



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **57341** (13) **U**
(51) **МПК (2011.01)**
A61B 8/02
G01N 33/48
G01N 33/53

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

**(54) СПОСІБ ПРОГНОЗУВАННЯ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ПОВТОРНИХ КОРОНАРНИХ ПОДІЙ ПІСЛЯ ПЕРЕ-
НЕСЕНОГО ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ**

1

(21) u201008743

(22) 13.07.2010

(24) 25.02.2011

(46) 25.02.2011, Бюл.№ 4, 2011 р.

(72) БАБАК ОЛЕГ ЯКОВИЧ, КОПИЦЯ МИКОЛА
ПАВЛОВИЧ, ЛИТВИН ОЛЕНА ІВАНІВНА, ПЕТЄ-
НЬОВА ЛАРИСА ЛЕОНІДІВНА

(73) ДЕРЖАВНА УСТАНОВА "ІНСТИТУТ ТЕРАПІЇ
ІМ. Л.Т. МАЛОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРА-
ЇНИ"

(57) Спосіб прогнозування ризику розвитку повто-
рних коронарних подій після перенесеного гостро-
го коронарного синдрому, у якому під час госпіта-
лізації оцінку стану пацієнтів з болями за грудиною
або симптомами, що характерні для ішемії міокар-
да, здійснюють шляхом проведення загальноп-
рийнятих обстежень з аналізом об'єктивного ста-
тусу та наявності або відсутності змін на
електрокардіографії (ЕКГ), визначають клінічну
форму гострого коронарного синдрому (ГКС), з
підйомом сегмента ST або без його підйому, і у
хворих з ГКС без підйому сегмента ST проводять

2

біохімічні дослідження сироватки крові з визначен-
ням і оцінкою як маркера некрозу міокарда - кон-
центрації тропоніну (Тн I), як прогностичного кри-
терію стану запального процесу в міокарді -
концентрації С-реактивного протеїну (СРП), як
маркера дисфункції лівого шлуночка та серцевої
недостатності (СН) - концентрації NT-фракції моз-
кового натрійуретичного пептиду (NT-МНП), який
відрізняється тим, що додатково та одночасно у
сироватці крові визначають та оцінюють концент-
рацію інтерлейкіну-10 (ІЛ-10) як маркера імунної
протизапальної активності крові, при цьому про-
гностичні критерії визначають та сумісно оцінюють
у гострому періоді (під час госпіталізації) та на 7
добу від початку захворювання, і, якщо, у порів-
нянні з встановленою нормою, концентрація ІЛ-10
знижена не менш ніж на 15 %, роблять висновок
про порушення цитокинового балансу як додатко-
вої причини дестабілізації атеросклеротичної
бляшки та прогнозують високий ризик розвитку
повторних коронарних подій протягом 6-ти місяців
у хворих з ГКС без підйому сегмента ST.

Корисна модель відноситься до галузі меди-
цини, а саме до кардіології, та може бути викорис-
тана для оцінки ризику розвитку повторних коро-
нарних подій після перенесеного гострого
коронарного синдрому.

Коронарна хвороба серця, як будь-яка хроніч-
на хвороба, протікає з періодами стабільного пе-
ребігу та загострень. Період загострень коронар-
ної хвороби серця визначають як гострий
коронарний синдром (ГКС), що поєднує такі клініч-
ні стани як нестабільна стенокардія (НС) та ін-
фаркт міокарда (ІМ) (включаючи ІМ без підйому
сегменту ST), які є проявами єдиного патофізіоло-
гічного процесу, а саме дестабілізації атероскле-
ротичної бляшки з подальшим тромбозом корона-
рної артерії різного ступеня вираженості. При
цьому, за сучасними уявленнями, наслідки коро-
нарного атеросклерозу, залежать не стільки від

розмірів атеросклеротичної бляшки, скільки від її
структури, а також від стану функції ендотелію,
вираженості реологічних порушень, інтенсивності
запальних реакцій [А. Н. Пархоменко. Стандарти и
перспективы лечения острого коронарного син-
дрома //Здоров'я України. - № 2. - травень 2010 - с.
10-11].

На даний час доведено, що у 51% хворих на
ішемічну хворобу серця (ІХС), загостренням якої є
ГКС, протягом 5 років розвивається повторний
ГКС. У хворих, що перенесли ГКС, підвищений
ризик розвитку ІМ та смерті. При цьому 60-70%
усіх ГКС приходить на НС та ІМ без підйому сег-
менту ST, які представляють гетерогенну по про-
гнозу групу. Це диктує необхідність удосконалення
способів оцінки ризику несприятливих подій (тобто
прогнозу) у вище означеної категорії хворих.

(13) **U**

(11) **57341**

(19) **UA**

Для оцінки ризику ускладнень при ГКС використовують ряд відомих шкал, які враховують незалежні предиктори основних коронарних подій (смерть та ІМ), що були виявлені при спостереженні хворих у крупних випробуваннях різних методів лікування (TIMI, GUSTO-STEMI, PURSUIT, PREDICT, CCP), GRACE.

Однією з найбільш розповсюджених моделей є відома шкала TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction), [Scores for Post-Myocardial Infarction Risk Stratification in the Community/[M. Singh, G. Reeder, S. J. Jacobsen et al.] - Circulation. - 2002. - N 106. - P. 2309.], за якою оцінюють ризик смерті та розвитку ІМ у пацієнтів з ГКС у найближчі два тижні.

Шкала враховує фактори ризику несприятливих подій (смерті, (ре)інфаркту міокарда, повторної тяжкої ішемії, що потребує інвазивних втручань при обстеженні хворих під час госпіталізації: вік > 65 років; наявність, як мінімум, 3 факторів ризику ІХС (гіперхолестеринемія, сімейний анамнез ІХС, ЦД, АГ); раніше виявлений 50% і більший стеноз коронарної артерії; наявність або відсутність сегменту ST; два приступи стенокардії та більш протягом 24 годин; використання аспірину протягом 7 днів; а також ознаки підвищеного ризику смерті та розвитку (ре)інфаркту міокарда, що виявляють у період початкового спостереження (8-12 годин) госпіталізованого хворого з ГКС без підйому сегменту ST: підвищена концентрація у сироватці крові серцевих тропонинів (Тн) (І або Т). Оцінка кожного фактору ризику - 1 бал.

Найбільш інформативною у прогностичному плані є відома шкала GRACE (The Global Registry of Acute Coronary Events), за якою оцінюють відсоток можливого розвитку смерті або смерті/інфаркту міокарда через 6 місяців після перенесеного ГКС та визначають найбільш оптимальну тактику лікування для кожного хворого. Для підрахування ризику необхідні наступні клінічні, електрокардіографічні та лабораторні показники, які одержують вже при первинному обстеженні хворих: вік, частота серцевих скорочень, систолічний артеріальний тиск, рівень креатініну у сироватці крові, клас за Killip при надходженні, наявність або відсутність сегменту ST на ЕКГ, підвищення кардіальних маркерів (тропонинів Т або І або МВ фракції креатинфосфокинази), а також епізод зупинення серця. Підрахування здійснюють за допомогою комп'ютерної програми. В залежності від суми балів за шкалою GRACE виділяють три групи ризику: високий, проміжний та низький [Н. А. Грацианский. Острый коронарный синдром без подъемов сегмента ST // Медицинский вестник. - № 40(425). - 12 декабря 2007 г. - С. 7-8].

Відмінність шкали GRACE від більш простої шкали TIMI полягає в урахуванні вираженості змін факторів ризику, які до неї входять.

Перевагою відомих шкал для практичного лікаря є можливість визначення ризику повторного коронарного синдрому на підставі даних, що одержані вже під час госпіталізації. Підсумок балів дозволяє швидко оцінити попередній діагноз та ідентифікувати пацієнтів, для яких агресивна стратегія лікування була би максимально ефективною, включаючи ранню коронарну реваскуляризацію.

Але загальним недоліком є те, що кількісна оцінка ризику за відовими шкалами у балах не дає змогу більш точно та повно здійснити довготривалий прогноз, оскільки оцінка ступеня ризику є багатофакторною проблемою. Крім цього, при оцінці за бальною системою у деякій частині хворих виявлений ризик може бути недостатньо високий, щоб виправдовувати екстрені дорого коштовні втручання, тоді як у інших хворих ризик ускладнень робить такі втручання необхідними.

На даний час ведеться пошук найбільш чутливих біохімічних маркерів та причин, що обумовлюють підвищений ризик смерті або розвитку повторних коронарних подій у пацієнтів при наявності болю за грудиною та гострого коронарного синдрому.

Відомий спосіб довгострокового прогнозу летальності у тропонінпозитивних пацієнтів з боллю за грудиною та з ГКС [B-type natriuretic peptide is a long-term predictor of all-cause mortality, whereas high-sensitive protein predicts recurrent short-term troponin T positive cardiac events in chest pain patients: a prognostic study/[T. Brugger-Andersen, V. Ponitz, H. Staines et al.] - BMC. - Cardiovascular disorder. - 2008. - P. 8.], обраний за прототип. Спосіб передбачає у сукупності з відповідними даними фізикального обстеження хворого, рентгенографії органів грудинної клітини та змін на ЕКГ, визначення та оцінку: у якості маркеру некрозу міокарда - концентрацію тропоніну (Тн І); у якості маркеру системного запального процесу, зокрема в міокарді - концентрацію С-реактивного протеїну (СРП); у якості маркеру дисфункції лівого шлуночка та серцевої недостатності (СН) - концентрацію NT-фракції мозкового натрійуретичного пептиду (NT-МНП). При цьому визначення рівня NT-МНП використовують у якості додаткового тесту для підтвердження діагнозу СН у нечітких випадках, при суперечній клінічній симптоматиці або змішаній етіології захворювання. А також у хворих при ГКС без підйому сегменту ST, у яких відсутні гемодинамічні порушення, що пов'язані зі зниженням скоротливості міокарду, і СН може протікати безсимптомно. Крім цього, у випадках якщо мається рання прихована СН, загострення коронарної хвороби може послужити пусковим фактором нарощування проявів СН та підвищення ризику несприятливого віддаленого прогнозу.

За змінами значень біохімічних маркерів, відносно нормальних значень, у способі прогнозують ризик загальної смертності та розвиток повторних кардіоваскулярних подій протягом 24 місяців.

Недоліком прототипу є те, що у способі не оцінюють особливості дестабілізації атеросклеротичної бляшки як одну з причин підвищеного ризику розвитку повторних коронарних подій, що знижує об'єктивність оцінки та негативно впливає на можливість призначення адекватного та більш обґрунтованого лікування хворих з ГКС, особливо з ГКС без підйому сегмента ST.

Задача корисної моделі - здійснити вибір додаткового біомаркеру, який би характеризував імунні протизапальні процеси, що дозволить виявити у хворих, що перенесли гострий коронарний синдром, додаткові причини дестабілізації атеро-

склеротичної бляшки та надасть можливість у ранній термін (через 7 діб після госпіталізації) прогнозувати ймовірний розвиток повторних коронарних подій протягом 6 місяців. А це, в свою чергу, дозволить реалізувати адекватну та своєчасну тактику лікування.

Задача вирішується у запропонованій корисній моделі, у якій під час госпіталізації оцінку стану пацієнтів з болями за грудиною або симптомами, що характерні для ішемії міокарда, здійснюють шляхом проведення загальноприйнятих обстежень з аналізом об'єктивного статусу та наявності або відсутності змін на електрокардіографії (ЕКГ), визначають клінічну форму гострого коронарного синдрому (ГКС), з підйомом сегменту ST або без його підйому, і у хворих з ГКС без підйому сегменту ST проводять біохімічні дослідження сироватки крові з визначенням і оцінкою у якості маркеру некрозу міокарда - концентрацію тропоніну (Тн І), у якості прогностичного критерію стану запального процесу в міокарді - концентрацію С-реактивного протешу (СРП), у якості маркеру дисфункції лівого шлуночка та серцевої недостатності (СН) - концентрації NT- фракції мозкового натрійуретичного пептиду (NT-МНП).

Ознаки, що відрізняють корисну модель від прототипу, є такі:

- додатково та одночасно у сироватці крові визначають та оцінюють концентрацію інтерлейкіну-10 (IL-10) у якості маркеру імунної протизапальної активності крові;

- при цьому прогностичні критерії визначають та сумісно оцінюють у гострому періоді (під час госпіталізації) та на 7 добу від початку захворювання;

- і, якщо, у порівнянні з встановленою нормою, концентрація IL-10 знижена не менш, ніж на 15%, свідчать про порушення цитокінового балансу як додаткової причини дестабілізації атеросклеротичної бляшки та прогнозують у хворих з ГКС без підйому сегменту ST високий ризик розвитку повторних коронарних подій протягом 6 місяців.

Додатковий вибір у якості маркеру імунної протизапальної активності крові - цитокіну IL-10 обумовлено наступним:

Відомо, що IL-10 продукується активованими лімфоцитами, макрофагами і тканинними базофілами [Raised interleukin-10 is an indicator of poor outcome and enhanced systemic inflammation in patients with acute coronary syndrome/ A Malarstig, P Eriksson, A Hamsten, et al. - Heart. - 2008. - Vol. 94. - P.724-729.] та є одним з основних інгібіторів синтезу прозапальних цитокінів.

В дослідженні "CAPTURE" у пацієнтів з підвищеним рівнем IL-10 був відмічений знижений ризик смерті або повторного інфаркту міокарда [Predictive value of CRP and troponin T in patients with unstable angina: a comparative analysis. CAPTURE Investigators. / [Heeschen C, Hamm CW, Bruemmer J et al.] - JACC. - 2000. - N 35. - P. 1535-15 Heeschen C, Hamm CW, Bruemmer J et al. 42.]. За умов дефіциту IL-10 простежується дестабілізація ІХС.

Дослідження, згідно корисної моделі, проведені у відділенні реанімації та інтенсивної терапії ДУ

„Інститут терапії ім. Л. Т. Малої АМН України". Обстежено 139 хворих на ГКС, середній вік - 64,5 (11,6) років. Серед хворих було 96 чоловіків (69%) та 43 (31%) жінок. Діагноз ГКС з підйомом сегменту ST встановлений у 56 хворих, без підйому сегменту ST - у 36, нестабільна стенокардія (НС) - у 20 пацієнтів. Групу порівняння склали 27 пацієнтів із стабільною стенокардією II-III ф.к. без ознак ураження серця і порушень ритму за даними опитування, фізикального обстеження, клінічних і біохімічних лабораторних даних, реєстрації ЕКГ, Ехо КС.

Саме за власними даними оригінальних досліджень визначено, що зниження, у порівнянні з встановленою нормою, протизапального цитокіну IL-10 супроводжується порушенням запального - протизапального балансу, що поряд з іншими причинами (стан функції лівого шлуночка серця, інтенсивність запальних процесів) є взаємопов'язаними та підсилюючими факторами ризику розвитку повторних коронарних подій протягом 6 місяців при гострому коронарному синдромі у пацієнтів без підйому сегменту ST на ЕКГ. У якості довгочасного періоду прогнозу обрано 6 місяців з огляду на те, що ризик розвитку повторних коронарних подій найбільш високий у гострій фазі перебігу захворювання, і він залишається таким протягом 6 місяців.

У запропонованій корисній моделі забезпечена можливість більш об'єктивно оцінити особливості дестабілізації атеросклеротичної бляшки як додаткової причини підвищеного ризику розвитку повторних коронарних подій, що дозволить у ранній термін (вже на 7-му добу після госпіталізації) відбирати хворих для призначення своєчасної патогенетично обґрунтованої терапевтичної стратегії. А це, в свою чергу, дозволить гальмувати ризик розвитку серцево-судинних подій при ГКС.

Відтворюваність корисної моделі (способу прогнозування) у медичній практиці – 95%.

Запропоновану корисну модель здійснюють у такій послідовності:

1. Оцінку пацієнтів з болями за грудиною або симптомами, що характерні для ішемії міокарда, здійснюють під час госпіталізації шляхом вивчення подробиць анамнезу, аналізу клінічної картини, проведення клінічного аналізу крові, оцінки функції нирок, рентгенографії органів грудної клітини та електрокардіографії (ЕКГ) з оцінкою наявності або відсутності змін.

2. При клінічній картині ГКС діагностують його форми в залежності від положення сегменту ST відносно ізоелектричної лінії на електрокардіограмі: при станах зі зміщенням сегменту ST вверх (підйом ST) тромболітична терапія показана, при відсутності підйому сегменту ST - ні. Таким чином, при клінічній картині ГКС від наявності або відсутності підйому сегменту ST залежить вибір основного методу лікування. Тому з практичної точки зору доцільно при надходженні хворого з ознаками ГКС діагностувати наступні його форми: ГКС з підйомами сегменту ST та ГКС без підйому сегменту ST.

3. Підйоми сегменту ST відображають наявність гострої повної оклюзії коронарної артерії.

Метою лікування є термінове встановлення про-світу судин. Для цього використовують тромболі-тичні агенти (при відсутності протипоказань) або пряме черезкожне коронарне втручання.

4. Як показують результати проспективних спостережень, хворі з ГКС без підйому сегменту ST представляють гетерогенну по прогнозу групу: у одних він може бути сприятливим, в той час у інших категорій хворих, показники смертності або повторних коронарних подій протягом року можуть досягати 39%. Тому у цієї категорії хворих, необ-хідна оцінка біомаркерів для виключення або діаг-ностики інфаркту міокарда (ІМ) і подальше діагно-стичне тестування для виключення ішемії у пацієнтів без ІМ. Для цього всім пацієнтам у мо-мент надходження, окрім рутинних обстежень, проводять біохімічні дослідження крові з визна-ченням і оцінкою таких біомаркерів, як тропонін (Тн І), С - реактивний протеїн (СРП), NT- фракцію мозкового натрійуретичного пептиду (NT-МНП). При цьому:

- Тн І використовують у якості кардіоспецифіч-ного маркера некрозу міокарда для виключення або діагностики ІМ. З огляду на те, що концентра-ція Тн І в сироватці крові протягом перших годин може бути нормальною, для прояснення клінічної ситуації здійснюють повторне її визначення протя-гом 6-12 годин. Визначення Тн І здійснюють на імунохімічному аналізаторі Elecsys 1010 (Roche Diagnostica) з використанням наборів „Tropoin I STAT” той же фірми. За діагностично значимий рівень приймали значення, що рекомендують в інструкції до набору (значення, що перевищує 1,5нг/мл);

- СРП використовують у якості прогностичного критерію стану запального процесу в міокарді. Визначають концентрацію СРП в плазмі крові ім-муноферментним методом за відомою стандарт-ною методикою [(James A. De Lemos, David A. Morrow, Jane H. Bencil et al.// The Prognostic Value of B-Type Natriuretic Peptide in Patients with Acute Coronary Syndromes.// The New England Journal of Medicine. - 2001. - № 4. - Р. 1014-1021)] з викорис-танням реагентів фірми «Протеиновый контур» (Росія). За норму приймають значення в межах 0,068-8,2мг/л, (рекомендації інструкції до набору).

- NT-МНП використовують у якості маркера дисфункції лівого шлуночка та серцевої недостат-ності (СН). Визначення NT-МНП здійснюють на імунохімічному аналізаторі Elecsys 1010 з викорис-танням тест системи Elecsys pro BNP (Roche Diagnostica). За діагностично значимий рівень (ви-ражена СН) приймали значення NT-МНП, що ре-комендують в інструкції до набору (значення, що перевищує 225нг/мл).

5. Згідно корисної моделі, додатково та одно-часно у якості маркера імунної протизапальної активності крові використовують інтерлейкін-10 (ІЛ-10), концентрацію якого в сироватці крові ви-значають під час госпіталізації та через 7 діб після відомим імуноферментним методом за допомогою реактивів до набору фірми Вектор-Бест згідно з інструкцією. За діагностично значимий рівень приймають значення, що рекомендують в інструк-ції до набору (значення у межах 0-20пг/мл);

6. І якщо, у порівнянні з встановленою нор-мою, концентрація ІЛ-10 на 7 добу після госпіталі-зації знижена не менш, ніж на 15%, свідчать про порушення цитокінового балансу як додаткової причини дестабілізації атеросклеротичної бляшки та прогнозують високий ризик розвитку повторних коронарних подій протягом 6-ти місяців у хворих з ГКС без підйому сегменту ST.

Можливість здійснення корисної моделі підт-верджується клінічними прикладами.

Приклад 1:

Хворий М. В. М., 64 роки, чоловік, історії хво-роби №1425, 25.03.2009 був госпіталізований у відділення реанімації та інтенсивної терапії Інсти-туту терапії АМН України. Діагноз встановлюють на підставі аналізу скарг, анамнезу, даних клініко-інструментальних обстежень, загальноприйнятих біохімічних досліджень сироватки крові та сечі.

Скарги: на сильну пекучу біль за грудиною протягом 3 годин, що не вгамовувалася після при-йому ненаркотичних анальгетиків.

Анамнез: раніше такі болі не спостерігалися. Протягом 5 років хворий страждав на гіпертонічну хворобу. Систематично не лікувався.

Об'єктивно: шкіра бліда. Перкуторно над леге-нями - ясний легеневий звук, аускультативно - везикулярне дихання. Частота дихання - 22 на хвилину. При аускультатії серця - тони звучні, ак-цент другого тону над аортою. Артеріальний тиск - 165/90мм. рт. ст., частота серцевих скорочень -105 ударів на 1 хвилину. При пальпації живіт м'який, безболісний. Печінка не збільшена. Периферичних набряків немає.

Для встановлення діагнозу проводять ЕКГ - обстеження та біохімічне дослідження сироватки крові.

Результати ЕКГ - обстеження: виявлено під-йом сегменту ST та поява зубця Q у відведеннях V1-V4.

Результати біохімічного дослідження сироват-ки крові: визначена під час госпіталізації концент-рація маркера некрозу міокарда тропоніну І - 11,1нг/мл, що у 7,4 рази вище норми (норма-1,5нг/мл). Свідчать про наявність у хворого інфар-кту міокарда та підвищеного ризику смерті протя-гом 6 місяців.

Діагноз: ІХС. Гострий (25.03.2009) зі зубцем Q передній інфаркт міокарда. Гіпертонічна хвороба 3ст., гіпертензивне серце, 2 ступінь, ризик серце-во-судинних ускладнень дуже високий. СН 2А ст., 2 ф.к. зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка (фракція викиду менш, ніж 40%). Для термінового встановлення просвіту судин прово-дять тромболізис або пряме черезкожне коронар-не втручання з подальшою терапією аспірином, плавіксом, клексаном, метопрололом, раміприлом, аторвастатином.

Приклад 2:

Хворий Г.В.Г., 59 років, чоловік, історії хвороби №1804, 17.04.2009 був госпіталізований у відді-лення реанімації та інтенсивної терапії ДУ „Инсти-туту терапії ім. Л. Т. Малої АМН України”.

Скарги: на давячу біль за грудиною протягом 40 хвилин.

Анамнез: протягом 30 років хворий страждав на гіпертонічну хворобу. Лікувався за місцем проживання, приймав гіпотензивні препарати.

Об'єктивно: стан хворого середньої важкості. Шкіра бліда. Перкуторно над легеньми - ясний легеневий звук, аускультативно - везикулярне дихання. Частота дихання - 20 на хвилину. При аускультативі серця - тони звучні, акцент другого тону над аортою. Артеріальний тиск - 130/80 мм. рт. ст., частота серцевих скорочень - 66 ударів на хвилину. При пальпації живіт м'який, безболісний. Печінка не збільшена. Периферичних набряків немає.

Для встановлення діагнозу під час госпіталізації проводять ЕКГ - обстеження та біохімічне дослідження сироватки крові з визначенням маркеру некрозу тропоніну I, маркеру стану запального процесу в міокарді - СРП, маркеру дисфункції лівого шлуночка та серцевої недостатності - NT-MNT та, згідно корисної моделі, додатково маркеру імунної протизапальної активності крові - ІЛ-10.

Результати ЕКГ: підйом сегмента ST відсутній, виявлена інверсія зубця T у відведеннях V2-V6.

Результати біохімічного дослідження сироватки крові, яке проводять під час госпіталізації:

- концентрація маркеру некрозу міокарда тропоніну I - 17,5 нг/мл, що у 11,7 рази вище норми (норма - 1,5 нг/мл). Свідчать про наявність у хворого інфаркту міокарда та підвищеного ризику смерті протягом 6 місяців;

- концентрація NT-MNP - 292,5 нг/мл, що на 30% вище за норму (норма - 225 нг/мл). Підтверджують наявність у хворого серцевої недостатності;

концентрацію СРП і ІЛ-10 визначають та оцінюють на 1 та 7 добу перебування у стаціонарі: на 1 добу - концентрація СРП - 72 мг/л, що в 16,3 разів вища за норму (норма - 0,062-8,2 мг/л); на 7-му

добу - 130 мг/л, що майже у 2 рази перевищує концентрацію на 1 добу і свідчить про виражене системне запалення у організмі, зокрема про запальний процес у міокарді;

концентрація ІЛ-10 на 1 добу - 26,3 пг/мл, на 7-му - 13 пг/мл, знижена на 51%. Аналіз змін значень СРБ та ІЛ-10 свідчить про порушення цитокінового балансу як додаткової причини дестабілізації атеросклеротичної бляшки.

Діагноз ІХС, Гострий (17.04.2009) без зубця Q передній інфаркт міокарда. Гіпертонічна хвороба 3 ст., гіпертензивне серце, 2 ступінь, ризик дуже високий. СН А ст., 2 ф.к. зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка (фракція викиду менш ніж 40%).

За сумісною оцінкою прогностичних критеріїв прогнозують у хворого з ГКС без підйому сегменту ST високий ризик розвитку повторних коронарних подій протягом 6-ти місяців.

Хворому призначають патогенетичну медикamentозну терапію, спрямовану на попередження повторних коронарних подій (аспірин, плавікс, клексан, метопролол, аторвастатин). Хворий направляється на планову ревазуляризацію, проведення якої запобігає появі повторних коронарних подій.

Технічний результат:

Використання корисної моделі в медичній практиці, у порівнянні з прототипом, забезпечує можливість більш об'єктивно оцінити особливості дестабілізації атеросклеротичної бляшки як додаткової причини підвищеного ризику розвитку повторних коронарних подій, що дозволить у ранній термін (вже на 7-му добу після госпіталізації) відбирати хворих для призначення своєчасної патогенетично обґрунтованої терапевтичної стратегії. А це, в свою чергу, дозволить гальмувати ризик розвитку серцево-судинних подій при ГКС.