



УКРАЇНА

(19) UA

(11) 40427

(13) A

(51) 7 A61B5/02

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ

## ОПИС

ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ  
НА ВИНАХІДвидається під  
відповідальність  
власника  
патенту

## (54) СПОСІБ ВИЯВЛЕННЯ ДИСФУНКЦІЇ МІОКАРДА У ХВОРИХ З ІНФАРКТОМ МІОКАРДА

(21) 2001010545

(22) 25.01.2001

(24) 16.07.2001

(33) UA

(46) 16.07.2001, Бюл. № 6, 2001 р.

(72) Турубарова Наталія Анатоліївна, Ташук Іван-  
на Анатоліївна

(73) Турубарова Наталія Анатоліївна, UA

(57) Спосіб виявлення дисфункції міокарда у хво-  
рих з інфарктом міокарда, що включає оцінку ве-

личини фракції викиду, одержаної за результатами ехокардіографії у стані спокою, який **відрізняється** тим, що додатково визначають тип геометрії лівого шлуночка в стані спокою та величину фракції викиду при антиортостатичному навантаженні, і при зменшенні фракції викиду більше ніж на 10% на фоні відхилення від норми типу геометрії лівого шлуночка роблять висновок про наявність дисфункції міокарда.

Винахід відноситься до галузі медицини, а саме кардіології і може бути використаним в клініці для виявлення ранніх змін скоротливості міокарда, визначення типу геометрії лівого шлуночка (ЛШ) та корекції медикаментозного лікування у хворих з гострим інфарктом міокарда (ГІМ).

Багаточисельними дослідженнями з'ясовано, що ішемічна хвороба серця (ІХС) - один з основних факторів розвитку серцевої недостатності (СН). Крім того, її розвиток при ГІМ обумовлений не тільки виключенням із скорочення ділянки міокарда, а також процесами ремоделювання серця. Слід враховувати, що зміни діастолічної та систолічної функції попереджають зміни на електрокардіограмі. Слід також відмітити, що на початку розвитку дисфункції міокарда спрацьовують компенсаторні процеси, які активують механізм Франка-Старлінга. Таким чином, визначення ранніх змін скоротливості міокарда з урахуванням компенсаторних можливостей організму хворого є актуальним та необхідним для прогнозування перебігу захворювання, попередження появи ускладнень захворювання і на основі отриманої інформації об'єктивізувати терапевтичну тактику.

Відомий спосіб діагностики серцевої недостатності (А.С. № 1718800, А61В5/02, Бюл. № 10, 1992 р.), згідно якому СН діагностують шляхом оцінки функції нирок в умовах проведення кліноантиортостатичної проби і дозованого водного навантаження, з визначенням ударного і хвилинного об'єму крові, загального периферичного опору, діурезу та коефіцієнту співвідношення хвилинного об'єму крові та величини екскреції натрію.

До недоліків способу відносять: 1. Не можливо визначити ознаки систолічної та діастолічної дис-

функції. 2. Не можливо визначити тип ремоделювання ЛШ.

Прототипом винаходу є спосіб виявлення дисфункції міокарда у хворих з інфарктом міокарда, що включає оцінку величини фракції викиду, одержаної за результатами ехокардіографії у стані і при значенні її менше ніж 40% діагностують дисфункцію міокарда (див. Ж., Буковинський медичний вісник. - № 2. - 1998. - С. 20-23).

Недоліками вказаного-способу є проведення обстеження лише в стані спокою, при якому можуть відбуватися індивідуальні коливання показників системної та регіонарної геодинаміки і які можуть зберігатися на рівні біологічних констант, навіть при вираженій судинній патології, тобто значення фракції викиду у стані спокою може зберігатися в межах норми, що не дає можливість об'єктивно судити про функціональний стан ЛШ.

В основу винаходу поставлено задачу створити такий спосіб виявлення дисфункції міокарда у хворих з інфарктом міокарда, у якому шляхом оцінки додаткових параметрів досягається можливість виявлення дисфункції у хворих з нормальними значеннями фракції викиду, що підвищує ефективність прогнозування перебігу захворювання та сприяє об'єктивізації терапевтичної тактики.

Поставлена задача вирішується тим, що дано спосіб виявлення дисфункції міокарда у хворих з інфарктом міокарда, що включає оцінку величини фракції викиду, одержаної за результатами ехокардіографії у стані спокою, у якому, згідно з винаходом, додатково визначають тип геометрії лівого шлуночка в стані спокою та величину фракції викиду при антиортостатичному навантаженні, і при зменшенні фракції викиду більше ніж на 10% на фоні відхилення від норми типу геометрії лівого

(13) A

(11) 40427

(19) UA

шлуночка роблять висновок про наявність дисфункції міокарда.

Даний спосіб проводився шляхом оцінки функціонального стану міокарда з визначенням типу геометрії ЛШ у хворих з ГІМ за допомогою ехокардіографії (ЕхоКГ), як простого, інформативного, неінвазивного та безпечного методу обстеження. Після визначення вихідних величин кінцевого діастолічного розміру (КДР), кінцевого систолічного розміру (КСР), кінцевого діастолічного об'єму (КДО), кінцевого систолічного об'єму (КСО), ФВ, товщини міжшлуночкової перетинки (ТМШП), товщини задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ), відношення товщини стінок ЛШ до розміру його порожнини, як індикатора рівня внутрішньоміокардіального напруження ( $\Delta p$ ), маси міокарда (ММ) та індексу маси міокарда (ІММ) в стані спокою та під антиортостатичним навантаженням, що полягає в пасивному підйомі нижніх кінцівок під кутом  $45^\circ$ , і до кінця першої хвилини знову вимірювались вищевказані геодинамічні показники. Функціональний стан ЛШ оцінювали відповідно до динаміки ФВ на навантаження. При збільшенні ФВ більше ніж на 10% при антиортостатичному навантаженні спрацьовують компенсаторні механізми і реакція вважається позитивною. Зниження ФВ більше ніж на 10%, навпаки, свідчить про високий ризик розвитку ЛШ недостатності та прогресуванню ремоделювання серця. Повторне обстеження проводилось на 10-ту добу захворювання. Тип геометрії ЛШ визначався в стані спокою та при антиортостатичному навантаженні. Виявлення концентричного ремоделювання чи ексцентричної гіпертрофії у хворих з негативною динамікою ФВ свідчить про неблагоприємний перебіг захворювання і необхідність додаткової медикаментозної корекції.

Даний винахід прогнозує перебіг захворювання та забезпечує попередження розвитку СН. Результати використання даного способу наведені в таблиці.

Клінічний приклад.

Хворий Б., 1936 року народження, історія хвороби № 1073. 7.03.2000 р. поступив зі скаргами на сильний стискаючий біль за грудиною з іррадіацією в ліву руку та плече. Симптоми виникли після емоційного перенапруження. Хворіє ІХС протягом 6 років. На основі клінічних та допоміжних даних виставлений діагноз: ІХС. Трансмуральний інфаркт міокарда передньо-перетинково-верхівково-бокової ділянки ЛШ (7.03.2000 р.). Атеросклероз аорти та вінцевих артерій. Кардіосклероз. НК І.

Вихідні дані ЕКГ: Ритм синусовий, правильний, ЧСС 78 за 1 хв. QS у  $V_{1-4}$ , Елевація сегмента ST у I, AVL,  $V_{1-6}$ .

За даними ЕхоКГ при поступленні КДР - 5,6 см, КСР - 3,8 см, КДО - 154 мл, КСО - 62 мл, ФВ - 59%. ТМШП - 1,1 см, ТЗСЛШ - 1,1 см, ММ - 296 г, ІММ -  $151 \text{ г/м}^2$ ,  $\Delta p$  - 39% (ексцентрична гіпертрофія). На висоті антиортостатичного навантаження: КДР - 6,0 см, КСР - 4,4 см, КДО - 180 мл, КСО - 88 мл, ФВ - 51%, ТМШП - 1,1 см, ТЗСЛШ - 1,1 см, ММ - 334 г, ІММ -  $170 \text{ г/м}^2$ ,  $\Delta p$  - 36% (ексцентрична гіпертрофія). Хворому були призначені антикоагулянти, антиагреганти, нітрати,  $\beta$ -блокатори, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, метаболічна терапія. При повторному обстеженні на 10-ту добу дані ЕКГ були наступними: ритм синусовий, правильний, ЧСС 76 за 1 хв. QS у  $V_{1-4}$ , зменшення елевації сегмента ST, від'ємний зубець T у I, AVL,  $V_{1-6}$ .

При ЕхоКГ в стані спокою: КДР - 5,6 см, КСР - 4,0 см, КДО - 153 мл, КСО - 70 мл, ФВ - 54%, ТМШП - 1,1 см, ТЗСЛШ - 1,1 см, ММ - 296 г, ІММ -  $151 \text{ г/м}^2$ ,  $\Delta p$  - 39% (ексцентрична гіпертрофія). На висоті антиортостатичного навантаження КДР складав 5,9 см, КСР - 4,4 см, КДО - 173 мл, КСО - 88 мл, ФВ - 49%, ТМШП - 1,0 см, ТЗСЛШ - 1,0 см, ММ - 285 г, ІММ -  $145 \text{ г/м}^2$ ,  $\Delta p$  - 34% (ексцентрична гіпертрофія). На момент виписки хворого турбують періодичні давячі болі за грудиною, кволість, задуха. На ЕКГ: ритм синусовий, правильний, ЧСС 72 за 1 хв. QS у  $V_{1-4}$ , сегмент ST на ізолінії, від'ємний зубець T у I, AVL,  $V_{1-6}$ .

Хворий Г., 1937 року народження, історія хвороби № 1140, 13.03.2000 р. поступив у реанімаційне відділення обласного кардіологічного диспансеру зі скаргами на сильний стискаючий біль за грудиною з іррадіацією в ліве плече, загальну кволість. Симптоми виникли після фізичного перенавантаження. Раніше болі в серці не турбували. На основі клінічних та допоміжних даних виставлений діагноз: ІХС. Великовогнищевий інфаркт міокарда передньо-перетинково-верхівкової ділянки ЛШ (13.03.2000 р.). Атеросклероз аорти та вінцевих артерій. Кардіосклероз. НК І.

Вихідні дані ЕКГ: ритм синусовий, правильний, ЧСС 68 за 1 хв. Патологічний зубець Q у  $V_{2-4}$ , Елевація сегмента ST у I, AVL,  $V_{1-4}$ . За даними ЕхоКГ при поступленні КДР - 5,7 см, КСР - 4,0 см, КДО - 160 мл, КСО - 70 мл, ФВ - 56%. ТМШП - 1,0 см, ТЗСЛШ - 1,0 см, ММ - 268 г, ІММ -  $122 \text{ г/м}^2$ ,  $\Delta p$  - 35% (нормальна геометрія ЛШ). На висоті антиортостатичного навантаження: КДР - 5,9 см, КСР - 3,9 см, КДО - 173 мл, КСО - 66 мл, ФВ - 62%, ТМШП - 0,9 см, ТЗСЛШ - 0,9 см, ММ - 247 г, ІММ -  $112 \text{ г/м}^2$ ,  $\Delta p$  - 30% (нормальна геометрія ЛШ). Хворому були призначені антикоагулянти, антиагреганти, нітрати,  $\beta$ -блокатори, метаболічна терапія. При повторному обстеженні на 10-ту добу дані ЕКГ були наступними: ритм синусовий, правильний, ЧСС 69 за 1 хв. Патологічний Q у  $V_{2-4}$ , сегмент ST на ізолінії, від'ємний зубець T у I, AVL,  $V_{1-4}$ .

При ЕхоКГ в стані спокою: КДР - 5,4 см, КСР - 3,8 см, КДО - 141 мл, КСО - 62 мл, ФВ - 56%, ТМШП - 1,0 см, ТЗСЛШ - 1,0 см, ММ - 243 г, ІММ -  $110 \text{ г/м}^2$ ,  $\Delta p$  - 37% (нормальна геометрія ЛШ). На висоті антиортостатичного навантаження КДР складав 5,6 см, КСР - 3,7 см, КДО - 154 мл, КСО - 58 мл, ФВ - 62%, ТМШП - 1,0 см, ТЗСЛШ - 0,9 см, ММ - 242 г, ІММ -  $110 \text{ г/м}^2$ ,  $\Delta p$  - 34% (нормальна геометрія ЛШ). Перебіг захворювання був без ускладнень. Після проведеного лікування стан хворого покращився. Болі за грудиною не турбують. На ЕКГ: Ритм синусовий, правильний, ЧСС 70 за 1 хв. Патологічний Q у  $V_{2-4}$ , сегмент ST на ізолінії. Хворий був виписаний додому в задовільному стані.

3 прикладів та таблиці можна побачити, що даний авторами спосіб дозволяє застосування даного методу з метою прогнозування перебігу захворювання, попередження ускладнень та об'єктивізації медикаментозної корекції у хворих в перші дні розвитку ГІМ.

Порівняльна характеристика ефективності використання даного та відомого способу в клінічній практиці

Критерії	Пропонований спосіб	Відомий прототип
1. Скорочення терміну лікування в стаціонарі	На 3-4 дні	1-2
2. Зменшення важкості ускладнень	У 90% пацієнтів	60%
3. Виявлення хворих з дисфункцією міокарда ЛШ	У 95% хворих	70%
4. Покращання функціонального стану міокарда лівого шлуночка (за даними функціональних проб)	У 80% хворих	66%
5. Зменшення проявів серцевої недостатності	У 90% хворих	75%
6. Покращення ефекту лікування	У 90% хворих	65%
7. Зменшення тривалості тимчасової непрацездатності (у днях, у випадках, у тривалості випадку)	У 88% хворих	60%

---

ДП "Український інститут промислової власності" (Укрпатент)  
Україна, 01133, Київ-133, бульв. Лесі Українки, 26  
(044) 295-81-42, 295-61-97

---

Підписано до друку \_\_\_\_\_ 2001 р. Формат 60x84 1/8.  
Обсяг \_\_\_\_\_ обл.-вид. арк. Тираж 50 прим. Зам. \_\_\_\_\_

---

УкрІНТЕІ, 03680, Київ-39 МСП, вул. Горького, 180.  
(044) 268-25-22

---