



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **55303** (13) **U**
(51) МПК (2009)
G01N 33/00
A61B 8/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ КОНЦЕНТРИЧНОЇ ГІПЕРТРОФІЇ МІОКАРДА ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ У ДІТЕЙ

1

(21) u201006704
(22) 31.05.2010
(24) 10.12.2010
(46) 10.12.2010, Бюл.№ 23, 2010 р.
(72) ЛЕЖЕНКО ГЕННАДІЙ ОЛЕКСАНДРОВИЧ,
ПАШКОВА ОЛЕНА ЄГОРІВНА, КАМЕНЩИК АНД-
РІЙ ВОЛОДИМИРОВИЧ, СЛАВКІН ЮРІЙ ЛЕОНИ-
ДОВИЧ, РУДНЄВА ІННА ВОЛОДИМИРІВНА
(73) ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ, ЛЕЖЕНКО ГЕННАДІЙ ОЛЕКСАН-
ДРОВИЧ, ПАШКОВА ОЛЕНА ЄГОРІВНА, КАМЕН-
ЩИК АНДРІЙ ВОЛОДИМИРОВИЧ, СЛАВКІН ЮРІЙ

2

ЛЕОНИДОВИЧ, РУДНЄВА ІННА ВОЛОДИМИРІВ-
НА
(57) Спосіб ранньої діагностики концентричної гі-
пертрофії міокарда лівого шлуночка при цукрово-
му діабеті у дітей шляхом проведення доплере-
хокардіографічного дослідження та визначення
біохімічних предикторів розвитку діабетичної кар-
діоміопатії, який відрізняється тим, що як біохімі-
чний предиктор визначають рівень альдостерону у
сироватці крові і, якщо він перевищує 200пг/мл, то
діагностують концентричну гіпертрофію міокарда.

Корисна модель стосується медицини, а саме, педіатрії - дитячої ендокринології і дитячої кардіології, і може бути використаною у ранній діагностиці змін міокарду при діабетичній кардіоміопатії у дітей.

Згідно літературних даних, саме хронічний дисбаланс нейрогормональних систем є ключовим фактором розвитку і прогресування дисфункції лівого шлуночка. Зокрема, гіперактивація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) грає найважливішу роль у патогенезі серцево-судинних захворювань, у тому числі й гіпертрофії міокарда лівого шлуночка. Тривала гіперактивація РААС веде до вазоконстрикції, збільшення загального периферичного судинного опору, гіперфузії органів та тканин (у першу чергу, зниження швидкості клубочкової фільтрації та зменшення ниркового кровотоку), затримки рідини, зростання об'єму циркулюючої крові, підвищення чутливості міокарда до токсичної дії катехоламінів, ремоделювання міокарда та судин, розвитку міокардіального та періваскулярного фіброзу. Дія альдостерону сприяє затримці натрію, втратам магнію і калію, підвищує симпатичну активність і пригнічує парасимпатичну, стимулює розвиток міокардіального і періваскулярного фіброзу, порушує функцію барорецепторів, а також призводить до ушкодження судинної стінки і зниження її податливості. Вищепераховані ефекти альдостерону пов'язані з

активацією мінералокортикоїдних рецепторів (МР), які експресуються на епітеліальних клітинах дистального відділу нефрону (так звані ядерні мінералокортикоїдні рецептори). За даними ряду досліджень останнього десятиріччя виявлені МР в неепітеліальних тканинах міокарда, судин. Виявлено існування локального синтезу альдостерону в ендотеліальних та гладком'язових клітинах судин та міокарда. В результаті взаємодії МР з альдостероном виникають складні конформаційні зміни з виникненням стероїд-рецепторного комплексу, який після активації здатен активувати специфічний гормональний ефект по відношенню до кардіоміоцитів, епітеліальних та гладком'язових клітин, фібробластів, моноцитів з послідуною гіпертрофією міокарда та ремоделюванням лівого шлуночка. Отже, альдостерон може суттєво впливати на функцію міокарда лівого шлуночка при цукровому діабеті у дітей, та бути досить перспективним предиктором формування зазначених змін серця.

Найбільш близьким за технічною сутністю та результатами, що досягаються, є спосіб, запропонований Сенаторовою Г.С., Шульгою Н.В. (Предиктори серцево-судинних ускладнень у дітей з цукровим діабетом I типу // Здоров'я ребенка. - 2009. - №4 (19). - с.24-29), який полягає у вивченні ліпідного спектру сироватки крові, проведення ЕКГ, ЕхоКГ, доплерехокардіографічного дослідження

(19) **UA** (11) **55303** (13) **U**

(доплерЕхоКГ), добового моніторингу артеріального тиску. В результаті дослідження встановлені якісні зміни рівня ліпідів крові, недостатнє зниження нічного артеріального тиску у 37,1% дітей, різні типи діастолічної дисфункції міокарда.

Відмічено, що в дітей із цукровим діабетом у дебюті захворювання на фоні мінімальних клінічних проявів спостерігаються виражені зміни вмісту ліпідів та рестриктивний характер діастолічної дисфункції.

Спільні суттєві ознаки прототипу і корисної моделі:

- проведення доплерехокардіографічного дослідження,
- визначення біохімічних предикторів розвитку діабетичної кардіоміопатії у дітей.

Цей спосіб є недостатньо ефективним, тому що не враховує особливостей гормональних змін при цій хворобі, особливо у підліткові віці, що можуть суттєво впливати на діяльність серця у хворих на цукровий діабет дітей. До того ж, показники, що пропонуються у якості предикторів розвитку діабетичної кардіоміопатії у дітей, стосуються переважно визначення діастолічної функції лівого шлуночка, а інтегральні показники, що характеризують концентричну гіпертрофію, не враховуються. До того ж, визначення ліпідного спектру сироватки крові потребує комплексної оцінки зазначених параметрів, що ускладнює ранню діагностику уражень серця.

В основу корисної моделі поставлено задачу удосконалення способу ранньої діагностики концентричної гіпертрофії міокарду лівого шлуночка при цукровому діабеті у дітей шляхом визначення рівня альдостерону у сироватці крові хворих дітей, що забезпечить ранню діагностику діабетичної кардіоміопатії у зазначеного контингенту хворих дітей.

Поставлена задача вирішується тим, що у способі ранньої діагностики концентричної гіпертрофії міокарду лівого шлуночка при цукровому діабеті у дітей шляхом проведення доплерехокардіографічного дослідження та визначення біохімічних предикторів розвитку діабетичної кардіоміопатії новим є те, що як біохімічний предиктор визначають рівень альдостерону у сироватці крові, і якщо він перевищує 200пг/мл, то діагностують концентричну гіпертрофію міокарду.

Причинно-наслідковий зв'язок між сукупністю ознак, що заявляються, та технічним результатом полягає у такому.

Вибір такого методу діагностики обумовлений тим, що ренін-ангіотензин-альдостеронова система має суттєве значення в механізмах формування гіпертрофії серця та особливостей змін його геометрії, та встановленим прямим кореляційним зв'язком між рівнем альдостерону і масою міокарду лівого шлуночка у хворих на цукровий діабет дітей.

Одним з найважливіх і розповсюджених ускладнень цукрового діабету є ураження серцево-судинної системи. Відомо, що внаслідок розвитку специфічних для ЦД мікроангіопатії, макроангіопатії, метаболічних порушень та діабетичної автономної нейропатії погіршується стан як міокарду, так

і коронарних артерій. Це сприяє розвитку кардіальної систолічної та діастолічної дисфункції, що, в свою чергу, призводить до клінічно вираженої кардіоміопатії, серцевої недостатності та розвитку небезпечних для життя аритмій. На сьогоднішній день вважається загальнопризнаним, що підвищення активності ренін-ангіотензин-альдостеронової та симпатико-адреналової систем є важливими чинниками розвитку гіпертрофії міокарду, її прогресування та його ремоделювання і, отже, рівень альдостерону у таких випадках може вважатися одним з ранніх предикторів формування діабетичної кардіоміопатії у дітей.

Спосіб здійснюють таким чином:

Визначають рівень альдостерону імуноферментним методом у сироватці крові у хворої на цукровий діабет дитини, і якщо він перевищує 200пг/мл, встановлюється діабетична кардіоміопатія з підтвердженням наявності концентричної гіпертрофії міокарду лівого шлуночка при доплерехокардіографічному дослідженні, що є раннім доклінічним проявом зазначеного стану.

Приклад

Хвора Д., 1992р.н.

Знаходилась на стаціонарному лікуванні в ендокринологічному відділенні ЗОКДЛ з 13.01.2009 по 28.01.2009 з діагнозом: Цукровий діабет 1 типу, тяжка форма, субоптимальний глікемічний контроль. Діабетична макулодистрофія. Діабетична нефропатія 1ст. Вторинна кардіоміопатія. ПМК 1ст. № Історії хвороби 298.

Скарги: періодичні болі в серці.

Анамнез хвороби: хворіє на цукровий діабет протягом 4 років. Отримує інсулінотерапію: актропід, протафан 0,7од/кг.

Об'єктивний огляд: загальний стан середньої тяжкості.

Маса 70кг, зріст 174см.

Шкіра без особливостей. Підшкірна клітковина розвинена помірно. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. В легенях дихання везикулярне, хрипи відсутні. Діяльність серця ритмічна, тони приглушені. ЧСС 80 на хв. АТ 120/80мм.рт.ст.

Сечова система без особливостей. Патології нервової системи не виявлено.

Статевий розвиток: Ах 3, Ру 3, Ма 3, Ме 2.

Лабораторні та інструментальні дослідження.

ЗАК 15.01.09 Ер 4,0*10¹²/л, Нв 133г/л, лц 5,4*10⁹/л, є 2%, п 7%, с 67%, м 2%, л 22%, КП 1,0, ШОЕ 3мм/год.

Біохімічний аналіз крові: холестерин 4,4ммоль/л, тригліцериди 40од., серомукоїди 0,150, загальний білок 103г/л, креатинін 116ммоль/л, сечовина 3,7ммоль/л, білірубін загальний 8,9ммоль/л, АСТ 0,1ммоль/л, АЛТ 0,1ммоль/л, На 142ммоль/л, К 4,6ммоль/л.

Глікемічний профіль 19.01.2009 11-7,1ммоль/л, 12.30-5,1ммоль/л, 18-7,9ммоль/л, 3-10,0ммоль/л, 6-14ммоль/л.

Аналіз сечі по Нечипоренко 14.01.2009 пит. вага 1019, білок не виявлено, Ер 200 (св), Лц 600.

Рівень альдостерону в сироватці крові 15.01.2009 340пг/мл.

Допплерехокардіографія 26.01.2009:

Індекс маси міокарду лівого шлуночка = 40,58г/м х 2,7

Відносна товщина стінки лівого шлуночка = 0,49 одиниць (N до 0,41од.), тобто індекс маси міокарду лівого шлуночка вище за 95 перцентиль, що свідчить про концентричну гіпертрофію лівого шлуночка.

Помірна гіпертрофія міокарда лівого шлуночка. Співвідношення магістральних судин не змінено. Патологічного току крові не виявлено. ПМК 1ст. Тиск в легеневі артерії 30мм.рт.ст.

Таким чином, визначення підвищеного рівня альдостерону дозволило підтвердити та діагностувати ранні прояви діабетичної кардіоміопатії у хворої дитини.