



УКРАЇНА

(19) UA (11) 61482 (13) A

(51) 7 A61B5/02

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІОПИС  
ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ  
НА ВИНАХІДвидається під  
відповідальність  
власника  
патенту

## (54) СПОСІБ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ПІСЛЯІНФАРКТНОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЯ

1

2

(21) 2003021245

(22) 11 02 2003

(24) 17 11 2003

(46) 17 11 2003, Бюл. № 11, 2003 р.

(72) Сиволап Віталій Вікторович

(73) ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ ІНСТИТУТ УДОСКОНАЛЕННЯ ЛІКАРІВ, Сиволап Віталій Вікторович

(57) Спосіб диференційної діагностики післяінфарктного ремоделювання серця, що включає виконання ехокардіографії, обчислення кінцевого діастолічного об'єму, визначення дилатації порожнини і фракції викиду лівого шлуночка, який відрізняється тим, що додатково розраховують співвідношення максимальних швидкостей раннього наповнення

лівого шлуночка до систоли лівого передсердя та внутрішньо-міокардіальну напругу, причому при фракції викиду більше 45%, відсутності дилатації порожнини лівого шлуночка, значенні внутрішньо-міокардіальної напруги менше 240мм рт.ст. і наявності співвідношення максимальних швидкостей раннього наповнення лівого шлуночка до систоли лівого передсердя в межах 1,0-2,0 діагностують "адаптивне" післяінфарктне ремоделювання серця, а при фракції викиду менше 45%, наявності дилатації порожнини та діастолічної дисфункції лівого шлуночка, значенні внутрішньо-міокардіальної напруги більше 240мм рт.ст. діагностують "патологічне" післяінфарктне ремоделювання серця

Винахід стосується медицини, а саме кардіології, і може бути використаним для діагностики "патологічного" та "адаптивного" післяінфарктного ремоделювання серця

Існує багато способів діагностики "патологічного" ремоделювання серця, але вони недостатньо ефективні, що викликало необхідність у розробці нових способів

Відомий спосіб діагностики "патологічного" ремоделювання серця, який полягає у виявленні методом магнітно-резонансної томографії дилатації порожнини лівого шлуночка [Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Орлова Я.А. и др. Магнитно-резонансная томография в оценке ремоделирования левого желудочка у больных с сердечной недостаточностью // Кардиология - 1996 - №4 - с.22]

Спільними суттєвими ознаками аналога і винаходу, що заявляється, є такі

- обчислення об'єму лівого шлуночка
- визначення дилатації порожнини лівого шлуночка Цей спосіб має такі недоліки
- магнітно-резонансна томографія мало доступна і коштовне дослідження тому, що таке обладнання має обмежена кількість медичних центрів,
- недостатньо ефективне тому, що не враховуються порушення систолічної та діастолічної функції лівого шлуночка

Найбільш близьким за технічною сутністю та результатом, що досягається є спосіб діагностики "патологічного" ремоделювання серця за допомо-

гою ехокардіографічного визначення кінцевого діастолічного об'єму, визначення дилатації і фракції викиду лівого шлуночка [Bolognese L., Cerisano G. Early predictors of left ventricular remodeling after acute myocardial infarction // Am Heart J - 1999 - Vol 138 (2Pt 2) - P 79-83]

Спільними суттєвими ознаками прототипу і винаходу, що заявляється, є такі

- використання ехокардіографії,
  - обчислення кінцевого діастолічного об'єму лівого шлуночка,
  - обчислення фракції викиду лівого шлуночка
- Цей спосіб є недостатньо ефективним, тому що
- не враховуються порушення діастолічної функції лівого шлуночка

В основу винаходу поставлено задачу удосконалення способу діагностики "патологічного" та "адаптивного" ремоделювання серця шляхом додаткового урахування співвідношення максимальних швидкостей раннього наповнення лівого шлуночка до систоли лівого передсердя, і внутрішньо-міокардіальної напруги міокарду, що забезпечить проведення диференційної діагностики "патологічного" та "адаптивного" післяінфарктного ремоделювання серця, сприятиме підвищенню ефективності лікування за рахунок оптимізації вибору лікарських засобів, спростить оцінку прогнозу перебігу захворювання

Прийнятливо-наслідковий зв'язок між сукупністю

(13) A

(11) 61482

(19) UA

ознак, що заявляються, та технічним результатом полягає у такому

- додаткове обчислення співвідношення швидкостей раннього наповнення до систоли лівого передсердя і внутрішньо - міокардіальної напруги за даними ехокардіографії дозволить з'ясувати наявність або відсутність порушень діастолічної функції лівого шлуночка у післяінфарктних хворих,

- комплексна оцінка ознак фракції викиду лівого шлуночка, наявності або відсутності дилатації порожнини, та додаткове з'ясування діастолічної функції лівого шлуночка дозволить проводити диференційну діагностику післяінфарктного ремоделювання серця. Таким чином, сукупність вищезазначених позитивних ознак дозволяє найбільш точно і повно охарактеризувати післяінфарктне ремоделювання серця, проводити диференційну діагностику між "патологічним" і "адаптивним" типами та забезпечити динамічний контроль в ході лікування.

Спосіб здійснюється таким чином

Хворому на інфаркт міокарда виконують ехокардіографію. Користуючись відомими формулами L Teiholz, обчислюють кінцевий діастолічний об'єм і фракцію викиду лівого шлуночка. Додатково розраховують співвідношення максимальних швидкостей раннього наповнення лівого шлуночка до систоли лівого передсердя та внутрішньо - міокардіальну напругу.

Про наявність патологічної діастолічної дисфункції лівого шлуночка свідчить перевищення внутрішньо - міокардіальної напруги більше 240 мм рт.ст.

На відсутність патологічної діастолічної дисфункції лівого шлуночка у хворих, що перенесли інфаркт міокарда, вказує внутрішньо - міокардіальна напруга менше 240 мм рт.ст. за умов співвідношення швидкостей раннього наповнення лівого шлуночка до систоли лівого передсердя в межах 1,0-2,0.

На підставі вивчення фракції викиду, визначення дилатації порожнини лівого шлуночка та додаткового урахування діастолічної функції лівого шлуночка проводиться диференційна діагностика типів післяінфарктного ремоделювання серця.

Так, "патологічне" післяінфарктне ремоделювання діагностують при зниженні фракції викиду, дилатації лівого шлуночка та його патологічній діастолічній дисфункції.

Діагностика "адаптивного" типу післяінфарктного ремоделювання серця базується на збереженні фракції викиду, відсутності дилатації порожнини лівого шлуночка та порушень діастолічної функції.

Необхідність і доцільність розрізнення типів післяінфарктного ремоделювання серця обумовлена, тим, що "патологічному" ремоделюванню серця відповідає несприятливий прогноз перебігу захворювання, в той час коли "адаптивне" ремоделювання має позитивні наслідки захворювання.

Приклад 1. Хворий В. 1946 р.н., діагноз "Ішемічна хвороба серця".

інфаркт міокарда з локалізацією по передній стінці лівого шлуночка, підгострий період, хронічна серцева недостатність II A стадії, NYHA III функціональний клас, із збереженою систолічною функцією лівого шлуночка". Артеріальний тиск 120/80 мм рт.ст. Частота серцевих скорочень 63 у

хвилину.

При ехокардіографічному обстеженні хворого з використанням імпульсно - хвильової доплерографії отримані наступні дані: діаметр аорти 3,5 см, розмір лівого передсердя в систолу 2,91 см, розмір лівого передсердя в діастолу 2,49 см, кінцевий діастолічний розмір лівого шлуночка 4,38 см, кінцевий систолічний розмір лівого шлуночка 2,86 см, фракція викиду лівого шлуночка 64%, кінцевий діастолічний об'єм лівого шлуночка 31 мл, кінцевий систолічний об'єм лівого шлуночка 87 мл, хвилинний об'єм кровообігу 2,95 л/хв, серцевий індекс 1,63 л/хв\*м<sup>2</sup>, індекс маси міокарда лівого шлуночка 70,64 г/м, тиск заклинювання легеневих капілярів 17,97 мм рт.ст., VE/VA транссмітального потоку дорівнює 1,67.

При аналізі транссмітального потоку у хворого спостерігалось переважання максимальної швидкості раннього наповнення над швидкістю систоли лівого передсердя, а співвідношення швидкостей дорівнювало 1,17 (значення VE/VA в межах 1,0÷2,0). Підвищення внутрішньо - міокардіальної напруги не виявлено. II рівень становив 195,7 мм рт.ст., в той час коли верхньою припустимою межею коливань нормальних значень цього показника є 240 мм рт.ст. Отже, мова йдеться про збережену діастолічну функцію лівого шлуночка.

Характеристика типу ремоделювання серця у хворого базується на урахуванні трьох показників відсутності порушень систолічної функції лівого шлуночка (фракція викиду більша за 45%), відсутності дилатації лівого шлуночка та додаткової оцінки діастолічної дисфункції лівого шлуночка, яка виявилася не порушеною.

Таким чином, за допомогою додаткового введення до критеріїв оцінки ремоделювання серця діастолічної функції лівого шлуночка у обстежуваного хворого діагностовано існування "адаптивного" ремоделювання серця, а не "патологічного".

Пацієнт в теперешній час, майже 7 років по тому, після інфаркту міокарда, продовжує спостерігатися на диспансерному нагляді при міській лікарні.

Приклад 2. Хворий К. 1922 р.н., діагноз "Ішемічна хвороба серця".

інфаркт міокарда з локалізацією по задній стінці лівого шлуночка, підгострий період, хронічна серцева недостатність II A стадії, NYHA III функціональний клас, із зниженою систолічною функцією лівого шлуночка". Артеріальний тиск 90/70 мм рт.ст. Частота серцевих скорочень 82 у хвилину. При ехокардіографічному обстеженні хворого з використанням імпульсно - хвильової доплерографії отримані наступні дані: діаметр аорти 3,4 см, розмір лівого передсердя в систолу 5,3 см, розмір лівого передсердя в діастолу 4,19 см, кінцевий діастолічний розмір лівого шлуночка 6,01 см, кінцевий систолічний розмір лівого шлуночка 4,7 см, фракція викиду лівого шлуночка 43,3%, кінцевий діастолічний об'єм лівого шлуночка 180,7 мл, кінцевий систолічний об'єм лівого шлуночка 120,4 мл, хвилинний об'єм кровообігу 1,832 л/хв, серцевий індекс 0,99 л/хв\*м<sup>2</sup>, індекс маси міокарда лівого шлуночка 112,01 г/м<sup>2</sup>, тиск заклинювання легеневих капілярів 15,06 мм рт.ст., VE/VA транссмітального потоку дорівнює 1,72.

За даними співвідношення максимальних швидкостей раннього наповнення лівого шлуночка

до систоли лівого передсердя у обстежуваного хворого можна передбачити "псевдонормальний" або "адаптивний" типи діастолічної дисфункції лівого шлуночка. Внутрішньо - міокардіальне напруження перевищувало 240 мм рт.ст. і становило 293,7 мм рт.ст. Отримані дані свідчать про "псевдонормальний" тип діастолічної дисфункції лівого шлуночка у обстежуваного хворого.

На підставі сукупності ознак ділянки порожнини лівого шлуночка до 180 мл, зниження систолічної функції лівого шлуночка (фракція викиду менша за 45%) та додаткового визначення "псевдонормального" типу діастолічної дисфункції лівого шлуночка, у хворого діагностоване "патологічне" післяінфарктне ремоделювання серця.

Незважаючи на агресивну медикаментозну терапію пацієнт загинув від ускладнень інфаркту міокарді протягом першого місяця від початку захворювання.

Приклад 3. Хворий А. 1950 р.н., діагноз "Ішемічна хвороба серця".

інфаркт міокарду з локалізацією по передній стінці лівого шлуночка, підгострий період, хронічна серцева недостатність II А стадії, NYHA III функціональний клас, із зниженою систолічною функцією лівого шлуночка". Артеріальний тиск 120/80 мм рт.ст. Частота серцевих скорочень 57 у хвилину.

При ехокардіографічному обстеженні хворого з використанням імпульсно - хвильової доплерографії отримані наступні дані: діаметр аорти 3,2 см, розмір лівого передсердя в систолу 4,96 см, розмір лівого передсердя в діастолу 3,64 см, кінцевий діастолічний розмір лівого шлуночка 6,19 см, кінцевий систолічний розмір лівого шлуночка 4,93 см, фракція викиду лівого шлуночка 40,8%, кінцевий діастолічний об'єм лівого шлуночка 193 мл, кінцевий систолічний об'єм лівого шлуночка 114 мл, хвилинний об'єм кровообігу - 3,12 л/хв, серцевий індекс 1,43 л/хв\*м<sup>2</sup>, індекс маси міокарда лівого шлуночка 85,63 г/м<sup>2</sup>, тиск заклинювання легеневих капілярів 11,97 мм рт.ст., VE/VA транссмітрального потоку дорівнює 0,8.

За даними співвідношення максимальних швидкостей раннього наповнення лівого шлуночка до систоли лівого передсердя 0,8 (менше 1,0) у хворого діагностована діастолічна дисфункція лівого шлуночка типу "порушеної релаксації". Внутрішньо - міокардіальне напруження становило 306,5 мм рт.ст., що значно перевищує верхню межу норми 240 мм рт.ст.

Таким чином, порушення систолічної функції лівого шлуночка (фракція викиду менша за 45%), дилатація порожнини лівого шлуночка до 190 мл та додаткове урахування діастолічної дисфункції ліво-

го шлуночка типу "порушеної релаксації" дозволило діагностувати у хворого "патологічне" ремоделювання серця.

Незважаючи на агресивну медикаментозну терапію пацієнт загинув від ускладнень інфаркту міокарді протягом 6 місяців від початку захворювання.

Приклад 4. Хворий Х. 1946 р.н., діагноз "Ішемічна хвороба серця".

інфаркт міокарду з локалізацією по передній стінці лівого шлуночка, підгострий період, хронічна серцева недостатність II Б стадії, NYHA IV функціональний клас, із зниженою систолічною функцією лівого шлуночка". Артеріальний тиск 120/80 мм рт.ст. Частота серцевих скорочень 66 у хвилину.

При ехокардіографічному обстеженні хворого з використанням імпульсно - хвильової доплерографії отримані наступні дані: діаметр аорти 3,8 см, розмір лівого передсердя в систолу 4,7 см, розмір лівого передсердя в діастолу 3,44 см, кінцевий діастолічний розмір лівого шлуночка 6,38 см, кінцевий систолічний розмір лівого шлуночка 5,48 см, фракція викиду лівого шлуночка 29,4%, кінцевий діастолічний об'єм лівого шлуночка 207 мл, кінцевий систолічний об'єм лівого шлуночка 146 мл, хвилинний об'єм кровообігу 2,44 л/хв, серцевий індекс 1,34 л/хв\*м<sup>2</sup>, індекс маси міокарда лівого шлуночка 116,5 г/м<sup>2</sup>, тиск заклинювання легеневих капілярів 11,96 мм рт.ст., VE/VA транссмітрального потоку дорівнює 2,68.

За даними співвідношення максимальних швидкостей раннього наповнення лівого шлуночка до систоли лівого передсердя 2,68 (більше 2,0) у хворого діагностовано діастолічну дисфункцію лівого шлуночка "рестриктивного" типу. Внутрішньо-міокардіальне напруження становило 343,6 мм рт.ст., що значно перевищує верхню межу норми 240 мм рт.ст.

Таким чином, порушення систолічної функції лівого шлуночка (фракція викиду менша за 45%), дилатація порожнини лівого шлуночка до 207 мл та додаткове урахування діастолічної дисфункції лівого шлуночка "рестриктивного" типу дозволило також діагностувати у хворого "патологічне" ремоделювання серця.

Незважаючи на агресивну медикаментозну терапію пацієнт загинув від ускладнень інфаркту міокарді протягом 2 місяців від початку захворювання.

В наведених прикладах "адаптивне" післяінфарктне ремоделювання серця свідчить про сприятливий подальший прогноз захворювання. Навпаки, "патологічне" післяінфарктне ремоделювання серця розглядається як фактор несприятливого наслідку у інфарктних хворих.