом кореляції Пірсона.

Як свідчить кореляційний аналіз (за власними даними оригінальних досліджень), підвищення коефіцієнтів K_1 і K_2 в більшій мірі корелює з вираженістю гіпертригліцеридемії ($r_1 = +0,64$; $p < 0,001$ і $r_2 = +0,59$; $p < 0,001$) та зниженням вмісту в сироватці крові ХС ЛПВЩ ($r_1 = -0,57$; $p < 0,01$ і $r_2 = -0,61$; $p < 0,001$) в той час, як зниження коефіцієнтів K_1 і K_2 в більшій мірі корелює з вираженістю гіперхолестеринемії ($r_1 = +0,53$; $p < 0,01$ і $r_2 = +0,58$;

$p < 0,001$). Підвищення коефіцієнтів K_1 і K_2 супроводжувалося зростанням частоти випадків ІІД 2 типу (23,8 і 14,9% відповідно) порівняно з їхнім зниженням (5,9 і 4,8% відповідно; $p < 0,001$).

Частота випадків такого атерогенного ускладнення МС, як ІХС з аритмією (суправентрикулярною і/або шлуночковою екстрасистолією) в більшій мірі корелювала з підвищенням величини коефіцієнтів K_1 і K_2 , ніж з їх зниженням ($r_1 = +0,48$; $p < 0,05$ і $r_2 = +0,51$; $p < 0,01$ та $r_1 = +0,41$; $p < 0,05$ і $r_2 = +0,47$; $p < 0,05$ відповідно).

Лише пацієнти з фібриляцією передсердь мали зниження коефіцієнтів K_1 і K_2 нижче відповідних величин 0,34 і 1,5. Поширеність рентгенологічних ознак кальцинозу коронарних артерій в більшій мірі корелювала з підвищенням коефіцієнтів K_1 і K_2 порівняно з їх зниженням ($r_1 = +0,43$ і $r_2 = +0,55$; $p < 0,05$ проти $r_1 = +0,39$ і $r_2 = +0,46$; $p < 0,05$).

Поширеність ІМ в анамнезі у пацієнтів частіше знаходилася у прямій залежності від підвищення коефіцієнтів K_1 і K_2 ($r_1 = +0,49$ і $r_2 = +0,50$; $p < 0,05$) в той час, як частота випадків МІ залежала переважно від зниження коефіцієнту K_1 ($r_1 = +0,45$; $p < 0,05$). Випадки атеросклерозу артерій нижніх кінцівок (АСНК) частіше спостерігалися серед хворих, які мали підвищення коефіцієнтів K_1 і K_2 (33,3 та 25,5% відповідно) порівняно з особами, у яких виявлено зниження цих коефіцієнтів (11,8 і 9,3% відповідно; $p < 0,01$).

Запропоновану корисну модель здійснюють таким чином:

1. Уточнюють скарги пацієнта, анамнез захворювання.

2. Проводять клінічне обстеження пацієнта, яке включає:

- антропометричні вимірювання (тільки визначення ОТ);

- вимірювання артеріального тиску (АТ) за стандартним методом С.М. Короткова;

- аускультацию легенів, серця;

- проведення електрокардіографії (ЕКГ) в стані спокою; за показаннями - добового моніторингування (ДМ) ЕКГ;

- проведення рентген телебачення органів грудної клітини;

- за показаннями проведення реовазографії (РВГ) голінок;

- визначення вмісту в плазмі венозної крові натще ЗХС, ТГ, ХС ЛПВЩ відомим ферментативним методом, рівня глюкози плазми крові - відомим глюкозооксидазним методом [Комаров Ф.И., Коровкин Б.Ф., Меншиков В.В. Биохимические исследования в клинике. - Элиста: АПП «Джангар», 1999. - 250с.];

3. Встановлюють діагноз МС при наявності у пацієнта 3 або більше із наступних ознак:

- ОТ >94см у чоловіків і ОТ >80см у жінок;

- рівень ТГ в сироватці крові >1,7ммоль/л (>150мг/дл);

- ХС ЛПВЩ <0,9ммоль/л (<35мг/дл) у чоловіків і <1,1ммоль/л (<40мг/дл) у жінок;

- АТ >130/85мм рт. ст.;

- рівень глюкози натще >5,6ммоль/л [Alberti K.G., Zimmet P., Shaw J. The metabolic syndrome - a

new worldwide definition // Lancet. - 2005/ - Vol. 366. - P.1059-1062].

4. Для оцінки вираженості атерогенності метаболічної дисліпідемії у хворого, згідно з корисною моделлю, визначають та сумісно оцінюють коефіцієнти метаболічної дисліпідемії (K_1 , K_2) у вигляді співвідношень тригліцеридів до загального холестерину ($K_1 = \text{ТГ/ЗХС}$) та тригліцеридів до холестерину ліпопротеїдів високої щільності ($K_2 = \text{ТГ/ХС ЛПВЩ}$).

Шляхом звичайних арифметичних дій обчислюють коефіцієнти K_1 і K_2 і в залежності від їхньої величини оцінюють ступінь вираженості метаболічної ДЛП та розвиток у хворих атерогенних ускладнень МС.

При збільшенні величини коефіцієнтів K_1 і K_2 відповідно вище за 0,34 та 1,5 припускають наявність у хворого вираженого підвищення рівня ТГ і зниження ХС ЛПВЩ, ЦД 2 типу, ІХС з аритмією, кальцинозу коронарних артерій, постінфарктного кардіосклерозу в анамнезі, присутність у хворого АСНК.

При зниженні значень коефіцієнтів K_1 і K_2 відповідно нижче 0,34 та 1,5 припускають наявність у хворого вираженого підвищення рівня ЗХС, ЦД 2 типу, ІХС, фібриляції передсердь чи іншої аритмії, кальцинозу коронарних артерій, МІ чи постінфарктного кардіосклерозу в анамнезі, АСНК.

Можливість здійснення даної корисної моделі підтверджується клінічними прикладами.

Приклад 1

Хворий Ш., 55 років, зубний технік (історія хвороби №4277), мав повну форму МС з наступними ознаками: ОТ - 104см, ТГ - 2,76ммоль/л, ХС ЛПВЩ - 0,64ммоль/л, АТ - 140/90мм рт. ст., рівень глюкози натще - 7,2ммоль/л. Рівень ЗХС - 8,44ммоль/л.

Скаржився на стискуючий біль в лівій пригрудинній ділянці, що виникав при ходінні на відстань 300-400м, не мав ірадіації, супроводжувався відчуттям страху, проходив самостійно при відпочинку. Такий самий біль виникав і після психоемоційного перенавантаження, спостерігав також часте серцебиття, задишку, іноді перебої в роботі серця при фізичному напруженні, підвищення АТ до 160/90-100мм рт. ст., погіршення пам'яті, зору, періодичне запоморочення голови, зниження розумової та фізичної працездатності.

В анамнезі захворювання: підвищення артеріального тиску понад 12 років, стискуючий біль за грудиною упродовж 6-8 років, каротидний атеросклероз з наступною сегментарною ендартеректомією лівої внутрішньої каротидної артерії, ішемічний мозковий інсульт в басейні правої внутрішньої каротидної артерії з помірно вираженим лівобоким геміпарезом, ЦД 2 типу.

Аускультативно у легенях везикулярне дихання, тони серця приглушені, ритмічні, акцент 2-го тону над аортою.

Для оцінки вираженості атерогенності метаболічної дисліпідемії у хворого, згідно з корисною моделлю, визначають та сумісно

оцінюють коефіцієнти метаболічної дисліпідемії (K_1 , K_2).

Хворому Ш. обчислено коефіцієнти K_1 і K_2 , отримано наступні значення $K_1 = 0,33$ і $K_2 = 4,3$, які асоціювалися з вираженою метаболічною ДЛП: рівень ЗХС на 40,7% перебільшував обраний критерій, рівень ТГ був відповідно вищим за обраний критерій на 38,4%, а рівень ХС ЛПВЩ був нижче на 28,9% по відношенню до обраного для чоловіків критерію. З урахуванням значень коефіцієнтів K_1 і K_2 та вираженості метаболічної ДЛП, хворому Ш. проведено просте клініко-інструментальне обстеження, спрямоване на пошук можливих атерогенних ускладнень.

На ЕКГ спокою: синусовий ритм з частотою серцевих скорочень (ЧСС) 75уд/хв. Помірна гіпертрофія міокарда лівого шлуночка (ГМЛШ) зі змінами міокарда задньо-бокової стінки.

При ДМ ЕКГ ознак ішемії міокарда не виявлено. Суправентрикулярна екстрасистолія переважно на тлі синусової тахікардії. Одиначні шлуночкові екстрасистолі.

При рентгенологічному дослідженні з боку серця: помірна гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ), кальциноз лівої коронарної артерії (ЛКА), ущільнення аорти.

Хворому встановлено наступний клінічний діагноз: ІХС. Стабільна стенокардія напруження, III функціональний клас. Суправентрикулярна і шлуночкова екстрасистолічна аритмія. СН II А стадії. Гіпертонічна хвороба III стадії. Цукровий діабет 2 типу, легкий перебіг, субкомпенсований. Вторинна змішана атерогенна дисліпідемія (гіперхолестеринемія, що поєднується з гіпертригліцеридемією та гіпоальфахолестеринемією).

Каротидний атеросклероз, дисциркуляторна атеросклеротична енцефалопатія III стадії. Стійкі остаточні явища мозкового інсульту з лівобоким гемісиндромом.

Висновки: наведений клінічний приклад з хворим Ш., 55 років, який мав повну форму МС свідчить, що виражена метаболічна ДЛП чинила несприятливий вплив на перебіг захворювання і на тлі інших гемодинамічних (артеріальна гіпертензія) та метаболічних чинників (абдомінальне ожиріння, ЦД 2 типу) призвела до розвитку атерогенних ускладнень МС. Коефіцієнти K_1 і K_2 ($K_1 < 0,34$ і $K_2 > 1,5$) асоціювали у хворого Ш. не тільки з вираженістю метаболічної ДЛП, але й з розвитком наступних небезпечних атерогенних ускладнень МС: ІХС з аритмією, кальцинозом ЛКА, ЦД 2 типу, каротидного атеросклерозу з мозковим інсультом в анамнезі, який залишив стійкі остаточні явища, що призвели до зниження якості життя.

Приклад 2. Хворий Ц., 45 років, спортивний тренер (історія хвороби №1935), мав неповну форму МС з такими із його ознак: ОТ - 108 см, ТГ - 1,8ммоль/л, АТ - 145/98мм рт. ст.. Рівні ХС ЛПВЩ, глюкози не відповідали діагностичним критеріям синдрому і були відповідно 1,25ммоль/л та 4,77ммоль/л. Рівень ЗХС був підвищеним і складав 6,61ммоль/л.

Хворий скаржився на біль за грудиною з лівобоким ірадіацією (під ліву лопатку та ліві міжребер'я) при прискореному ходінні на відстань до 1,0км, який також виникав у відповідь на

емоційне напруження і підвищення АТ, задишку при фізичному напруженні, періодичні перебої в роботі серця.

В анамнезі захворювання: артеріальна гіпертензія упродовж 5 років, у віці 44 років переніс трансмуральний задньонижній інфаркт міокарда.

При аускультатії легенів і серця: послаблене везикулярне дихання, розсіяні сухі хрипи в нижніх відділах легенів білатерально; тони серця приглушені, ритмічні, помірний акцент 2-го тону на аорті, м'який систолічний шум на верхівці.

Для оцінки вираженості атерогенності метаболічної дисліпідемії у хворого, згідно з корисною моделлю, визначають та сумісно оцінюють коефіцієнти метаболічної дисліпідемії (K_1 , K_2).

Виконано обчислення коефіцієнтів K_1 і K_2 . Знайдено зниження їх нижче 0,34 і 1,5 відповідно, а саме, $K_1 = 0,27$ та $K_2 = 1,43$.

Оцінка вираженості метаболічної ДЛП свідчить на користь вираженої гіперхолестеринемії (рівень ЗХС на 32,2% перебільшував обраний критерій).

Дані інструментального обстеження хворого Ц., 45 років:

ЕКГ: синусовий ритм з ЧСС - 72 уд/хв, помірна ГМЛШ, постінфарктний кардіосклероз задньої стінки лівого шлуночка.

ДМ ЕКГ: Одиночні суправентрикулярні та шлуночкові екстрасистולי (часті мономорфні та поліморфні). Епізодів міокардальної ішемії не виявлено.

Рентгенологічне обстеження органів грудної клітини: з боку серця - невелика ГЛШ.

Діагноз клінічний: ІХС. Стабільна стенокардія напруження, ІІ ФК. Постінфарктний кардіосклероз (Q - позитивний інфаркт міокарда задньонижніх відділів лівого шлуночка, 28.02.2003р.). Суправентрикулярна й шлуночкова екстрасистолія. СН І стадії. Гіпертонічна хвороба ІІІ стадії. Ожиріння І ступеня за абдомінальним типом. Вторинна дисліпідемія (гіперхолестеринемія, тип ІІа).

Висновки: клінічний приклад з хворим Ц., 45 років, у якого виявлено неповну форму МС свідчить про несприятливий перебіг захворювання у молодому віці. Зниження коефіцієнтів K_1 і K_2 відповідно нижче 0,34 і 1,5 асоціювалося з вираженим підвищенням ЗХС і супроводжувалося такими атерогенними ускладненнями МС, як ІХС у вигляді стабільної стенокардії напруження ІІ ФК, постінфарктного кардіосклерозу в анамнезі, суправентрикулярної та частої шлуночкової екстрасистолії. В даному випадку часта мономорфна і поліморфна шлуночкова екстрасистолічна аритмія на тлі постінфарктного кардіосклерозу підвищує у хворого Ц., 45 років, ризик раптової кардіальної смерті від фібриляції шлуночків.

Приклад 3

Хворий Г., 49 років, електрик (історія хвороби №1503) скаржився на періодичний стискуючий біль за грудиною, що виникав 3-4 рази за день як при фізичному напруженні, так і в стані спокою і усувався прийманням нітрогліцерину, задишку, прискорене серцевиття при підйманні по сходам

на 3-4 поверхи, відчуття затерпнення нижніх кінцівок, яке посилювалося при ходінні, швидко втомленість ніг на звичайний темп ходіння, набряки обличчя, верхніх кінцівок, сухість у роті, спрагу.

Дані анамнезу: гіпертонічна хвороба упродовж 12 років, постінфарктний кардіосклероз у молодому віці (37 і 48 років), ЦД 2 типу з 43-річного віку.

При аускультатії легенів - дихання везикулярне, серцева діяльність почасти ритмічна, прискорена, одиничні екстрасистолі, виражений акцент 2-го тону над аортою.

Хворий Г. мав повну форму МС, ознаками якої були: ОТ - 112 см, ТГ - 3,22 ммоль/л, ХС ЛПВЩ - 0,71 ммоль/л, АТ - 220/125 мм рт. ст., глюкоза натще - 6,24 ммоль/л. Рівень ЗХС складав 6,83 ммоль/л.

Для оцінки вираженості атерогенності метаболічної дисліпідемії у хворого, згідно з корисною моделлю, визначають та сумісно оцінюють коефіцієнти метаболічної дисліпідемії (K_1 , K_2).

При обчисленні коефіцієнтів K_1 і K_2 , встановлено їхні відповідні значення 0,47 та 4,5, котрі відображають наявність у хворого вираженої метаболічної ДЛП. Так, рівні ЗХС і ТГ перебільшували обрані критерії відповідно на 36,6 та 89,4%, а рівень ХС ЛПВЩ був зниженим на 21,1% порівняно з обраним для чоловіків діагностичним критерієм.

При проведенні ЕКГ хворому Г. в стані спокою виявлено синусовий ритм, порушення внутрішньопередсердної й внутрішньошлуночкової провідності, ГМЛШ з ознаками перенавантаження та зниженням кровопостачання міокарда передньої, бокової і базальної стінок, постінфарктний кардіосклероз в передньосептальних відділах лівого шлуночка.

Дані ДМ ЕКГ свідчили про наявність у хворого Г. шлуночкової екстрасистолії переважно при фізичному напруженні, на тлі якого виникала міокардальна ішемія.

При рентгенологічному обстеженні з боку серця виявлено гіпертрофію й дилатацію лівого шлуночка, збільшення у розмірах лівого передсердя, низькоамплітудні скорочення серцевого м'яза, ущільнення аорти.

На РВГ голінок: наявність ознак зниженого артеріального кровопостачання, що відповідають ІІ-му ступеню ішемії.

Огляд глазного дна окулістом: ознаки діабето-гіпертонічної ангіопатії сітківки обидвох очей.

В клінічному діагнозі: ІХС. Стабільна стенокардія напруження, ІІІ функціональний клас. Постінфарктний кардіосклероз (Q-позитивний інфаркт міокарда задньої стінки лівого шлуночка, 10.11.93; Q-позитивний інфаркт міокарда передньосептальної ділянки лівого шлуночка, 20.10.04). Екстрасистолічна шлуночкова аритмія. СН ІІ А стадії. Гіпертонічна хвороба ІІІ стадії. Цукровий діабет 2 типу, середньої тяжкості, субкомпенсований. Діабето-гіпертонічна ретинопатія. Макроангіопатія нижніх кінцівок, хронічна ішемія ІІ ступеня. Придбана комбінована

дисліпідемія (тип IIb у поєднанні з гіпоальфахолестеринемією).

Висновки: у наведеному прикладі з хворим Г., 49 років, з повною формою МС підвищення коефіцієнтів K_1 і K_2 відповідно вище за 0,34 і 1,5 асоціювало з розвитком прогностично несприятливих атерогенних ускладнень МС, які виникли у молодому віці (виражена артеріальна гіпертензія, ІХС, стенокардія напруження з екстрасистолічною шлуночковою аритмією, постінфарктний кардіосклероз у віці 37 і 48 років, ЦД 2 типу із судинними ускладненнями - діабетичною ретинопатією та макроангіопатією нижніх кінцівок). У даному клінічному випадку несприятливий перебіг МС також асоціювався з вираженою метаболічною ДЛП, про що свідчило підвищення ліпідних коефіцієнтів K_1 і K_2 .

Таким чином, в розглянутих клінічних прикладах доведено асоціацію ліпідних коефіцієнтів K_1 і K_2 з розвитком серцево-судинних ускладнень МС та несприятливим клінічним перебігом захворювання. Підвищення або зниження цих коефіцієнтів по відношенню до відповідних значень 0,34 і 1,5 є підставою для ретельного клінічного обстеження хворого з метою своєчасного виявлення, лікування та профілактики небезпечних атерогенних ускладнень МС, які погіршують прогноз і знижують якість життя.

Технічний результат. Використання корисної моделі у медичній практиці, у порівнянні з прототипом, дозволяє за допомогою простих ліпідних коефіцієнтів, які відображають ступінь вираженості метаболічної дисліпідемії, підвищити ефективність прогнозування несприятливого перебігу метаболічного синдрому, зумовленого розвитком атерогенних ускладнень, та здійснити своєчасні й ефективні заходи первинної і вторинної профілактики захворювання.