



УКРАЇНА

(19) UA (11) 49449 (13) U
(51) МПК (2009)
G01N 33/53
A61B 10/00

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 ІНФАРКТУ МІОКАРДА

1

(21) u200912400

(22) 01.12.2009

(24) 26.04.2010

(46) 26.04.2010, Бюл.№ 8, 2010 р.

(72) ЛУТАЙ МИХАЙЛО ІПАРІОНОВИЧ, ГАВРИЛЕНКО ТЕТЯНА ІЛЛІВНА, ПІДГАЙНА ОЛЕНА АНАТОЛІВНА, ЛОМАКІВСЬКИЙ ОЛЕКСАНДР МИКОЛАЙОВИЧ, РИЖКОВА НАТАЛІЯ ОЛЕКСАНДРІВНА, МІНЧЕНКО ЖАННА МИКОЛАЇВНА, ЯКУШКО ЛЮДМИЛА ВАСИЛІВНА, ДМИТRENKO ОЛЕНА ОЛЕКСАНДРІВНА

(73) НАЦІОНАЛЬНИЙ НАУКОВИЙ ЦЕНТР "ІНСТИТУТ КАРДІОЛОГІЇ ІМЕНІ АКАДЕМІКА М.Д. СТРАЖЕСКА" АМН УКРАЇНИ

2

(57) Спосіб прогнозування ризику розвитку інфаркту міокарда, що включає дослідження рівня факторів ризику у складі крові та здійснення прогнозування ризику розвитку інфаркту міокарда, який **відрізняється** тим, що як фактори ризику застосовують імуногенетичні маркери HLA системи і, при наявності антигену HLA-B7 та алелей DQA1*0101 та DQB1*0501, судять про низький ризик розвитку інфаркту міокарда, а при наявності в генотипі хворого антигенів HLA-B8 та/або B14, судять про високий ризик розвитку інфаркту міокарда.

Корисна модель відноситься до медицини, а саме до імуногенетики, і може бути використана в кардіології при прогнозуванні ризику розвитку інфаркту міокарду.

Дослідженнями останніх років виявлено, що ішемічна хвороба серця починається вже в дитячому віці і протягом багатьох років тече приховано, тому у момент появи клінічних симптомів робити що-небудь вже вкрай пізно. Таким чином, необхідна рання профілактика розвитку ІХС, та можливості розвитку інфаркту міокарду особливо особам, схильним до її розвитку.

В даний час достовірно встановлено, що ІХС є мультифакторним захворюванням із спадковою схильністю. У хворих ІХС виявлені численні генетичні дефекти, що включають анатомічні особливості будови серця, схильність коронарних артерій до спазму, сповільнена регенерація пошкоджень інтими судин, порушення ліпідного обміну, відхилення в антиоксидантної, імунної системах і т.і. Оскільки генетичні маркери не змінюються впродовж життя, можливе їх раннє визначення з метою формування груп ризику по розвитку ІХС та ризику розвитку інфаркту міокарду.

Відомі способи прогнозування можливості розвитку ІМ із застосуванням у якості прогностичних критеріїв відомостей про наявність атерогенних дісліпопротеїдемій (Кошечкин В.А. Выделение генетических факторов риска ИХС и их использо-

вание при диспансеризации. В сб. Профилактика наследственных болезней. Под ред. Н. П. Бочкова, М, ВОИЦ, 1937); дефектів згортаючої системи крові (Кошкин Ю. Л. Халфен Э.Ш. Кошечкин В.А. Свертывающая система крови как компонент наследственной предрасположенности к ИБС. Кардиология, 1991, N 4, с. 39 41), спадковій обтяженості по ІХС (Гумбатов Н.Б. Исмаилова С. С-Г. Бурлуцкий Т.И. и др. Прогноз вероятности развития ИБС с учетом данных семейного анамнеза у мужчин бакинской популяции в возрасте 20 - 54 лет. Кардиология, 1991, N8, с. 43 50).

Вказані способи володіють рядом недоліків. В першу чергу це складність виявлення, а іноді недостовірні інформація хворого про шкідливі звички, складність інтерпретації порушень харчування, і ін. Істотним недоліком є неможливість точного кількісного визначення ступеня дії окремих чинників ризику.

Пізнє виявлення прогностичних критеріїв призводить до втрати можливості для ранньої профілактики.

Відомий спосіб прогнозування ризику розвитку інфаркту міокарда у жінок (RU 2161441, МПК A61B5/107, дата публікації: 10.01.2001). У жінок дітородного віку визначають тип конституції і соматичні ознаки дисбалансу статевих гормонів шляхом розрахунку індексу соматичної статевої диференціації, і при перевищенні індексу більше

(13) U
(11) 49449
(19) UA

81 прогноують високий ризик розвитку інфаркту міокарда, а при значеннях індексу менше 81 прогноують відповідно низький ризик розвитку інфаркту міокарда.

Недолік методу полягає у відсутності даних для оцінки прогнозу ризику розвитку інфаркту міокарда в іншій віковій групі жінок, а також у чоловіків.

Задачею розробки є створення способу прогнозування ризику розвитку інфаркту міокарду у якому за рахунок застосування для прогнозування нових, емпіричним шляхом підібраних факторів ризику у складі крові, забезпечується підвищення достовірності прогнозу, що дозволяє оперативно та індивідуально здійснювати профілактичні заходи та лікування.

Поставлена задача вирішується тим, що в способі прогнозування ризику розвитку інфаркту міокарду досліджують наявність факторів ризику у складі крові, до проведення базової терапії та здійснення прогнозування ризику розвитку інфаркту міокарду.

Новим у способі є те, що у якості факторів ризику застосовують імуногенетичні маркери HLA системи і при наявності антигену HLA-B7 та алелів DQA1*0101 та DQB1*0501 судять про низький ризик розвитку інфаркту міокарду, а при наявності в генотипі антигенів HLA-B8 та (або) B14 судять про високий ризик розвитку інфаркту міокарду.

Застосування встановленого емпіричним шляхом асоціативного зв'язку особливостей клінічного прояву розвитку інфаркту міокарду з імуногенетичними маркерами у способі прогнозування покращує прогнозування розвитку інфаркту міокарду.

За рахунок застосування для прогнозування нових факторів ризику у складі крові, забезпечується підвищення достовірності прогнозу, що дозволяє оперативно та індивідуально здійснювати профілактичні дії та лікування. Використовуючи результати прогнозування можна виявляти пацієнтів з високою вірогідністю виникнення та розвитку інфаркту міокарду, встановлювати те поєднання чинників ризику, при якому вірогідність вижити має значні відмінності залежно від місця лікування (стаціонар або амбулаторні умови). Це дозволить максимально уважно вибирати методи профілактики та тактику лікування.

Спосіб прогнозування ризику розвитку інфаркту міокарду ілюструється прикладами конкретного виконання.

Приклад 1: Пацієнт Б., 72 років, № історії хвороби 7152, знаходився у відділенні атеросклерозу та хронічної ІХС інституту кардіології ім. М.Д. Стражеска з 25.10 по 05.11.2007 року.

Діагноз: ІХС: стенокардія напруги, ІІ ФК, Атеросклероз коронарних судин (КГ - стеноз ПМГ ЛКА до 75 %, стеноз до 20 % ОГ ЛКА, стеноз до 50 % ПКА, 25.10.07р.) Повна блокада правої ніжки пучка Пса. Гіпертонічна хвороба ІІ ст.. ХСН І ст. Гіперхолестеринемія.

Перші клінічні ознаки ІХС (синдром стенокардії) з'явилися з 1999 року. Інфаркту міокарда не було.

За результатами серологічного HLA типування І класу гістосумісності виявлено наявність антигену HLA-B7.

За результатами молекулярно-генетичного HLA типування ІІ класу гістосумісності виявлено наявність алелю DQA1*0101.

Приклад 2. Пацієнт Б, 37 років, № історії хвороби 8593, знаходився у відділенні інтервенційної кардіології та рентген-хірургії інституту кардіології ім. М.Д. Стражеска з 19.12 по 27.12.2007 року.

Діагноз: ІХС: стенокардія напруги, ІІІ ФК, Атеросклероз коронарних судин (КГ - стеноз ПМГ ЛКА до 90 %, стеноз до 30 % ДГ ЛКА, 19.12.07р.) Післяінфарктний кардіосклероз (Q- інфаркт міокарду передньої стінки ЛШ, 08.10.2007). ХСН І ст.

Перші клінічні ознаки ІХС (синдром стенокардії) з'явилися з вересня 2007 року. Великовогнищевий інфаркт міокарда в жовтні 2007 р.

За результатами серологічного HLA типування І класу гістосумісності виявлено наявність антигенів HLA-B8 та B14.

Приклад 3. Пацієнт К., 63 років, № історії хвороби 841, знаходився у відділенні атеросклерозу та хронічної ІХС інституту кардіології ім. М.Д. Стражеска з 01.02 по 10.02.2008 року.

Діагноз: ІХС: стенокардія напруги, ІІ ФК, Атеросклероз коронарних судин (КГ - стеноз до 30 % ПКА в середній третині, 05.02.08р.) Гіпертонічна хвороба ІІ ст.. ХСН І ст.

Перші клінічні ознаки ІХС (синдром стенокардії) з'явилися в червні 2008 року. Інфаркту міокарда не було.

За результатами молекулярно-генетичного HLA типування ІІ класу гістосумісності виявлено наявність алелів DQA1*0101 та DQB1*0501.

Приклад 4. Пацієнт К, 46 років, № історії хвороби 7698, знаходився у відділенні атеросклерозу та хронічної ІХС інституту кардіології ім. М.Д. Стражеска з 10.11 по 21.11.2007 року.

Діагноз: ІХС: стенокардія напруги, ІІ ФК, Атеросклероз коронарних судин (КГ - стеноз ПМГ ЛКА до 99 %, стеноз до 75 % ОГ ЛКА, стеноз до 90 % ПКА, 15.11.07р.) Післяінфарктний кардіосклероз (Q- інфаркт міокарду передньої стінки ЛІД 29.11.2006). ХСН І ст.

Перші клінічні ознаки ІХС (синдром стенокардії) з'явилися з початку жовтня 2007 року. Великовогнищевий інфаркт міокарда в жовтні 2007 р.

За результатами серологічного HLA типування І класу гістосумісності виявлено наявність антигенів HLA-B14.

За результатами молекулярно-генетичного HLA типування ІІ класу гістосумісності виявлено наявність алелю DQA1*0102.

Таким чином, наведені приклади підтверджують високу інформативність застосовуваних у способі генетичних маркерів, що дає можливість надійно прогнозувати вірогідність виникнення інфаркту міокарду і, відповідно, розробляти правильну тактику лікування, тим самим збільшувати терміни виживаності хворого.

