



УКРАЇНА

(19) UA (11) 45129 (13) U
(51) МПК (2009)
A61B 8/02
A61B 8/04

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ГІПЕРАЛЬДОСТЕРОНІЗМУ ПРИ ІШЕМІЧНІЙ ХВОРОБІ СЕРЦЯ І ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

1

(21) u200905425
(22) 29.05.2009
(24) 26.10.2009
(46) 26.10.2009, Бюл. № 20, 2009 р.
(72) МАЛЮКОВА НАТАЛІЯ ГЕОРГІЇВНА
(73) ЗАПОРІЗЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯ-ДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ
(57) Спосіб диференційної діагностики гіперальдостеронізму при ішемічній хворобі серця і хронічній серцевій недостатності, що включає визначення радіоімунологічним методом у плазмі крові концентрації альдостерону плазми (КАП), активності реніну плазми (АРП), який **відрізняється** тим, що

2

додатково визначають концентрацію у плазмі крові адренокортикотропного гормону (АКТГ), причому при значеннях КАП вище 150 пг/мл (контроль 136,9±12,7 пг/мл), значеннях АКТГ вище 65 пг/мл (контроль 57,3±7,6 пг/мл) і АРП у межах або нижче даних контролю (5,7±0,6 нг/мл/год.) діагностують гіперальдостеронізм центрального генезу, при показниках АКТГ у межах або нижче даних контролю і АРП вище 6,3 нг/мл/год. діагностують гіперальдостеронізм периферичного генезу, а при збільшенні відносно даних контролю показників АКТГ і АРП - діагностують гіперальдостеронізм змішаного генезу.

Корисна модель стосується медицини, а саме, терапії, і може бути використана у диференційній діагностиці гіперальдостеронізму при ішемічній хворобі серця (ІХС) і хронічній серцевій недостатності (ХСН).

Гіперальдостеронізм - стан, що супроводжується затримкою натрію і рідини, впливає на жорсткість міокарду, функцію серцевого м'яза і потребує призначення відповідної терапії в залежності від його форми.

Гіперальдостеронізм диференціюють за рівнем активності реніну в плазмі (АРП) на первинний (з низькою АРП у плазмі крові) і вторинний (з нормальною або підвищеною АРП) за допомогою різних методів.

Відомий спосіб диференційної діагностики гіперальдостеронізму здійснюється за допомогою навантажувального тесту стимуляції ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) ходьбою, яка заснована на тому, що регуляція секреції альдостерону в звичайних умовах здійснюється через РААС. Забирають кров для дослідження базальної концентрації альдостерону плазми (КАП), кортизолу, АРП у 9 годин ранку, натще, відразу після сну, коли хворий ще не вставав з ліжка. Протягом 4 годин додатково стимулюють РААС функціональним навантаженням у виді чотирьохгодинної ходьби. Після чого в 13 годин дня забирають кров для повторного дослідження

КАП, кортизолу, АРП. При первинному гіперальдостеронізмі КАП після ходьби знижується, у здорових людей і при всіх інших формах гіперальдостеронізму показник КАП зростає в 2-4 рази, корелюючи з АРП (Шхвацабая І.К., Некрасова А.А., Чихладзе Н.М., Устинова С.Е. Исследование функционального состояния гормональных систем в дифференциальной диагностике различных форм гиперальдостеронизма //Терапевтический архив - 1980 - Том LII, №8 - С. 51-56).

Спільною суттєвою ознакою аналога і корисної моделі, що заявляється, є така:

- проведення диференційної діагностики гіперальдостеронізму за допомогою радіоімунологічного визначення КАП і АРП.

Цей спосіб є недостатньо ефективним, тому що не може бути використаним в умовах істотного порушення при ІХС і ХСН активності гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, РААС, нейрогуморальних взаємозв'язків. Диференціація на первинний і вторинний Гіперальдостеронізм не передбачає вплив збільшеної продукції адренокортикотропного гормону (АКТГ), що є причиною не тільки гіперальдостеронізму, але важливим патогенетичним фактором ІХС та ХСН. Крім того, чотирьохгодинна ходьба в хворих ІХС і ХСН у ряді випадків не може бути застосована через вагу стану.

(13) U

(11) 45129

(19) UA

Найбільш близьким за технічною сутністю та результатом, що досягається, є спосіб диференційної діагностики гіперальдостеронізму, що включає радіоімунологічне визначення у плазмі крові концентрації альдостерону, кортизолу, активності реніну (Шхвацабая И.К., Чихладзе Н.М. Гиперальдостеронизм и артериальная гипертензия. М., Медицина, 1984 - 136с.-С. 32-37).

Спільними суттєвими ознаками прототипу і корисної моделі, що заявляється, є такі:

- радіоімунологічне визначення у плазмі крові базальної нестимульованої концентрації альдостерону, активності реніну.

Цей спосіб є недостатньо ефективним, тому що по дослідженню базального рівню альдостерону, кортизолу, активності реніну в плазмі крові установити генез гіперальдостеронізму при ІХС і ХСН не можливо. Проведеними дослідженнями встановлено, що при ІХС і ХСН активність нейроендокринних систем істотно змінена і характерним для ІХС і ХСН є залежність секреції альдостерону від АКТГ, що викликає необхідність виділення центральної або периферичної форм гіперальдостеронізму при ІХС і ХСН з урахуванням базального рівню АКТГ.

В основу корисної моделі поставлено задачу розробки ефективного способу диференційної діагностики гіперальдостеронізму при ІХС і ХСН шляхом радіоімунологічного визначення у плазмі крові концентрації АКТГ, альдостерону, активності реніну.

Поставлена задача вирішується тим, що у способі диференційної діагностики гіперальдостеронізму, який включає дослідження за допомогою радіоімунологічного методу у плазмі крові концентрації альдостерону, активності реніну, новим є те, що для оцінки генезу гіперальдостеронізму у хворих ІХС та ХСН визначають у плазмі крові концентрацію адренокортикотропного гормону.

Спосіб здійснюють таким чином. Ранком натще забирають кров для дослідження, після центрифугування відокремлюють плазму і радіоімунологічним методом з використанням наборів для радіоімуноаналізу визначають концентрацію АКТГ, КАП, АРП. При значеннях КАП вище 150 пг/мл (контроль 136,9±12,7 пг/мл), рівні АКТГ вище

65 пг/мл (контроль 57,3±7,6 пг/мл) і АРП у межах або нижче даних контролю (5,7±0,6 нг/мл/год) діагностують гіперальдостеронізм центрального генезу. При показниках КАП вище 150 пг/мл (контроль 136,9±12,7 пг/мл), АКТГ у межах або нижче даних контролю, незалежно від рівню АРП діагностують гіперальдостеронізм периферичного генезу, а при збільшенні, відносно даних контролю, показників АКТГ і АРП - діагностують гіперальдостеронізм змішаного генезу.

Приклад 1. Хвора Ш., 69 років, історія хвороби №4842, була госпіталізована у МСЧ №7 з діагнозом ішемічна хвороба серця: стенокардія напруги, функціональний клас Ш, кардіосклероз постінфарктний і атеросклеротичний, ХСН ПА ст., миготлива аритмія. При радіоімунологічному дослідженні концентрація АКТГ у плазмі крові склала 110,5 пг/мл (контроль - 57,3±7,6 пг/мл), КАП - 769,8 пг/мл (контроль 136,9±12,7 пг/мл), АРП - 5,03 нг/мл/год (контроль - 5,7±0,6 нг/мл/год). На підставі підвищених рівню АКТГ і КАП, зниженої АРП діагностується центральний генез гіперальдостеронізму.

Приклад 2. Хвора Б., 70 років, історія хвороби №2984, була госпіталізована у МСЧ №7 з діагнозом: ревматизм, неактивна фаза, стеноз устя аорти, ХСН ПА ст. При радіоімунологічному визначенні рівень АКТГ у плазмі крові - 6,3 пг/мл (контроль - 57,3±7,6 пг/мл), КАП - 892,5 пг/мл (контроль 136,9±12,7 пг/мл), АРП - 3,7 нг/мл/год (контроль - 5,7±0,6 нг/мл/год). На підставі підвищеного рівню КАП при знижених концентрації АКТГ і АРП діагностується периферичний генез гіперальдостеронізму.

Приклад 3. Хворий Н., 64 років, історія хвороби №6220, був госпіталізований у МСЧ №7 з діагнозом ішемічна хвороба серця: стенокардія напруги, функціональний клас П-Ш, кардіосклероз постінфарктний і атеросклеротичний, ХСН ПА ст. При радіоімунологічному дослідженні рівень АКТГ у плазмі крові - 106,5 пг/мл (контроль - 57,3±7,6 пг/мл), КАП - 223,1 пг/мл (контроль 136,9±12,7 пг/мл), АРП - 8,5 нг/мл/год (контроль - 5,7±0,6 нг/мл/год). На підставі підвищеного рівню КАП при збільшених плазмовій концентрації АКТГ і АРП діагностується змішаний генез гіперальдостеронізму.