

Спосіб відноситься до медицини, а саме, до кардіології, і може бути використаний для прогнозування перебігу ішемічної хвороби серця (ІХС).

Аналіз загальної смертності населення України свідчить, що 61,2% становить смертність від хвороб системи кровообігу. Питома вага ІХС складала 64,5%. В Україні зареєстровано 5,9млн. хворих на ІХС, щороку при звертанні до лікувально-профілактичних закладів виявляється понад 500тис. хворих на стенокардію (Коваленко В.М., 2002).

Проблема атеросклерозу, ішемічної хвороби серця залишається однією з найактуальніших проблем у сучасній медицині. Високий рівень захворюваності і смертності від ІХС у розвинутих країнах, з одного боку, та дані про те, що приблизно у 50% хворих на гострий інфаркт міокарда та нестабільну стенокардію не визначається класичних серцево-судинних факторів ризику, з другого, диктують необхідність подальшого пошуку можливих чинників, що ініціюють атеросклеротичний процес і його прогресування, та створення нових способів ранньої діагностики і шляхів корекції цих змін.

При ішемічному пошкодженні міокарда і зменшенні серцевого викиду відбувається гіперактивація нейрогормональних механізмів та перекисного окиснення ліпідів. Ці зрушення взаємопов'язані і стимулюють універсальні механізми, що призводять до ремодулювання серця і судинної стінки. На початкових етапах вони носять компенсаторний характер, але згодом набувають патологічного забарвлення. Тривала гіперфузія симпатoadреналової 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 у хворих ішемічною хворобою серця.

Таким чином, рання діагностика дестабілізації стенокардії з метою попередження виникнення гострого коронарного синдрому є актуальною та необхідною для прогнозування перебігу, попередження появи ускладнень ішемічної хвороби серця і на основі отриманої інформації дозволяє об'єктивізувати терапевтичну тактику таких хворих.

Відомий "Способ контроля гемодинамической функции сердца" (Пат. 2152165 Россия. МКИ 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 висхідного значення ударного викиду. Вислідують значення : (У01-У02)/У01-100%. Визначають на основі цього параметру функціональну ізотропну значимість переднавантаження. Залежно від отриманої величини прогнозують перебіг захворювання ішемічної хвороби серця з вибором медикаментозної терапії. Недоліком даного патенту є складність проведення досліджень та використання спеціальної апаратури.

Відомим є "Способ прогнозирования течения ишемической болезни сердца" (Пат. 2153284 Россия, МКИ 7 А61В5/0452 Жирков А.М., Субота А.Т., Скородумова Е.А., Рожавская Е.Т. Бюл.№21), який заключається 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 неблагоприємний перебіг ІХС. Однак, спосіб не дає можливості кількісно оцінити інтерпретацію змін на ЕКГ і оцінювати ефективність лікувальної тактики.

У дослідженнях Сичова О.С., Малідзе Д.Т., Чубуного В.Н. та ін. (Український кардіологічний журнал.-2000. - №4.-С.33-38) було визначено клініко-інструментальні фактори ризику раптової кардіальної смерті хворих, що перенесли прогресуючу стенокардію, а також розроблено алгоритми індивідуального прогнозування перебігу ІХС. Для вирішення поставлених завдань використовувався комплекс методів, що включали, крім клінічного спостереження, контролю електрокардіограми і артеріального тиску, інструментальні дослідження: двомірну ехокардіографію, добове холтерівське моніторування, навантажувальні тести - велоергометрію та черездстравохідну електрокардіостимуляцію, селективну коронарографію. Автори вважають, що найбільш інформативними параметрами для прогнозування перебігу ІХС є такі величини: поріг стимуляції при ЧСЕК 120імп./хв і менше, депресія сегмента ST більш ніж на 2мм при ЧСЕК, КСО більше 90мл, враження більше двох вінцевих артерій. Однак, виявлення даних показників потребує затрати великих коштів.

Розлади функції ендотелію в останні роки притягують увагу дослідників як одне із можливих ключових місць в розвитку багатьох серцево-судинних захворювань, насамперед - у патогенезі атеросклерозу та його ускладнень. Ендотеліальна вистилка судин регулює місцеві процеси гемостазу, проліферації, міграції клітин крові в судинну стінку і, нарешті, судинний тонус. При найбільш поширених серцево-судинних захворюваннях, зокрема, ішемічній хворобі серця, виявляють функціональні та структурні зміни взаємодії між кров'ю і судинною стінкою. Унаслідок цього виникає вазоконстрикція, підвищується взаємодія клітин крові зі стінкою судини, активуються механізми коагуляції, міграції та проліферації гладком'язевих клітин судини. Існують прості неінвазивні методики, що дозволяють оцінити стан судинно-рухової функції ендотелію. В той же час до теперішнього часу залишається не вивченим питання про співвідношення змін функціональних властивостей ендотелію.

Прототипом винаходу є робота К.Р. Абідової "Содержание эндотелина-1 у пациентов с ишемической болезнью сердца различной степени тяжести" (Укр. кардіол. ж. -2000.-№4.- С.51-53), у якій автор вказує, що при гемодинамічних та ішемічних ускладненнях інфаркту міокарда концентрація ендотеліну-1 є значно вищою, ніж у хворих без ускладнень. При підвищенні рівня ендотеліну-1 у плазмі в пацієнтів з гострим інфарктом міокарда відмічено значне пригнічення серцевої діяльності, що сприяє виникненню ускладнень. Однак, у даному дослідженні залишається не вивченим питання про співвідношення змін функціональних властивостей ендотелію.

Відомо, що маркером пошкодження ендотелію судин є фактор Віллебранта (Boneu, 1975), який є глікопротеїном, що синтезується ендотеліальними клітинами та циркулює в крові в концентрації 10мкг/мл. Він виконує в організмі людини декілька функцій. По-перше, є білком-носієм для прокоагулянта фактора VIII, забезпечуючи його стабільність у крові і необхідну концентрацію в місцях пошкодження та формування тромбів. По-друге, найбільш суттєва його опосередкована функція в судинно-тромбоцитарній взаємодії на етапах адгезії,

розпластування та агрегації тромбоцитів. Фактор Віллебранта забезпечує адгезію тромбоцитів через рецептори GP Ib, а при активації тромбоцитів бере участь в утворенні містків через рецептори GP IIb/IIIa.

Нами пропонується спосіб, який дозволяє ранніх етапах прогнозувати перебіг ІХС. Він заключається в тому, що хворим з наявністю коронарного атеросклерозу за методом Целермаєра-Соренсена до та після 5-хвилинної компресії плечової артерії визначається рівень фактора Віллебранта і при його зростанні прогнозується нестабільний перебіг ішемічної хвороби серця. Контроль лікування повинен здійснюватись за динамікою фактора Віллебранта на фоні манжеточної проби.

Спільними ознаками винаходу та прототипу є те, що вони використовуються для прогнозування перебігу ішемічної хвороби серця.

Відмінністю винаходу від прототипу є те, що у способі, який заявляється, перебіг ІХС прогнозується на основі змін параметрів фактора Віллебранта до та після проведення манжеточної проби, а у прототипі - на основі вмісту ендотеліну-1 у плазмі крові.

Спосіб здійснюється наступним чином.

Для цього пацієнту двічі проводиться визначення фактора Віллебранта за методом Целермаєра-Соренсена до та після 5-хвилинної компресії плечової артерії. У нормі цей показник становить 10мкг/мл, його зростання вказує на підвищення прокоагулянтних властивостей плазми крові і, отже, на дестабілізацію стенокардії.

Використання способу пояснюється наступними прикладами:

Приклад №1.

Хворий Т., 51 рік, історія хвороби №2521, знаходився на лікуванні у відділенні атеросклерозу та ішемічної хвороби серця Інституту кардіології ім. акад. М.Д. Стражеско. Діагноз: ІХС. Стенокардія напруги, III ФК. Кардіосклероз. Стенозуючий атеросклероз вінцевих судин (КВГ 30.07.02). СН I ст.

Діагноз підтверджений результатами КВГ, де діагностовано стеноз ПКА (50-60%), проксимального сегмента ЛКА (50%), середнього сегмента ЛКА (99%).

Хворому проведена манжеточна проба за методом Целермаєра-Соренсена. Після 5-хвилинної компресії плечової артерії розширення брахіальної артерії склало 16% (більше 10%). Показник фактора Віллебранта склав 120мкг/мл, після - 56,1мкг/мл, що вказує на зменшення прокоагулянтних властивостей плазми крові. В подальшому діагностований благоприємний перебіг ІХС.

Приклад №2.

Хворий Е., 55 років, історія хвороби №179, знаходився на лікуванні у відділенні атеросклерозу та ішемічної хвороби серця Інституту кардіології ім. акад. М.Д. Стражеско. Діагноз: ІХС. Стенокардія напруги, III ФК. Кардіосклероз. Екстрасистолія. Стенозуючий атеросклероз вінцевих судин (КВГ у 1988р.). СН I ст.

Діагноз підтверджений результатами КВГ, де діагностовано стеноз ПКА (50%), ОГЛКА (90%), ПМШГ (30%).

Хворому проведена манжеточна проба за методом Целермаєра-Соренсена. Після 5-хвилинної компресії плечової артерії розширення брахіальної артерії склало 4,3% (менше 10%). Показник фактора Віллебранта склав 21,4мкг/мл, після - 120мкг/мл, що вказує на зростання прокоагулянтних властивостей плазми крові. В подальшому діагностований неблагоприємний перебіг ІХС.

З прикладів можна побачити, що запропонований авторами спосіб дозволяє застосування даного методу з метою прогнозування перебігу ішемічної хвороби серця.