



УКРАЇНА

(19) UA (11) 61177 (13) U
(51) МПК
A61B 8/02 (2006.01)
A61B 8/04 (2006.01)

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ВИЗНАЧЕННЯ АКТИВНОСТІ СИМПАТО-АДРЕНАЛОВОЇ СИСТЕМИ ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

1

(21) u201015629
(22) 24.12.2010
(24) 11.07.2011
(46) 11.07.2011, Бюл.№ 13, 2011 р.
(72) МАЛЮКОВА НАТАЛІЯ ГЕОРГІЇВНА
(73) ЗАПОРІЗЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯ-ДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ
(57) Спосіб визначення активності симпато-адреналової системи (САС) при хронічній серцевій недостатності, що включає визначення змін арте-

2

ріального тиску (АТ), який відрізняється тим, що АТ вимірюють до і через 2 години після прийому 2 мг блокатора α -1-адренорецепторів даної системи празозину, причому при відсутності змін АТ систолічного після прийому празозину діагностують знижену активність САС, а при зменшенні величини АТ систолічного більше ніж на 20 мм рт. ст. після прийому празозину діагностують підвищену активність САС.

Корисна модель належить до медицини, а саме, терапії, і може бути використана у визначенні активності симпато-адреналової системи (САС) при хронічній серцевій недостатності (ХСН).

Активність САС установлюють за допомогою об'єктивного дослідження серцево-судинної системи, кардіоінтервалограми (КІГ), визначення в біологічних рідинах катехоламінів (КА) різними методами: біологічними, колориметричними, плярографічними, хроматографічними, флюориметричними.

Відомий спосіб визначення активності САС здійснюється наступним чином: по електрокардіограмі (ЕКГ) визначають тривалість 50-100 послідовних інтервалів R-R. Обчислюють наступні показники: мода (Mo) - значення кардіоінтервала, що найбільш часто зустрічається, амплітуда моди (Амо) - число кардіоінтервалів, які відповідають Мо, виражене в % загального числа кардіоциклів масиву, варіаційний розмах (ΔX) - різниця між максимальним і мінімальним значеннями тривалості інтервалів у даному масиві кардіоциклів, індекс напруги (ІН) = $A \cdot Mo / 2 \times Mo \times \Delta X$. При значеннях $\Delta X \leq 0,15$, $A \cdot Mo \geq 50$, $ІН \geq 200$ діагностується перевага симпатичної, а при значеннях $\Delta X \geq 0,30$, $A \cdot Mo \leq 30$, $ІН \leq 50$ - парасимпатичної нервової системи [Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин СМ. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. М.: Наука, 1984. - с. 74-75].

Спільними суттєвими ознаками аналогу і корисної моделі, що заявляється, є встановлення ак-

тивності САС за допомогою визначення показників, що характеризують стан серцево-судинної системи.

Цей спосіб є недостатньо ефективним, тому що необхідні технічне обладнання (електрокардіограф) і час для розрахунку КІГ. Крім того, ХСН супроводжується істотними порушеннями нейрогуморального статусу, які впливають на стан вегетативної регуляції і віддзеркалюються на показниках КІГ, що утруднює трактування отриманих результатів. Однократне дослідження не дозволяє установити функціональні можливості системи.

Найбільш близьким за технічною сутністю та результатом, що досягається, є біологічний метод визначення КА, що заснований на здатності КА впливати на тонус і скоротність гладких м'язів різних органів. Графічна запис реакції артеріального тиску (АТ) тварини на введений біологічний субстрат дозволяє кількісно порівнювати дію екстрактів з біологічних рідин з дією розчинів КА відомої концентрації [Матлина Э.Ш., Меньшиков В.В. Клиническая биохимия катехоламинов. М., Издательство "Медицина", 1967-304 с. - с. 109-110]. Підвищення АТ тим вище, чим більше в досліджуваному субстраті концентрація КА [Кабак Я.М. Практикум по эндокринологии. Основные методики экспериментально-эндокринологических исследований. Издание 2-е, дополненное. М., "Издательство Московского университета", 1968, 275 с. - с. 115-116].

Спільними суттєвими ознаками прототипу і корисної моделі, що заявляється, є визначення специфічної біологічної дії САС шляхом вивчення в

(19) UA (11) 61177 (13) U

динаміці величини чуттєвого до концентрації КА АТ.

Цей спосіб є недостатньо ефективним, тому що дозволяє визначити активність САС тільки в обмеженій пробі біологічного субстрату

У клінічній практиці для лікування ХСН використовується периферичний вазодилататор празозин, ефект якого заснований на селективній блокаді α -1-рецепторів даної системи. Празозин блокує захоплення вихідного у синаптичну щілину норадреналіну, збільшує його кількість, яка повертається до пресинаптичного кінця ганглія, внаслідок механізму "зворотного зв'язку" знижує синтез і виділення КА, що зменшує їх пресорну дію.

Проведеними дослідженнями встановлено, що депресорний ефект празозину при ХСН відбиває вихідний стан активності САС, що дозволяє визначати активність даної системи по змінах величини АТ після прийому празозину.

В основу корисної моделі поставлено задачу розробки доступного способу оцінки активності САС шляхом визначення змін АТ до та після прийому блокатора α -1-адренорецепторів даної системи празозину.

Поставлена задача вирішується тим, що у способі оцінки активності САС при ХСН, який включає визначення змін АТ, новим є те, що АТ вимірюють до і через 2 години після прийому 2 мг блокатора α -1-адренорецепторів даної системи празозину. Причому при відсутності змін АТ систолічного після прийому празозину діагностують знижену активність САС, а при зменшенні величини АТ систолічного більш ніж на 20 мм рт. ст. після прийому празозину діагностують підвищену активність САС.

Причинно-наслідковий зв'язок міме сукупністю ознак, що заявляються, та технічним результатом полягає у такому.

Норадреналін, що виділяється у закінченнях симпатичних нервів є основним нейромедіатором, що діє на α -адренергічні рецептори артеріол, викликає їхнє звуження (вазоконстрикцію) і підвищення периферичного опору. При високій активності САС, що супроводжується збільшенням продукції норадреналіну, величину АТ визначає пресорний ефект КА, обумовлений їхньою взаємодією з відповідними адренорецепторами.

Празозин вибірно блокує стимулюючі ефекти, зв'язані з порушенням постсинаптичних α -1-рецепторів і тому у випадку обумовленості величини АТ підвищеним рівнем КА блокада їхніх ре-

цепторів викликає знищення вазоконстрикторного ефекту і вазодилатацію, що виявляється зниженням АТ. Якщо активність САС знижена, то у визначенні величини АТ відіграють роль інші системи нейро-гуморальної регуляції й інші фактори і тому застосування празозину, який не впливає на інші системи, не супроводжується зниженням АТ, що дозволяє встановлювати активність САС по змінам АТ після одноразового прийому празозину.

Таким чином, сукупність вищезазначених позитивних впливів дозволить підвищити можливості діагностики нейро-гуморального статусу та підвищити ефективність лікування ХСН.

Спосіб здійснюють таким чином.

Здійснюється обстеження хворого з визначенням величини АТ. Пацієнт одноразово перорально приймає 2 мг празозину. Через 2 години після прийому празозину хворий досліджується повторно, вимірюється АТ. При відсутності змін АТ систолічного після прийому празозину діагностують знижену активність САС, а при зменшенні величини АТ систолічного більш ніж на 20 мм рт. ст. після прийому празозину діагностують підвищену активність САС.

Приклад 1. Хворий А., 67 років, історія хвороби № 3970, був госпіталізований у МСЧ № 7 з діагнозом: ревматизм, активна фаза, 1 ст., рецидивний кардит, складний мітральний порок, відносна недостатність тристулкового клапану, ХСН ПБ ст., миготлива аритмія, кардіальний фіброз печінки. До прийому празозину АТ склав 140/90 мм рт. ст, через 2 години після прийому 2 мг празозину - 140/80 мм рт. ст. Відсутність змін АТ систолічного після прийому празозину свідчить про знижену активність САС, що підтверджується даними КІГ. Таким чином, на підставі відсутності змін АТ після прийому празозину діагностується знижена активність САС.

Приклад 2. Хворий М., 53 років, історія хвороби № 3701, був госпіталізований у МСЧ № 7 з діагнозом ревматизм, неактивна фаза, стеноз устя аорти, ХСН ПА ст. До прийому празозину АТ склав 140/70 мм рт ст, через 2 години після прийому 2 мг празозину - 110/70 мм рт ст. Зниження АТ систолічного після прийому празозину свідчить про підвищену активність САС, що підтверджується даними КІГ. Таким чином, на підставі зниження АТ після прийому празозину діагностується підвищена активність САС.