



УКРАЇНА

(19) **UA**

(11) **69461**

(13) **U**

(51) МПК

G01N 33/86 (2006.01)

A61B 1/04 (2006.01)

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: u 2011 13290	(72) Винахідник(и): Соколов Юрій Миколайович (UA), Соколов Максим Юрійович (UA), Терентьєв Володимир Григорович (UA)
(22) Дата подання заявки: 11.11.2011	
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 25.04.2012	(73) Власник(и): НАЦІОНАЛЬНИЙ НАУКОВИЙ ЦЕНТР "ІНСТИТУТ КАРДІОЛОГІЇ ІМЕНІ АКАДЕМІКА М.Д. СТРАЖЕСКА" АМН УКРАЇНИ, вул. Народного Ополчення, 5, м. Київ, 03151, Україна (UA)
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 25.04.2012, Бюл.№ 8	

(54) СПОСІБ ВИЗНАЧЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ЗНАЧУЩОСТІ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ КОРОНАРНОЇ АРТЕРІЇ

(57) Реферат:

Спосіб визначення функціональної значущості атеросклеротичного ураження коронарної артерії передбачає визначення апаратними засобами локалізації атеросклеротичного ураження коронарної артерії. Вимірюють проксимальний і дистальний тиск до і після зони ураження, у випадку, якщо співвідношення дистального і проксимального тиску у нормі, вводять аденозин, проводять повторний вимір і у випадку, якщо співвідношення дистального і проксимального тиску після введення аденозину менше 0,8, роблять висновок про необхідність інтервенційного лікування стенозу.

UA 69461 U

Корисна модель належить до медицини, зокрема до кардіології, а саме до способу діагностики тяжкості атеросклеротичного ураження коронарної артерії, що дає висновок про необхідність інтервенційного лікування стенозу.

На сьогоднішній день накопичена значна кількість експериментальних і клінічних даних, які визначають маркери, а подекуди й незалежні модифіковані фактори ризику виникнення і прогресування атеросклеротичного процесу.

Відомий спосіб визначення значущості атеросклеротичного ураження внутрішній поверхні судинної стінки (див. UA 40342, МПК А61В 1/04, дата публікації 16.07.2001, бюл. № 6), за яким отримують зображення внутрішньої поверхні артерій з атеросклеротичними ураженнями на внутрішній поверхні судинної стінки, оцінюють розмір атеросклеротичного ураження візуально або шляхом порівняння графічних зображень розміру атеросклеротичного ураження внутрішній поверхні судинної стінки по відношенню до розміру судини.

Однак недоліком цього способу є те, що встановлення лише наявності атеросклеротичного ушкодження не дає змоги оцінити ступінь тяжкості перебігу захворювання, та не визначає підхід до подальшого ведення такого пацієнта, чітко не визначає випадки необхідності інтервенційного лікування стенозу, що не дає можливості оперативно запобігти виявленим проблемам.

Відомий спосіб визначення стадії атеросклеротичного ураження загальної артерій у пацієнтів з артеріальною гіпертензією шляхом проведення лабораторного дослідження крові (UA 49081, МПК G01N 33/49, дата публікації 12.04.2010, бюл. № 7) за яким, що проводять імуноферментне дослідження з визначення рівня плазмового пулу гомоцистеїну і, якщо плазматична концентрація гомоцистеїну складає до 15 мкмоль/л включно, констатують відсутність атеросклеротичного ураження загальної сонної артерії; якщо концентрація гомоцистеїну плазми крові від 15 мкмоль/л до 30 мкмоль/л включно - визначають початкову стадію атеросклеротичного ураження загальної сонної артерії, а при вмісті гомоцистеїну плазми понад 30 мкмоль/л констатують виражене атеросклеротичне ураження.

Однак недоліком цього способу є те, що встановлення лише наявності або відсутності атеросклеротичного ураження не дає змоги оцінити ступінь тяжкості перебігу захворювання особливо у критичних станах, та не визначає підхід до подальшого ведення такого пацієнта, чітко не визначає випадки необхідності інтервенційного лікування стенозу, потребує додаткових досліджень що не дає можливості оперативно запобігти виявленим проблемам.

Відомий спосіб діагностики порушення тромбоцитарної ланки гемостазу при інфекційній патології (RU 2151402, МПК G01N 33/86, дата публікації 20.06.2000), що полягає у відборі крові у хворого шляхом пункції ліктьової вени, в суміші крові з розчином цитрату натрію в співвідношенні 9:1, в отриманні збагаченої тромбоцитами плазми шляхом центрифугування, в підготовці безтромбоцитарної плазми для налаштування агрегометра, в отриманні основної концентрації аденозиндифосфату шляхом розведення сухого навішування аденозиндифосфату у фізіологічному розчині хлориду і знятті агрегаційної кривої, потім досліджують агрегаційну активність тромбоцитів під дією доз аденозиндифосфату в межах від 10-5 до 10-8 М, реєструють двохвильову агрегограму, по якій оцінюють порушення в тромбоцитарній ланці гемостазу на різних стадіях хвороби.

Однак недоліком цього способу є те, що встановлюється лише вірогідність порушення в тромбоцитарній ланці гемостазу що не дає змоги оцінити ступінь тяжкості перебігу захворювання особливо у критичних станах, та не визначає підхід до подальшого ведення такого пацієнта, чітко не визначає випадки необхідності інтервенційного лікування стенозу, потребує додаткових досліджень що не дає можливості оперативно запобігти виявленим проблемам.

Відомий спосіб діагностики атеросклерозу мезентеріальних артерій (UA 59742, МПК А61В 10/00, А61В 5/021, дата публікації 15.09.2003, бюл. № 9) за яким візуалізацію мезентеріальних артерій проводять за доплерографічною оцінкою кровотоку, перед якою хворому призначається вуглеводне провокаційне навантаження, а доплерографічна оцінка кровотоку проводиться до та через 60 хв. після прийому глюкози з визначенням відсотка приросту показників кровотоку.

Однак недоліком цього способу є те, що встановлюється лише вірогідність порушення показників кровотоку що не дає змоги оцінити ступінь тяжкості перебігу захворювання особливо у критичних станах, та не визначає підхід до подальшого ведення такого пацієнта, чітко не визначає випадки необхідності інтервенційного лікування стенозу, потребує додаткових досліджень що не дає можливості оперативно запобігти виявленим проблемам.

Відомий спосіб діагностики тяжкості атеросклеротичного ураження внутрішній поверхні судинної стінки (UA 43703, МПК А61В 5/00, дата публікації 25.08.2009, бюл. № 16), що передбачає ехографічне виявлення атеросклеротичного ураження артерій, локалізацію атеросклеротичного ураження при цьому визначають не тільки наявність, але і локалізацію

атеросклеротичних бляшок артерій, їх кількість, топічне розташування, особливості структури і при наявності групи показників прогнозують більш вірогідне виникнення ускладнень.

Однак недоліком цього способу є те, що встановлюється лише локалізація наявних атеросклеротичних бляшок та прогноз більш вірогідного виникнення ускладнень, а оцінка ступеню тяжкості перебігу захворювання встановлюється на підставі суб'єктивної оцінки сукупності порушень, що не дає змоги однозначно та кількісно оцінити ступінь тяжкості перебігу захворювання особливо у критичних станах, та не визначає підхід до подальшого ведення такого пацієнта, чітко не визначає випадки необхідності інтервенційного лікування стенозу, потребує додаткових досліджень що не дає можливості оперативно запобігти виявленим проблемам.

Задачею розробки є створення способу визначення функціональної значущості атеросклеротичного ураження коронарної артерії в якому за рахунок зміни дій по визначенню порушень, застосуванню нових речовин та визначених емпіричним шляхом границь значень досліджених показників забезпечується можливість однозначно та кількісно оцінити ступінь тяжкості перебігу захворювання особливо у критичних станах та визначити підхід до подальшого ведення такого пацієнта, чітко визначити випадки необхідності інтервенційного лікування стенозу, що дає можливості оперативно запобігти виявленим проблемам.

Для вирішення цієї задачі спосіб визначення функціональної значущості атеросклеротичного ураження коронарної артерії передбачає визначення апаратними засобами локалізації атеросклеротичного ураження коронарної артерії.

Новим у способі є те, що вимірюють проксимальний і дистальний тиск до і після зони ураження, у випадку, якщо співвідношення дистального і проксимального тиску у нормі, вводять аденозин, проводять повторний вимір і у випадку, якщо співвідношення дистального і проксимального тиску після введення аденозину менше 0,8, роблять висновок про необхідність інтервенційного лікування стенозу.

Реалізація такого способу не потребує додаткових досліджень для прийняття рішення. При цьому забезпечується можливість однозначно та кількісно оцінити ступінь тяжкості перебігу захворювання особливо у критичних станах, чітко визначити випадки необхідності інтервенційного лікування стенозу, що дає можливості оперативно запобігти виявленим проблемам.

Спосіб ілюструється прикладами його застосування.

Хворий М., 43 роки, страждав ИБС, стенокардією напруги упродовж 1 року. Виконана коронарографія, на якій виявлений стеноз близько 50 % в проксимальному сегменті ПМЖВ ЛКА. Для визначення функціональної значущості стенозу вимірюють проксимальний і дистальний тиск до і після зони ураження, співвідношення дистального об проксимального тиску у нормі, хворому введено аденозин, проведено вимірювання проксимального і дистального тиску до і після зони ураження, показник дорівнював 0,71 (менше 0,8). Виконано стентування в зоні стенозу; напади стенокардії після стентування зникли.

Хворий З. 71 рік, страждав ИБС, стенокардією напруги близько 8 років, стенокардією спокою - близько 5 останніх місяців. На коронарограмме виявлені: 1) субтотальний стеноз ПМЖВ ЛКА, 2) стеноз огиначаючої гілки ЛКА 80 %, 3) два послідовні (розташованих проксимально і дистально) стенози ПКА 50 % і 30 %, відповідно. Для визначення функціональної значущості стенозу вимірюють проксимальний і дистальний тиск до і після зони ураження, співвідношення дистального об проксимального тиску у нормі, хворому введено аденозин, проведено вимірювання проксимального і дистального тиску до і після зони ураження, показник двох стенозів дорівнював 0,62, причому цей показник дистальніше першого стенозу, але проксимальніше другого стенозу дорівнював 0,65. Виконано стентування в зоні проксимального стенозу; стентування в зоні дистального стенозу не проводилося. У періоді спостереження після стентування напади стенокардії спокою і напруги були відсутні.

Хворий Б., 48 років, страждав ИБС, стенокардією напруги упродовж 4 років. Виконана коронарографія, на якій виявлені два стенози: один -75 % в ПМЖВ лівої коронарної артерії; інший - 50 % в правій коронарній артерії. У зону стенозу ПМЖВ лівої коронарної артерії імплантований стент. Для визначення функціональної значущості стенозу вимірюють проксимальний і дистальний тиск до і після зони ураження, співвідношення дистального об проксимального тиску у нормі, хворому введено аденозин, проведено вимірювання проксимального і дистального тиску до і після зони ураження, показник дорівнював 0,82. Стентування в ПКА не проводилося. Напади стенокардії після стентування не спостерігалися.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

- 5 Спосіб визначення функціональної значущості атеросклеротичного ураження коронарної артерії, який включає визначення апаратними засобами локалізації атеросклеротичного ураження коронарної артерії, який **відрізняється** тим, що вимірюють проксимальний і дистальний тиск до і після зони ураження, у випадку, якщо співвідношення дистального і проксимального тиску у нормі, вводять аденозин, проводять повторний вимір, і у випадку, якщо співвідношення дистального і проксимального тиску після введення аденозину менше 0,8, роблять висновок про необхідність інтервенційного лікування стенозу.
- 10

Комп'ютерна верстка І. Скворцова

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