



ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **101210** (13) **U**
(51) МПК (2015.01)
G01N 33/00

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: u 2015 03369	(72) Винахідник(и): Єрмак Олександра Сергіївна (UA), Кравчун Павло Григорович (UA), Риндіна Наталія Геннадіївна (UA)
(22) Дата подання заявки: 10.04.2015	
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 25.08.2015	(73) Власник(и): ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ, пр. Леніна, 4, м. Харків, 61022 (UA)
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 25.08.2015, Бюл.№ 16	(74) Представник: Євтушенко Тамара Григорівна

(54) СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ РОЗВИТКУ ГОСТРОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ З ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА НА ФОНІ ОЖИРІННЯ

(57) Реферат:

Спосіб діагностики розвитку гострої серцевої недостатності у хворих з гострим інфарктом міокарда включає визначення в крові хворого біомаркерів ризику несприятливого перебігу гострого інфаркту міокарда. Діагностику розвитку гострої серцевої недостатності у хворих з гострим інфарктом міокарда на фоні ожиріння виконують за рівнем MRproADM, який визначають імуноферментним методом за допомогою набору реагентів Human midregional pro-adrenomedullin шляхом реєстрації підвищення активності MRproADM відносно попередніх вимірів.

UA 101210 U

Корисна модель належить до медицини, а саме до внутрішніх хвороб, і може бути використаною для діагностики розвитку гострої серцевої недостатності у хворих з гострим інфарктом міокарда на фоні ожиріння (ОЖ).

Гостра серцева недостатність (ГСН) грізне ускладнення гострого інфаркту міокарда (ГІМ), що призводить до летальних випадків, тому своєчасна, а краще рання діагностика цього ускладнення є першочерговою задачею практичної медицини.

Стандартним діагностичним критерієм ГІМ є тропонін, який вивільняється при незворотному пошкодженні міокарда. Позитивний тропонін пов'язують з підвищеним ризиком несприятливого перебігу ГІМ протягом 30 днів (HR 1,96, $p=0,003$) [Sensitive troponin I assay early diagnosis of acute myocardial infarction /T. Keller, T. Zeller, D. Peetz et al. //N Engl J Med. - 2009. - № 361. - P. 868-877].

Даний спосіб діагностики розвитку ГСН у хворих з ГІМ є найбільш близьким до того, що заявляється, за технічною суттю та результатом, який може бути досягнутим, тому його вибрано за найближчий аналог.

В основу корисної моделі поставлена задача розширення арсеналу способів діагностики розвитку ГСН у хворих з ГІМ шляхом створення способу діагностики розвитку гострої серцевої недостатності у хворих з гострим інфарктом міокарда на фоні ожиріння.

Поставлена задача вирішується тим, що у відомому способі діагностики розвитку ГСН у хворих з ГІМ, що включає визначення в крові хворого біомаркерів ризику несприятливого перебігу ГІМ, згідно з корисною моделлю, діагностику розвитку ГСН у хворих з ГІМ на фоні ожиріння виконують за рівнем MRproADM, який визначають імуноферментним методом за допомогою набору реагентів Human midregional pro-adrenomedullin шляхом реєстрації підвищення активності MRproADM відносно попередніх вимірів.

Технічний результат корисної моделі, а саме розширення арсеналу способів діагностики розвитку ГСН у хворих з ГІМ шляхом створення способу діагностики розвитку гострої серцевої недостатності у хворих з гострим інфарктом міокарда на фоні ожиріння, обумовлений тим, що виявлено найбільш інформативний предиктор ГСН у хворих з поєднаним перебігом ГІМ та ожирінням.

Спосіб виконують наступним чином: діагностику розвитку ГСН у хворих з ГІМ на фоні ожиріння виконують за рівнем MRproADM, який визначають імуноферментним методом за допомогою набору реагентів Human midregional pro-adrenomedullin шляхом реєстрації підвищення активності MRproADM відносно попередніх вимірів.

Ефективність способу доведена клініко-лабораторними дослідженнями.

До дослідження було залучено 70 хворих з ГІМ та ОЖ (60 % жінок та 40 % чоловіків). Середній вік склав $66,64 \pm 1,31$ років. Хворих розподілили на групи згідно з наявністю ускладнень ГІМ - ГСН. До першої групи увійшли хворі з ГСН на тлі ГІМ у хворих із супутнім ОЖ ($n=38$). Друга група включала в себе хворих з ГІМ та ОЖ без ГСН ($n=32$). ГСН оцінювалася за класом Killip. У хворих ГСН I класу за Killip відмічалася у 23 %, II - у 27 %, III - у 50 %, IV клас не було виявлено у жодного.

Критеріями виключення були гострі та хронічні запальні процеси, дифузні захворювання сполучної тканини, онкологічні захворювання, супутні захворювання щитоподібної залози, наявність симптоматичних гіпертензій. Збір крові виконувався протягом першої доби захворювання.

MRproADM визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів "Human midregional pro-adrenomedullin (MRproADM)" (Biological Technology, Shanghai). Тропонін I визначали імуноферментним методом за допомогою набору реагентів "Troponin I" (ХЕМА, Москва).

Статистична обробка отриманих даних проводилася з використанням пакета статистичних програм "Microsoft Excel". Дані представлено у вигляді середніх величин та похибки середнього. Статистична значимість різних середніх визначалася за критерієм F - Фішера. Аналіз взаємозв'язків проведено за допомогою кореляції Спірмена (r).

У хворих з ускладненим перебігом ГІМ за наявності ОЖ, які увійшли у першу групу, виявлено вірогідно більш високий рівень MRproADM на 19,85 % порівняно з хворими другої групи, представленої хворими з ГІМ і ОЖ без ускладнень (табл.). Рівень тропоніну I вірогідно не відрізнявся у хворих з ГІМ і ОЖ за наявності або відсутності ГСН.

Таблиця

MRproADM та тропонін I у хворих на ГІМ залежно від наявності або відсутності ОЖ

Показник	Ускладнений перебіг ГІМ (ГСН)	Неускладнений перебіг ГІМ	P
MRproADM, нг/мл	649,21±26,38	559,77±24,49	<0,01
Тропонін I, нг/мл	5,42±1,35	7,06±1,13	>0,05

З метою підвищення точності отриманих результатів використано ранжування (за F критерієм) ступеня відмінності результатів у хворих з ГСН порівняно із хворими без ГСН на тлі ГІМ та ОЖ. Перше рангове місце займав MRproADM (F=6,19), друге - тропонін I (F=0,8).

З метою оцінки наявності і характеру взаємозв'язків між ADM і ГСН використана кореляція. Отримана пряма кореляція між MRproADM і класом за Killip ГСН $r=0,51$, $p<0,05$. Тобто зростання рівня MRproADM супроводжувалося розвитком ГСН у хворих з ГІМ та ОЖ.

Отримані результати свідчать, що наявність ускладнень у вигляді ГСН у хворих з ГІМ та ОЖ асоціювалась з підвищеною активністю MRproADM, що дає можливість використовувати його як маркер прогнозу.

Для виявлення факторів, які незалежним чином впливають на розвиток ГСН у хворих з ГІМ і ОЖ, був проведений регресійний аналіз.

Найбільшу предикторну інформативність мав параметр MRproADM ($\beta=0,587$, $p=0,001$).

Висновки. Наявність ГІМ, ускладненого розвитком ГСН у хворих з ОЖ, асоціювалась з високими рівнями MRproADM порівняно із хворими без ускладнень, що свідчить про підвищену активність вазодилататорної нейрорегуляторної системи. MRproADM у хворих з ГІМ та ОЖ виявив підвищену ефективність, що обумовлює можливість його використання як маркера прогнозу розвитку та тяжкості ГСН у даної групи хворих.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб діагностики розвитку гострої серцевої недостатності у хворих з гострим інфарктом міокарда, що включає визначення в крові хворого біомаркерів ризику несприятливого перебігу гострого інфаркту міокарда, який **відрізняється** тим, що діагностику розвитку гострої серцевої недостатності у хворих з гострим інфарктом міокарда на фоні ожиріння виконують за рівнем MRproADM, який визначають імуноферментним методом за допомогою набору реагентів Human midregional pro-adrenomedullin шляхом реєстрації підвищення активності MRproADM відносно попередніх вимірів.

Комп'ютерна верстка Л. Литвиненко

Державна служба інтелектуальної власності України, вул. Василя Липківського, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

ДП "Український інститут інтелектуальної власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601