



ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **84713** (13) **U**
(51) МПК (2013.01)
A61B 5/00

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки:	u 2013 06362	(72) Винахідник(и):	Ташук Віктор Корнійович (UA), Полянська Оксана Степанівна (UA), Гулага Ольга Ігорівна (UA)
(22) Дата подання заявки:	23.05.2013	(73) Власник(и):	БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ МОЗ УКРАЇНИ, пл. Театральна, 2, м. Чернівці, 58002 (UA)
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель:	25.10.2013		
(46) Публікація відомостей про видачу патенту:	25.10.2013, Бюл.№ 20		

(54) СПОСІБ ПРОГНОЗУВАННЯ ВИНИКНЕННЯ ТА ПРОГРЕСУВАННЯ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

(57) Реферат:

Спосіб прогнозування виникнення та прогресування серцевої недостатності включає оцінку функціонального стану міокарда з проведенням біохімічних досліджень. У хворих визначають показники окисної модифікації білків та лізису азоколу і, при збільшенні величини окисної модифікації білків більше 2,0 о. о. г/мл та показника лізису азоколу більше 0,03 Е440/мл/год., прогнозують прогресування серцевої недостатності.

UA 84713 U

Корисна модель належить до медицини, а саме до кардіології, і може бути використана для прогнозування виникнення та прогресування серцевої недостатності.

Серцева недостатність (СН) є актуальною проблемою сучасної кардіології. Багатогранність причин виникнення СН, різноплановий патогенез, наявність чисельних чинників прогресування захворювання - все це висуває проблему лікування СН в одну з найскладніших в сучасній кардіології. Не дивлячись на очевидні досягнення у стандартизації лікування таких хворих, що базуються на результатах багатоцентрових досліджень, наслідки лікування таких хворих далекі від задовільних. Одним із надзвичайно важливих аспектів боротьби з ССЗ є рання діагностика прогресування серцевої недостатності (СН) [Воронков Л.Г., 2012].

Одним з основних компонентів каскаду апоптозу є каспази, в тому числі каспаза-8. В умовах нормальної життєдіяльності апоптоз слугує для видалення непотрібних структур і пошкоджених клітин. В патологічних умовах даний механізм перестає адаптивною реакцією і стає одним з механізмів прогресування серцевої недостатності. Під дією каспаз зменшується об'єм клітин, перебудовуються мембранні структури, розриваються частки ядерної ДНК з подальшим розпадом ядра. При гіпоксії і ішемії кліток апоптоз активізується в міокарді. Доведено, що активність каспаз збільшується при прогресуванні СН [Мойбенко А.А., 2012].

Рання діагностика СН є актуальною, оскільки дає можливість проводити адекватну медикаментозну терапію для попередження прогресування СН.

Аналогом є «Спосіб прогнозування серцевої недостатності у хворих на ішемічну хворобу серця» (патент на корисну модель № 11456, 15.12.2005, Кравчун П.Г., Шевченко О.С., Зосимов А. М., Шкляр С.П.), що включає реєстрацію та якісно дихотомічний аналіз показників фракції викиду лівого шлуночка серця (ФВ_{лш}), кількості перенесених інфарктів, рівня фактору некрозу пухлини (ФНП), дисперсії інтервалу "Q-T" або блокади проведення імпульсу на електрокардіограмі (ЕКГ), значення кінцевого систолічного розміру правого передсердя (КСР_{пп}). Додатково вимірюють КСР_{пп}, а прогнозування хронічної серцевої недостатності виконують по узагальненому кількісному показнику (CHF_p), який визначають по формулі $CHF_p = (ПК_1 + ПК_2 + ПК_3 + ПК_4 + ПК_5) / Q_{\alpha-\beta}$, де ПК₁ - ПК₅ - прогностичні коефіцієнти (ПК₁ - показник частоти інфарктів міокарда, ПК₂ - показник ФВ_{лш}, ПК₃ - показника ФНП, ПК₄ - показник КСР_{пп}, ПК₅ - показника дисперсії інтервалу "Q-T"), $Q_{\alpha-\beta} = 17$ - показник рівня безпомилковості прогнозу, коли при послідовному додаванні прогностичних коефіцієнтів $CHF_p = -1,0$, роблять висновок про несприятливий прогноз, при $CHF_p = +1,0$ - про сприятливий прогноз, в інтервалі значень $-1 < CHF_p < +1$ констатують наявність прогностично невизначеної клінічної ситуації щодо подальшого перебігу хронічної серцевої недостатності, які потребують певних матеріальних затрат, дороговартісного обладнання, складних математичних обчислень отриманих показників.

За найближчий аналог корисної моделі вибрано «Спосіб прогнозування виникнення або розвитку серцевої недостатності у хворих на різні форми гострого коронарного синдрому» (патент на корисну модель № 26793, 10.10.2007. Копиця М.П.; Литвин О.І.; Петюніна О.В.; Дегтярьова О.В.), який включає оцінку функціонального стану серця з вимірюванням фракції викиду лівого шлуночка (ФВ), біохімічних досліджень сироватки крові з визначенням маркера імунної запальної активності крові, здійснення сумісної оцінки прогностичних показників. Як маркер імунної запальної активності визначають в сироватці крові концентрацію неоптерину - маркер моноцитарно-макрофагальної активації крові, прогностичні показники визначають та оцінюють у гострому (під час госпіталізації хворого) та віддалених періодах (на 28 добу та через 3-6 місяців від початку захворювання), при підвищенні концентрації неоптерину, порівняно з нормою більш ніж у 3 рази, у тих хворих на гострий коронарний синдром (ГКС), у яких під час госпіталізації відсутні порушення систолічної функції лівого шлуночка і значення ФВ залишається у межах норми (більше ніж 40 %), прогнозують ймовірність виникнення серцевої недостатності (СН) протягом 6-ти місяців після захворювання, а у тих хворих на ГКС, у яких під час госпіталізації значення ФВ менше ніж 40 % і верифікована СН I-II класу, прогнозують ризик розвитку ступеня СН протягом 6-ти місяців після захворювання.

Корисна модель як і найближчий аналог дає можливість прогнозувати виникнення та прогресування серцевої недостатності з призначенням індивідуалізованого лікування для зменшення проявів систолічної дисфункції лівого шлуночка.

Недоліками найближчого аналога є висока вартість затрат при визначенні вмісту неоптерину - маркера моноцитарно-макрофагальної активації крові декілька разів у динаміці, дороге обладнання, потреба забору крові.

В основу корисної моделі поставлена задача удосконалити спосіб прогнозування виникнення та прогресування СН у хворих на гострий інфаркт міокарда у віддаленому періоді спостереження за показником окисної модифікації білків та показника лізису азоказеїну.

Для вирішення поставленої задачі ранньої діагностики прогресування серцевої недостатності проводиться визначення величини окисної модифікації білків та показника лізису азоколу.

5 Ознаки корисної моделі: рання діагностика прогресування серцевої недостатності шляхом визначення показників окисної модифікації білків та показник лізису аз околу.

Спільні ознаки найближчого аналога та корисної моделі: використання для прогнозування виникнення та прогресування серцевої недостатності біохімічних показників сироватки крові.

10 Відмінність корисної моделі від найближчого аналога: в наведеному найближчому аналозі для прогнозування виникнення та прогресування СН рівень неоптерину та показник ехокардіографії, найближчий аналог не враховує величини окисної модифікації білків та показник лізису азоколу, які запропоновані нами.

Таблиця

Порівняння найближчого аналога та корисної моделі за ознаками (+, -)

Ознака	Винахід	Прототип
Проведення ЕхоКГ	-	+
Висока вартість затрат при визначенні в динаміці декілька разів рівня неоптерину	-	+
Визначення показника окисної модифікації білків	+	-
Визначення рівня лізису азоколу	+	-

15 Теоретичними передумовами здійснення корисної моделі з позицій причинно-наслідкового зв'язку є наступні. При гіпоксії і ішемії міокарда апоптоз активізується в міокарді, що разом зі збільшенням протеолітичної активності в тканинах може призводити до прогресування СН.

20 Корисну модель здійснюють наступним чином: у хворих на ішемічну хворобу серця з метою ранньої діагностики прогресування серцевої недостатності проводиться визначення в плазмі крові біохімічних показників і при збільшенні величини окисної модифікації білків більше 2,0 о.о.г/мл та показника лізису азоколу більше 0,03 Е440/мл/год. прогнозується прогресування серцевої недостатності.

Суть корисної моделі пояснюється конкретним прикладом застосування способу.

Приклад

25 Хворий П., 65 р, історія хвороби № 225. Діагноз: ІХС. Інфаркт міокарда з патологічним зубцем Q передньосептальної стінки, верхівки ЛШ (4.01.2013). Дифузний кардіосклероз. Коронарний тромбоз (Металізе 2013) Гостра серцева недостатність (Killip II) 4.01.13.

СН ІІА ст.з систолічною дисфункцією ЛШ, ФКШ Показник ОМБ - 3,2 о.о.г/мл, рівень лізису за азоколом 4,1Е440/мл/год, що вказує на прогресування в подальшому серцевої недостатності.

30 Спосіб може бути використаний у кардіологічних відділеннях лікувальних закладів, кардіологічних центрах, ВНЗ тощо.

Технічний результат: прогнозування виникнення та прогресування серцевої недостатності дасть можливість призначити адекватне індивідуалізоване лікування для зменшення проявів систолічної дисфункції лівого шлуночка.

35 ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

40 Спосіб прогнозування виникнення та прогресування серцевої недостатності, що включає оцінку функціонального стану міокарда з проведенням біохімічних досліджень, який **відрізняється** тим, що у хворих визначають показники окисної модифікації білків та лізису азоколу і, при збільшенні величини окисної модифікації білків більше 2,0 о. о. г/мл та показника лізису азоколу більше 0,03 Е440/мл/год., прогнозують прогресування серцевої недостатності.

Комп'ютерна верстка В. Мацело

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

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