



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **41928** (13) **U**  
(51) МПК (2009)  
G01N 33/00МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ**ОПИС**  
**ДО ПАТЕНТУ**  
**НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ**видається під  
відповідальність  
власника  
патенту**(54) СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ ЗАБОЮ МІОКАРДА У ХВОРИХ З ТРАВМОЮ**

1

2

(21) u200902086

(22) 10.03.2009

(24) 10.06.2009

(46) 10.06.2009, Бюл.№ 11, 2009 р.

(72) ХИЖНЯК АНАТОЛІЙ АНТОНОВИЧ, БАРАНО-  
ВА НАДІЯ ВІКТОРІВНА, ВОЛКОВА ЮЛІЯ ВІКТО-  
РІВНА(73) ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ  
УНІВЕРСИТЕТ(57) Спосіб діагностики забою міокарда у хворих з  
травмою, що включає визначення рівня фракцій  
тропоніну сироватки крові, який **відрізняється**  
тим, що визначають рівень тропоніну I і, якщо рі-  
вень TnI з третьої години після травми перевищує  
2,0 нг/мл, діагностують наявність забою міокарда.

Корисна модель відноситься до медицини, а саме до анестезіології та інтенсивної терапії, і може бути використаною для оцінки тяжкості забою міокарда у пацієнтів з травмою.

При поєднаній торакальної травми має місце різного ступеня ушкодження міокарда. Забій міокарда є найбільш розповсюдженим варіантом травми і однією з основних причин летальності у постраждалих з травмою, у зв'язку з чим вчасна та точна діагностика є актуальною задачею при наданні невідкладної допомоги (Механізми розвитку серцевої недостатності у больных с политравмой / Л.А.Мальцева, С.А. Алексюк, Н.В. Красненко. // Матеріали науково конференції "Досягнення сучасної анестезіології та інтенсивної терапії". - 2006. - С. 88-90 ).

Існуючі методи оцінки стану міокарда базуються на виявленні у сироватці крові молярних концентрацій різних речовин. У якості таких речовин досліджуються аланінова та аспарагінова трансамінази, креатинфосфокіназа, міоглобін, лактатдегідрогеназа-1 (І.Р.Трифонов Биохимические маркеры некроза миокарда // Кардиология. - 2001. - №11. - С. 93-98; Патология внутренних органов при травме в терапевтической клинике / Д.М.Шепеленко, М.М. Кирилов, Н.Д.Шепеленко. - М.: 000 "Медицинское информационное общество", 2007. - 336с.). Проте ці методи неможливо використовувати у випадках травми міокарда через їх низьку специфічність щодо ушкодження серцевого м'яза.

Відомий також спосіб діагностики забою міокарда шляхом визначення у сироватці крові

фракцій тропонінового комплексу (TnT, TnI, TnC). При цьому кардіальний тропонін С не може бути використаним для діагностики пошкодження міокарду при травмі, тому що цілком ідентичний структурі TnC скелетних м'язів, в той час як фракції TnT і TnI можуть бути використані для оцінки стану міокарду.

Так, наприклад, відомий спосіб оцінки стану міокарда шляхом визначення у сироватці крові фракції Т тропонінового комплексу. Перше діагностично-значуще підвищення більше ніж 0,1 нг/мл біомаркеру тропоніну Т реєструють через 8 годин (Определение сердечного тропонина Т и массы креатинкиназы-MB в диагностике острого инфаркта миокарда / М.Б.Филиппенко, И.И.Староверов, В.А.Амелюшкина, В.Н.Титов. // Кардиология. - 2001. - № 3. -с. 17-20.) та використовують його як показник пошкодження міокарда.

Цей спосіб є найбільш близьким до того, що заявляється, по своїй технічній сутності і результату, який може бути досягнутим, тому його обра-  
но як найбільш близький аналог.

Основним недоліком цього способу є те, що тропонін Т є пізнім маркером, який дозволяє оцінити стан міокарду тільки на 8 годину

У зв'язку з вищевикладеним, в основу корисної моделі покладено задачу підвищення ефективності діагностики забою серця у хворих з травмою.

Задачу, яку покладено в основу корисної моделі, вирішують тим, що у відомому способі діагностики забою міокарда у хворих з травмою, що включає визначення рівня фракцій тропоніну сироватки крові, згідно з корисною моделлю, ви-

(19) **UA** (11) **41928** (13) **U**

значають рівень тропоніну I, і, якщо рівень TnI з третьої години після травми перевищує 2,0 нг/мл, діагностують наявність забою міокарда.

Технічний ефект корисної моделі, а саме підвищення ефективності діагностики забою міокарда у хворих з травмою, полягає в тому, що термін визначення у сироватці крові тропоніну TnI починається з 3-ї години, що дозволяє визначити наявність забою міокарда у пацієнтів з травмою в ранньому періоді травматичної хвороби. Враховуючи отримані результати, стають можливими оптимізація призначеної терапії та динамічне спостереження протягом посттравматичного періоду.

Кількісне значення тропоніну I визначено експериментальне. Для цього були обстежені хворі з підозрою на забій міокарду. Визначались 2 фракції тропоніну (T і I). Підвищення показників TnI спостерігалось у пацієнтів починаючи вже з 3 години після травми і знаходилось в діапазоні від 2,0 до 8,2 нг/мл. Крім того, підвищений рівень TnI зберігався до 14 днів. В той час як рівень TnT підвищувався на 8 годину і зберігався до 7 днів.

Спосіб виконують наступним чином.

У пацієнтів з травмою проводять забір 1 мл крові, яку центрифугують при 2000 об/хв. У отриманій сироватці крові за імунохімічним методом визначають концентрацію тропоніну TnI. Наявність забою серця у пацієнтів з травмою діагностують при концентрації тропоніну TnI у сироватці крові 2,0 нг/мл та вище з 3 години після травми.

Ефективність способу ілюструє наступний приклад.

Приклад. Пацієнт С, 28 років, потрапив у дорожньо-транспортну пригоду (водій). Поступив у відділення анестезіології з ліжками інтенсивної терапії для хворих із поєднаною травмою з діагнозом: Закрита торако-абдомінальна травма.

Перелом 7-11 ребер ліворуч. Розрив лівої легені. Гемопневмоторакс ліворуч. Розрив 6 сегмента печінки 1 ступеня. Розриви великого сальника. Гемоперітонеум 1 ступеня. Травматична хвороба з підозрою на забій серця. З моменту дорожньо-транспортної пригоди пройшло 3 години.

Набрана кров для проведення аналізу на рівень тропоніну I. Рівень тропоніну I дорівнював 5,4 нг/мл.

ЕКГ обстеження: Субперикардальна ішемія передньої стінки та верхівки. Порушення внутрішньошлуночкової провідності, синусова тахікардія. Встановлено діагноз: забій міокарда.

В операційній проведена оперативна хірургічна допомога.

Враховуючи підвищений рівень тропоніну I та електрокардіографічні порушення, з початку 1 доби хворому було призначено, крім традиційної терапії (інфузії колоїдів, кристалоїдів, антибіотикотерапії, метаболічної та судинної терапії, анальгетиків) корвітин в дозі 12мг/кг/добу (1000 мг) внутрішньовенне на 200 мл 0,9% натрію хлориду протягом доби, лікувальним курсом 10 днів.

УЗД на 3 добу: ударний об'єм (УО) 80 мл, фракція викиду (ФВ) 46%, кінцевий діастолічний об'єм (КДО) 190,5 мл.

Моніторинг рівня тропоніну I. На 10 добу на фоні проведеної терапії зареєстрували його зниження до рівня 0,4 нг/мл.

ЕКГ: зниження тахікардії, регрес ішемії міокарда, нормалізація внутрішньошлуночкової провідності.

УЗД на 10 добу: УО 60 мл, ФВ 55%, КДО 150 мл.

На 10 добу хворий переведений в загальну палату, продовжує лікування. На 21 добу виписаний у задовільному стані.