



УКРАЇНА

(19) UA (11) 52174 (13) U
(51) МПК (2009)
A61B 5/00
G01N 33/48

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ПРОГНОЗУВАННЯ НЕСПРИЯТЛИВОГО ПЕРЕБІГУ РАННЬОЇ ПОСТІНФАРКТНОЇ СТЕНОКАРДІЇ

1

(21) u201004732
(22) 21.04.2010
(24) 10.08.2010
(46) 10.08.2010, Бюл.№ 15, 2010 р.
(72) РОКИТА ОКСАНА ІГОРІВНА, АМОСОВА КАТЕРИНА МИКОЛАЇВНА
(73) НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ О.О. БОГОМОЛЬЦЯ
(57) Спосіб прогнозування несприятливого перебігу ранньої постінфарктної стенокардії, що включає дослідження крові, який відрізняється тим, що вимірюють діаметр плечової артерії під час кінце-

2

во-діастолічної фази кровотоку, проводять компресію судини манжеткою з тиском 300 мм рт. ст., накладеною на передпліччя, і на 60-й секунді після компресії артерії визначають рівень ендотеліязалежної вазодилатації в крові, отримані показники порівнюють з вихідними даними і, при поєднанні наявності нічних ангінозних болів, зниженні ендотеліязалежної вазодилатації менше 4,4 %, збільшенні кількості лейкоцитів більше $10 \times 10^9/\text{л}$, прогнозують несприятливий перебіг ранньої постінфарктної стенокардії.

Корисна модель, що заявляється, належить до медицини, зокрема до терапії, точніше до кардіології, і може використовуватися для покращення діагностики ранньої постінфарктної стенокардії.

Серцево-судинні захворювання займають перше місце серед причин інвалідизації та смертності осіб працездатного віку в світі та на Україні. Одне з основних місць займає ішемічна хвороба серця (ІХС). На даний час смертність від інфаркту міокарда (ІМ) складає близько 12,9% (2). Рання постінфарктна стенокардія (РПІС) є одним з розповсюджених ускладнень ІМ і характеризується відновленням ангінозних приступів в терміни від 3 до 28 днів ІМ (5). За даними літератури (7) у 12,4% хворих з РПІС розвивається рецидив ІМ, у 23,6% повторний ІМ, 13,6% смерть протягом року. Ці дані спонукають до подальшого удосконалення методів діагностики несприятливого перебігу РПІС. На даний час в літературі є мало робіт присвячених вивченню факторів, що впливають на перебіг РПІС. Так в роботі С Betriu (12) вказано, що наявність гемодинамічних порушень у хворих з РПІС впливає на прогноз даного ускладнення РПІС. Так частота рецидиву ІМ у групі пацієнтів з РПІС, у яких було поєднання змін ЕКГ і гемодинамічних порушень була 36,5%, у групі РПІС і змінами ЕКГ-21,7%, у групі РПІС з гемодинамічними порушеннями-13,1%, у групі тільки з РПІС-6,5%. Смертність в межах першого місяця у цих групах становила

відповідно 29,1%, 21,8%, 7,7% і 6,6%. В роботі для визначення прогнозу РПІС використовували частоту ангінозних болів протягом дня. В дослідженнях M Gajee (15) виявлено, що у пацієнтів з не - Q ІМ прогноз РПІС гірший ніж у хворих з Q ІМ.

У багатьох роботах було вказано на тісну кореляцію між функцією ендотелію в коронарних і периферичних артеріях (1, 11). При розвитку ІМ відмічається зниження ендотелію залежної вазодилатації (ЕЗВД), що вказує на прогресуючу дисфункцію ендотелію (4). Існує ряд робіт, де вказується про залежності між вираженістю дисфункції ендотелію та кінцевими точками (повторний ІМ, повторна госпіталізація з приводу реваскуляризації, смерть) у пацієнтів з інфарктом міокарду (8), у пацієнтів, яким була проведена хірургічна реваскуляризація (13). Це може бути пояснене тим, що дисфункція ендотелію є одним з патогенетичним механізмів розвитку і прогресування атеросклерозу (14).

Визначення кількості лейкоцитів проводять вже багато десятиріч, але і зараз проводяться дослідження по використанню цього простого і дешевого показника для прогнозування розвитку ішемічної хвороби серця, інфаркту міокарда та його ускладнень (3, 6, 10). У пацієнтів з Q-ГІМ підвищені кількість лейкоцитів асоціюється з більшою частотою кардіогенного шоку, серцевої недостатності і внутрішньогоспітальної смертності (10), кардіа-

(19) UA (11) 52174 (13) U

льної смерті протягом 5 років спостереження, а також розвитку повторного інфаркту міокарду (3).

Найбільш близьким до способу, що заявляється, є спосіб прогнозування несприятливого перебігу ранньої післяінфарктної стенокардії шляхом визначення частоти ангінозних болів протягом дня (12). Однак, зазначений спосіб має недоліки, а саме - низька інформативність та точність прогнозування ризику виникнення ранньої нестабільної постінфарктної стенокардії.

Задача, яку вирішує корисна модель, що заявляється, полягає у створенні більш інформативного способу прогнозування ризику виникнення несприятливого перебігу ранньої постінфарктної стенокардії, який включає розвиток рецидиву та повторного інфаркту міокарда, госпітальну та однорічну смертність.

Технічний резюльват від впровадження корисної моделі полягає у підвищенні ефективності прогнозу перебігу ранньої постінфарктної стенокардії.

Поставлена задача досягається тим, що у відомому способі прогнозування несприятливого перебігу ранньої постінфарктної стенокардії, що включає дослідження крові, згідно корисної моделі, вимірюють діаметр плечової артерії під час кінцево-діастолічної фази кровотоку, проводять компресію судини манжеткою з тиском 300мм рт.ст., накладеною на передпліччя, і на 60-ій секунді після компресії артерії визначають рівень ендотеліальної вазодилатації в крові, отримані показники порівнюють з вихідними даними і при поєднанні наявності нічних ангінозних болів, зниженні ендотеліальної вазодилатації <4,4%, збільшенні кількості лейкоцитів $>10 \times 10^9/\text{л}$ прогнозують несприятливий перебіг ранньої постінфарктної стенокардії.

Спосіб здійснюється наступним чином.

При розвитку ранньої постінфарктної стенокардії пацієнту проводять загальний аналіз крові (визначають кількість лейкоцитів) і проводять пробу з реактивною гіперемією (оцінюють епітеліально-вазодилатацію). Дослідження функції ендотелію проводять на апараті Aloka 5000Pro Sound (Японія) з використанням датчика з частотою 13Мгц за методикою Celermajer D.S et al («манжетова проба») (11). Праву плечову артерію, з метою отримання однакових показників, сканують в повздовжньому і поперечному перерізі на 2-10см вище від ліктьового згину. Діаметр плечової артерії (d, мм) визначають як відстань між передньою та задньою стінками артерії на границі інтима судини/потік. Вимірювання діаметру проводять під час кінцево-діастолічної фази кровотоку. В подальшому протягом 5хв. проводять компресію судини манжеткою з тиском 300мм.рт.ст, накладеною на передпліччя. На 60-ій секунді після компресії артерії визначали ЕЗВД, що обчислюється як відсоток зміни діаметру артерії в порівнянні з вихідним значенням. Нормою вважалось постоклюзійне збільшення діаметру судини більше 10 % від вихідного (9).

На базі кардіологічних відділень Центральної міської клінічної лікарні м. Києва даний спосіб прогнозування несприятливого перебігу ранньої постінфарктної стенокардії було використано у 72 пацієнтів з інфарктом міокарда, який ускладнився розвитком РПІС. Так сукупність нічних ангінозних болів, зниження ендотеліальної вазодилатації (ЕЗВД)<4,4%, збільшення кількості лейкоцитів $>10 \times 10^9/\text{л}$ при розвитку РПІС (НБ+ЕЗВД+КЛ), була у 5 разів частіша у хворих з несприятливим перебігом РПІС, ніж при сприятливому (табл.)

Таблиця

	Хворі з несприятливим перебігом РПІС, n=38	Хворі зі сприятливим перебігом РПІС, n=34	P
НБ+ЕЗВД+КЛ	24 63,1%	4 11,8%	p<0,001

Відносний ризик даної сукупності показників становить 5,3, чутливість 63,1%, специфічність 88,2%, прогностична цінність 75%.

Таким чином, даний спосіб досить точний для визначення прогнозу перебігу ранньої постінфарктної стенокардії і може бути рекомендований для впровадження в практичну медицину. Подібні дослідження виконані нами вперше.

Джерела інформації:

1. Затейщикова А.А. Эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса: методы исследования и клиническое значение / А.А.Затейщикова, Д.А.Затейщиков // Кардиология. - 1998. - №9. - С.68-80.

2. Князевич В. Високий показник смертності від гострого інфаркту міокарда в Україні спонукає до пошуку нових ефективних методів лікування: виступ на X Національному конгресі кардіологів України / В.Князевич [Електронний ресурс] // Шлях доступу:

URL: <http://www.moz.gov.ua/ua/main/press/?docID=13666>. - Заголовок з екрану.

3. Прогностична роль маркерів системного запалення у госпітальний період гострого інфаркту міокарда із зубцем Q / О.М.Пархоменко, О.С.Гур'єва, Ж.В.Бриль [та ін.] // Укр. кардіол. журнал. - 2006. - №6. - С.16-23.

4. Рябцев О.В. Функція ендотелію у літніх хворих на гострий інфаркт міокарда з зубцем Q і її зміни в процесі лікування з уведенням різних доз інгібітору ангіотензин-перетворювального ферменту / О.В.Рябцев // Серце і судини. - 2004. - №4. - С.56-61.

5. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування: рекомендації / за ред.: В.М.Коваленка, М.І.Лутая, Ю.М.Сіренка [та ін.]; Асоц. кардіологів України. - К., 2007. - 121с.

6. Association of white blood cell count with increased mortality in acute myocardial infarction and unstable angina pectoris. OPUS-TIMI 16 Investigators / C.P.Cannon, C.H.McCabe, R.G.Wilcox [et al.] // Am. J. Cardiol. - 2001. - Vol. 87, №5. - P.636-639, A10.

7. Early and six-month outcome in patients with angina pectoris early after acute myocardial infarction (the GISSI-3 APPI [angina precece post-infarto] study) / the GISSI-3 APPI Study Group // *Am. J. Cardiol.* - 1996. - Vol. 78, №11. - P.1191-1197.

8. Fichtlscherer S. Prognostic value of systemic endothelial dysfunction in patients with acute coronary syndromes: further evidence for the existence of the "vulnerable" patient / S. Fichtlscherer, S. Breuer, A. M. Zeiher // *Circulation.* - 2004. - Vol. 110, №14. - P. 1926-1932.

9. Kelm M. Flow-mediated dilatation in human circulation: diagnostic and therapeutic aspects / M. Kelm // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* - 2002. - Vol. 282, №1. - P.H1-H5.

10. Leukocytosis and adverse hospital outcomes after acute myocardial infarction / V. Menon, D. Lessard, J. Yarzebski [et al.] // *Am. J. Cardiol.* - 2003. - Vol. 92, №4. - P.368-372.

11. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D.S.Celermajer, K.E.Sorensen, V.M.Gooch [et al.] // *Lancet.* - 1992. - Vol. 340, №8828. - P.1111-1115.

12. Recurrent ischemia after thrombolysis: importance of associated clinical findings. GUSTO-I Investigators. Global Utilization of Streptokinase and t-PA [tissue-plasminogen activator] for Occluded Coronary Arteries / A.Betriu, R.M.Califf, X.Bosch [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 1998. - Vol. 31, №1. - P.94-102.

13. Risk stratification for postoperative cardiovascular events via noninvasive assessment of endothelial function: a prospective study / N.Gokce, J. F. Jr. Keaney, L.M.Hunter [et al.] // *Circulation.* - 2002. - Vol. 105, №13. - P.1567-1572.

14. Schachinger V. Prognostic impact of coronary vasodilator dysfunction on adverse long-term outcome of coronary heart disease / V.Schachinger, M.B.Britten, A.M.Zeiher // *Circulation.* - 2000. - Vol. 101, №16. - P.1899-1906.

15. The prognostic value, clinical, and angiographic characteristics of patients with early postinfarction angina after a first myocardial infarction / M.A.Galjee, F.C.Visser, C.C.de Cock, M.J.Eenige Van // *Am. Heart J.* - 1993. - Vol.125, № 1. - P.48-55.