



УКРАЇНА

(19) UA (11) 30044 (13) U
(51) МПК (2006)
A61B 5/0452МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІОПИС
ДО ПАТЕНТУ
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під
відповідальність
власника
патенту(54) СПОСІБ ПРОГНОЗУВАННЯ ПЕРЕБІГУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ЗА ПОКАЗНИКАМИ
ЛЕГЕНЕВОЇ ВЕНТИЛЯЦІЇ

1

2

(21) u200710836

(22) 01.10.2007

(24) 11.02.2008

(72) ПОЛЯНСЬКА ОКСАНА СТЕПАНІВНА, UA,
АМЕЛІНА ТЕТЯНА МИКОЛАЇВНА, UA(73) БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ МОЗ УКРАЇНИ, UA(57) Спосіб прогнозування перебігу ішемічної
хвороби серця за показниками легеневої

вентиляції шляхом проведення тетраполярої грудної реографії, який **відрізняється** тим, що додатково проводять оцінку легеневої вентиляції, а саме максимальної об'ємної швидкості видиху при 25% життєвої ємності легень, та при зниженні нижче 62% від належної величини у чоловіків та 59% у жінок прогнозують несприятливий перебіг ішемічної хвороби серця.

Спосіб відноситься до медицини, а саме, до кардіології і може бути використаний для прогнозування перебігу ішемічної хвороби серця шляхом оцінки функціонального стану дихального апарату. У нормальному серці існує рівновага між потребою міокарда в кисні та транспортом його коронарними артеріями. В умовах зростання метаболічних потреб міокарду відповідно зростає і постачання кисню до кардіоміоцитів, що залежить від двох основних факторів - здатності крові переносити кисень та стану коронарного кровотоку. При відсутності анемії або захворювань легень O_2 -зв'язуюча здатність крові залишається досить стабільною величиною. Стан коронарного кровотоку є більш динамічним, його регуляція підтримує відповідність метаболічних потреб міокарда. На відміну від переважної більшості тканин, серце не може при необхідності збільшувати ступінь поглинання кисню, оскільки він є наближеним до максимального в звичайних умовах. Отже, будь яке зростання потреби в кисні повинно супроводжуватись збільшенням коронарного кровотоку. В нормі фізична чи розумова активність викликає коронарну вазодилатацію. Ці зміни регулюються симпатичною вегетативною нервовою системою, при цьому зміни параметрів кровотоку викликають звільнення ендотеліальних вазодилаторів, таких як оксид азоту (NO). Вважається, що у здорових осіб релаксуючий ефект оксиду азоту по відношенню до гладком'язевих клітин артерій перевищує пряму α -адренергічну судиннозвужуючу дію катехоламінів, наслідком

чого є вазодилатація. Однак, при найбільш поширених серцево-судинних захворюваннях, зокрема, ішемічній хворобі серця, формується ендотеліальна дисфункція, виникають порушення продукції ендотеліальних вазодилаторів. Наслідком цих змін є вазоконструкція, підвищення взаємодії клітин крові зі стінкою судини, активація механізмів коагуляції, міграції та проліферації гладком'язевих клітин судини.

Тривала гіперфункція симпато-адреналової системи характеризується збільшенням потреби міокарда в кисні, зменшенням кількості капілярів та поглибленням ішемії, зниженням скоротливої функції серця, виникненням порушень ритму. Збільшення концентрації норадреналіну в плазмі крові призводить до загибелі кардіоміоцитів за рахунок некрозу та апоптозу, стимулює розвиток оксидантного стресу. Вказані процеси лежать в основі розвитку та прогресування серцевої недостатності (СН) у хворих на ішемічну хворобу серця. Циркуляторна гіпоксія, гіпоергоз, гібернація та станнінг призводять до дискоординації скорочень сегментів стінки лівого шлуночка, наслідком чого є зниження ударного об'єму, змін систолічного та діастолічного компонентів насосної функції серця. Пригнічення систолічного компоненту викликає збільшення кінцево-сistolічного тиску крові в ЛШ та зменшення викиду крові із порожнини ЛШ у фазу вигнання. Діастолічний компонент зазнає патологічних змін шляхом зростання кінцево-діастолічного тиску при майже незмінному кінцево-діастолічному об'ємі. Циркуляторна гіпоксія клітин серця у хворих на

(13) U
(11) 30044
(19) UA

ІХС пригнічує саме діастолічний компонент, тобто здатність стінки до розслаблення та діастолічного наповнення кров'ю. Цей процес потребує затрат кардіоміоцитами вільної енергії, яка використовується на активне повернення кальцію із цитозолу кардіоміоцитів в саркоплазматичний ретикулум. Результатом цих перетворень є формування вторинної легеневої венозної гіпертензії, яка призводить до зростання тиску в легеневій артерії, викликаючи легеневу артеріальну гіпертензію. Внаслідок вторинної легеневої артеріальної гіпертензії ультрафільтрат переходить у легеневий інтерстицій із просвіту легеневих артеріол. Тому при СН за лівошлункочковим типом зростання тиску в легеневій артерії є одним із факторів міграції рідини із судин легень в інтерстицій.

По мірі прогресування СН зростає гідростатичний тиск та підвищується проникливість легеневих капілярів. Рідина та білок, котрі потрапляють із судин в тканину легень через проміжки між ендотеліоцитами, не відразу накопичуються в просвіті альвеол, оскільки клітини альвеолярного епітелію щільно розташовані. Після того, як ультрафільтрат потрапив до тканини легень на рівні респіронів, він переміщується в напрямку до перибронхіальних та периваскулярних просторів, що віддалені від альвеол (екстраальвеолярний інтерстицій). Цьому сприяє перевага гідростатичного тиску в периаальвеолярному інтерстиції над гідростатичним тиском екстраальвеолярного інтерстицію. При підвищенні тиску в лівому передсерді (від 14 до 20 мм рт.ст.) у більшості хворих виявляють помірно виражену задуху та диспное. Відбувається набряк мік альвеолярних перетинок, а також накопичення рідини в пухкій тканині, яку містять сполучнотканинні елементи судин і бронхів. Розвивається порушення бронхіальної прохідності і за рахунок набряку слизової оболонки бронхів збільшується опір до формування в бронхах вентильної функції зовнішнього дихання за обструктивним типом у хворих на ІХС на ранніх етапах захворювання, задовго до перших клінічних проявів серцевої недостатності. Обмеження бронхіальної прохідності верхніх дихальних шляхів виникає внаслідок набряку слизової оболонки та підвищеної секреції бронхіальних залоз в бронхах великого калібру, оскільки їх слизова оболонка вистелена багат шаровим миготливим епітелієм, в підслизовому шарі якого є велика кількість залоз. З іншого боку, підвищення тону бронхіального дерева виступає захисним механізмом, що протидіє стисканню дрібних бронхів ззовні, певною мірою компенсуючи подальше прогресування дихальних розладів.

При наростанні недостатності кровообігу розлади дихання набувають рестриктивного типу. Такі зміни можуть бути обумовлені безпосередньо враженням легеневої паренхіми, значним зростанням легеневої вентиляції за рахунок зменшення дихального об'єму та підвищення частоти дихань, що розглядається як енергозберігаючий варіант роботи дихальної системи. По мірі прогресування атеросклеротичного враження судин

спостерігається зменшення життєвої ємності легень, що може бути обумовлено зменшенням еластичності легеневої тканини, зростанням залишкового об'єму легень, збільшення величини функціонального мертвого простору. Ці зміни призводять до погіршення газообміну, виникає невідповідність між вентиляцією та перфузією, і, як наслідок, поглиблення як циркуляторної, так і респіраторної гіпоксії. Отже, надзвичайно актуальними є питання ранньої діагностики прогресування серцевої недостатності, прогнозування перебігу ІХС.

Відомим є "Способ прогнозирования течения ишемической болезни сердца" [Пат. 2153284, Росія, МПК 7 А61В5/0452, автори Жирков А.М., Субота А.Т., Скородумова Е.А., Рожавская Е.Т.], який полягає в оцінці електрокардіографічних показників. Вимірюються інтервали QT та RR. При відхиленні тривалості інтервалу QT на 11% і більше від стандартної величини 0,382 RR прогнозують несприятливий перебіг ІХС. Однак, спосіб не дає можливості кількісно оцінити інтерпретацію змін на ЕКГ і ефективність лікувальної терапії. Корисною моделі є спосіб прогнозування перебігу ішемічної хвороби серця за показниками легеневої вентиляції шляхом проведення тетраполярної грудної реографії [Пат. 2152165 Россия, МПК А61В5/05 Кузин А.И., №97120643/14, Бюл. №14]. Суть способу заключається в тому, що хворому на ішемічну хворобу проводять тетраполярну грудну реографію і оцінюють ударний об'єм в положенні лежачи і стоячи. Автори виділяють варіанти загальної гемодинамічної функції на основі величини вихідного значення ударного об'єму. Вираховують значення: $(\text{УО}_1 - \text{УО}_2) / \text{УО}_1 \times 100\%$. Визначають на основі цього параметру функціональну ізотропну значимість переднавантаження. Залежно від отриманої величини прогнозують перебіг захворювання ішемічної хвороби серця з вибором медикаментозної терапії. Недоліками прототипу є складність проведення досліджень та використання спеціального апарату, що усуває вказані недоліки.

В основу корисної моделі поставлене завдання удосконалити спосіб прогнозування перебігу ішемічної хвороби серця за показниками легеневої вентиляції шляхом проведення додаткової дії: оцінки додаткової об'ємної швидкості видиху для забезпечення характеристики прохідності дихальних шляхів.

Поставлене завдання вирішується тим, що в способі прогнозування перебігу ішемічної хвороби серця за показниками легеневої вентиляції шляхом проведення тетраполярної грудної реографії, згідно до корисної моделі, додатково проводять оцінку легеневої вентиляції, а саме максимальної об'ємної швидкості видиху при 25% життєвої ємності легень, та при зниженні нижче 62% від належної величини у чоловіків та 59% у жінок прогнозують несприятливий перебіг ішемічної хвороби серця.

Спільними ознаками прототипу та рішення, що заявляється, є прогнозування перебігу ішемічної хвороби серця за тетраполярною грудною реографією. Корисна модель відрізняється тим,

що додатково проводять оцінку легеневої вентиляції.

Спосіб здійснюється наступним чином.

Хворим на ішемічну хворобу серця виконують спірографічне дослідження для визначення показників легеневої вентиляції. Зниження показника максимальної об'ємної швидкості видиху при 25% життєвої ємності легень (МОШ₂₅) нижче 62% від належної величини у чоловіків та 59% у жінок, вважається несприятливою прогностичною ознакою.

Використання способу пояснюється наступними прикладами:

Приклад №1. Хворий Д., 51 рік, історія хвороби №4251, знаходився на лікуванні у відділенні реабілітації ішемічної хвороби серця Обласного кардіологічного диспансеру. Діагноз: ІХС. Стабільна стенокардія напруги, III ФК. Постінфарктний кардіосклероз (Q інфаркт міокарда великовогнищевий передньої стінки лівого шлуночка, 31.07.2005р.). СН ІІА ст., діастолічний варіант перебігу. ФК ІІ. При проведенні обстеження МОШ₂₅ - 63% від належної величини. В подальшому діагностований сприятливий перебіг ІХС.

Приклад №2. Хворий Г., 55 років, історія хвороби №3295, знаходився на лікуванні у відділенні реабілітації ішемічної хвороби серця Обласного кардіологічного диспансеру. Діагноз: ІХС. Стабільна стенокардія напруги, III ФК. Постінфарктний кардіосклероз (не-Q інфаркт міокарда передньо-перетинкової ділянки та верхівки лівого шлуночка, 1999р.). СН ІІА ст., діастолічний варіант перебігу. ФК ІІ. При проведенні обстеження МОШ₂₅ - 54% від належної. В подальшому діагностований несприятливий перебіг ІХС. Прикладів можна побачити, що запропонований авторами спосіб дозволяє застосування даного методу з метою прогнозування перебігу ішемічної хвороби серця.

Технічний результат: рання діагностика функціональних розладів діяльності міокарда та легеневої вентиляції з метою попередження застійних процесів у малому колі кровообігу є актуальною та необхідною для прогнозування перебігу, попередження розвитку ускладнень ішемічної хвороби серця і дозволяє об'єктивізувати терапевтичну тактику лікування таких хворих.