



ДЕРЖАВНА СЛУЖБА  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ  
УКРАЇНИ

УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **77649** (13) **U**  
(51) МПК (2013.01)  
**A61B 10/00**

## (12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: <b>u 2012 08748</b>	(72) Винахідник(и): <b>Богмат Людмила Феодосіївна (UA), Головко Тетяна Олексіївна (UA), Рак Лариса Іванівна (UA)</b>
(22) Дата подання заявки: <b>16.07.2012</b>	
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: <b>25.02.2013</b>	(73) Власник(и): <b>ДЕРЖАВНА УСТАНОВА "ІНСТИТУТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ", пр. 50-річчя ВЛКСМ, 52-а, м. Харків, 61153 (UA)</b>
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: <b>25.02.2013, Бюл.№ 4</b>	

## (54) СПОСІБ ПРОГНОЗУВАННЯ СИСТОЛІЧНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРАВОГО ШЛУНОЧКА СЕРЦЯ У ДІТЕЙ З ПАТОЛОГІЄЮ МІОКАРДА

### (57) Реферат:

Спосіб прогнозування систолічної дисфункції правого шлуночка серця у дітей з патологією міокарда шляхом визначення функціональних параметрів правих відділів серця та лівого передсердя. Додатково визначають рівень активності систем нейрогуморальної регуляції.

При зниженні фракції викиду лівого шлуночка нижче 55 %, збільшенні КСО ПШ більше 4,9 мм, КДО ПШ більше 12,8 мм, підвищенні рівня екскреції адреналіну в сечі вище 34,5 нмоль/д, підвищенні рівня альдостерону в плазмі вище 83 пг/мл, підвищенні ЧСС вище 80 уд/хв слід прогнозувати розвиток систолічної дисфункції міокарда ПШ.

UA 77649 U



Корисна модель належить до медицини, зокрема до кардіології і дозволяє прогнозувати розвиток систолічної дисфункції правого шлуночка серця у дітей з патологією міокарда.

Серцева недостатність (СН) - це клінічний синдром, що характеризується зниженням скорочувальної й насосної функції міокарда, активацією нейрогуморальних систем, перебудовою гемодинаміки й вторинними змінами в усіх системах організму.

Поширеність СН у популяції становить 2-3 %, у старшій віковій групі -10 %, та стрімко збільшується з віком. До 50 % хворих із хронічною серцевою недостатністю (ХСН) помирають протягом чотирьох років, при тяжкій ХСН смертність протягом одного року сягає 50 %.

Відомий спосіб визначення прогнозу формування систолічної дисфункції правого шлуночка (ПШ) на основі реєстрації його морфологічних показників (методом доплер-ЕхоКГ) з паралельним вивченням варіабельності серцевого ритму. У хворих з посттромбоемболічною гіпертензією встановлено збільшення товщини міокарда ПШ, поперечного розміру ПШ на тлі активації симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Недоліками даного способу є те, що при цьому не враховується функціональний стан лівого шлуночка, а також активність ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) (Гонза О.О. Варіабельність серцевого ритму і її зв'язок з морфофункціональним станом правого шлуночка у хворих з первинною правошлуночковою серцевою недостатністю внаслідок ідіопатичної та хронічної посттромбоемболічної легеневої гіпертензії [Текст] / О.О. Гонза // Серце і судини. - 2008. - № 2. - С 80-85).

Відомий також спосіб визначення функції ПШ паралельно із визначенням функції лівого шлуночка (ЛШ) у пацієнтів з постінфарктним кардіосклерозом.

При зниженні фракції викиду ПШ (ФВ ПШ) нижче 40 % відбувається перехід хворого в IV функціональний клас. З іншого боку, у хворих зі зниженою фракцією викиду ЛШ (ФВ ЛШ) та різко зниженою толерантністю до фізичних навантажень збережена ФВ ЛШ є предиктором кращого виживання (Жаринов О.И. Состояние правого желудочка и межжелудочковое взаимодействие у больных с хронической недостаточностью [Електронний ресурс] / О.И. Жаринов, Салам Саaid, Р.Р. Коморовский // Русский медицинский сервер. -Режим доступа: <http://www.rusmedserv.com/cardio/przh.htm>). Недоліками даного способу є те, що не враховуються особливості нейрогуморальної регуляції (САС і РААС).

Найбільш близьким до способу, що заявляється, є визначення прогностичної значущості змін функціональних параметрів правих відділів серця та лівого передсердя при хронічній лівошлуночкової недостатності (Тумасян Л.Р. Прогностическая значимость функциональных параметров правых отделов сердца и левого предсердия при хронической левожелудочковой недостаточности [Текст] / Л.Р.Тумасян // Медицинская наука Армении. - 2008. - Т. 48, № 1. - С. 62-69). Недоліками є те, що не досліджуються особливості систем нейрогуморальної регуляції, від стану яких залежать в значній мірі адаптаційні можливості серцево-судинної системи.

В основу корисної моделі поставлена задача створення такого способу прогнозування, при якому шляхом визначення функціональних параметрів правих відділів серця та лівого передсердя можна було б прогнозувати систолічну дисфункцію правого шлуночка серця.

Поставлена задача вирішується тим, що існує категорія дітей, у яких існують передумови розвитку ХСН. Це діти з вродженими вадами серця, первинними та вторинними кардіоміопатіями, кардитами, синдромом дисплазії сполучної тканини серця.

ХСН характеризується прогресивним перебігом, при якому кожна попередня стадія поступово переходить в наступну з більш вираженими гемодинамічними розладами. Ураховуючи те, що ХСН має прогресуючий характер перебігу, особливої значущості набуває рання діагностика субклінічних варіантів ХСН й розробка адекватних лікувально-профілактичних заходів.

В останні роки доведено, що у хворих із патологією серцево-судинної системи відбувається ремоделювання як лівих, так і правих відділів серця. При прогресуванні ХСН знижується його насосна та скорочувальна здатність. Доведено, що зниження функції ПШ при ХСН у дорослих є прогностично несприятливою ознакою. Зниження ФВ ПШ нижче 40 % з паралельним зниженням систолічної функції ЛШ пов'язують з переходом хворого до IV функціонального класу.

Як відомо, найбільш ранньою ознакою формування ХСН є активація симпатоадреналової системи (САС) з паралельним підвищенням передсердного й мозкового натрійуретичного пептидів. Активація САС супроводжується збільшенням частоти серцевих скорочень і збільшенням серцевого викиду, підвищенням скоротливості міокарда, а також збільшенням периферичного судинного опору, що призводить до підвищення артеріального тиску й збільшення венозного повернення. При тривалій або надмірній активації САС катехоламіни активують також утворення реніну з наступною стимуляцією усього каскаду (РААС), яка здатна тривало підтримувати оптимальне функціонування міокарда й серцево-судинної системи в

цілому. Однак, при довготривалій її активації виникає ряд негативних ефектів, - які призводять як до ремоделювання та порушення функції міокарда, так і до порушення функції серцево-судинної системи в цілому. Найбільш суттєвим фактором РААС, що впливає на процеси ремоделювання серця, є альдостерон. Основними біологічними ефектами останнього є затримка рідини та збільшення об'єму циркулюючої крові, розвиток гіпертрофії міокарда, активація утворення сполучно - тканинного матриксу.

Отже, для визначення прогнозу перебігу захворювання актуальним є визначення стану систолічної функції правого шлуночка у дітей на ранніх стадіях формування ХСН в сполученні із характеристиками лівого шлуночка та показниками систем нейрогуморальної регуляції.

Запропонований спосіб відрізняється тим, що для прогнозу формування систолічної дисфункції ПШ враховується функціональний стан ЛШ, рівень активності систем нейрогуморальної регуляції (САС і РААС).

Для цього методом ехокардіографії визначають фракцію викиду, а також кінцево-сistolічний і кінцево-діастолічний об'єми правого шлуночка (КСОПШ, КДОПШ). В добовій сечі досліджують рівень екскреції катехоламінів, а саме адреналіну. В плазмі крові вивчають рівень альдостерону. Підраховують частоту серцевих скорочень (ЧСС) за хвилину. При зниженні фракції викиду лівого шлуночка нижче 55 %, збільшенні КСО ПШ більше 4,9 мм, КДО ПШ більше 12,8 мм, підвищенні рівня екскреції адреналіну в сечі вище 34,5 нмоль/д, підвищенні рівня альдостерону в плазмі вище 83 пг/мл, підвищенні ЧСС вище 80 уд/хв.. слід прогнозувати розвиток систолічної дисфункції міокарда ПШ.

Спосіб виконується таким чином:

- для визначення прогнозу формування систолічної дисфункції міокарда правого шлуночка визначають фракцію викиду лівого шлуночка, КСОПШ, КДОПШ, досліджують рівень екскреції катехоламінів у сечі (адреналіну) і рівень альдостерону в плазмі крові, та підраховують частоту серцевих скорочень. Обчислюють прогноз формування систолічної дисфункції міокарда правого шлуночка по наступній формулі:  $ФВПШ = 71,74 - 0,04 \times \text{Альдостерон} - 0,04 \times \text{Адреналін} + 2,54 \times \text{КДОПШ} - 5,98 \times \text{КСО ПШ} - 0,08 \times \text{ЧСС} - 0,04 \times \text{ФВ ЛШ}$ .

Інформативність моделі 80,81 %, чутливість 77,5 %, специфічність 75 %.

Запропонований метод дозволяє прогнозувати розвиток систолічної дисфункції міокарда ПШ при зниженні ФВ ЛШ нижче 55 %, збільшенні КСОПШ більше 4,9 мм, КДОПШ більше 12,8 мм, підвищенні рівня екскреції адреналіну в сечі вище 34,5 нмоль/д, підвищенні рівня альдостерону в плазмі вище 83 пг/мл, підвищенні ЧСС вище 80 уд/хв.

При виявленні ФВЛШ нижче 50% існує необхідність призначення комплексу терапії для покращення його функціонального стану.

Приклад 1. Хвора О., 15 років (історія хвороби № 1022), надійшла у відділення зі скаргами на періодичні короткочасні кардіалгії, серцебиття при помірному фізичному навантаженні, швидку втомлюваність, головний біль. Ці скарги з'явилися біля трьох років тому. Ранній анамнез не обтяжений. При обстеженні: блідість шкіри, надлишок маси тіла. Аускультативно систолічний шум на верхівці та в V точці, тони серця приглушені, ритмічні, помірна тахікардія, ЧСС 96 ударів за хвилину. На ЕКГ: ЧСС 65 уд/хв, в ортопробі 113 уд/хв., приріст чрезмірний. На Ехо-КГ порожнини нормальних розмірів, ЧСС 77 уд/хв., ФВ ЛШ 46,8 %, КСОПШ 5,71 мл, КДО ПШ 13,4 мл, реакція на фізичне навантаження з 20 присіданнями адекватна. Встановлено діагноз: Вторинна кардіоміопатія метаболічного генезу. Рівень добової екскреції адреналіну в сечі становив 56,5 нмоль/д. Рівень альдостерону в плазмі крові 87 пг/мл.  $ФВПШ = 71,74 - 0,04 \times 87 - 0,04 \times 56,5 + 2,54 \times 13,4 - 5,98 \times 5,71 - 0,08 \times 77 - 0,04 \times 46,8$  ФВпш = 46,32%.

Таким чином, у хворой прогнозується розвиток систолічної дисфункції правого шлуночка серця з урахуванням функції лівого шлуночка та активності нейрогуморальних систем. Така дитина потребує тривалого призначення патогенетичного лікування.

Приклад 2. Хворий Д., 16 років (історія хвороби № 1071), надійшов у відділення зі скаргами на періодичні короткочасні кардіалгії, швидку втомлюваність, головний біль. Хворіє біля 2 років. При аускультатії систолічний шум на верхівці та в V т., тони серця приглушені. На ЕКГ: ЧСС 88 уд/хв, синусова аритмія. На Ехо-КГ порожнини нормальних розмірів, ЧСС 68 уд/хв., ФВЛШ 74,2 %, КСОПШ 9,52 мл, КДОПШ 11,6 мл, реакція на фізичне навантаження з 20 присіданнями адекватна. При обстеженні у ЛОРа виявлено хронічний декомпенсований тонзиліт. Було встановлено діагноз: Вторинна кардіоміопатія токсико-інфекційного генезу. Рівень добової екскреції адреналіну в сечі становив 17,4 нмоль/д. Рівень альдостерону в плазмі крові 62 пг/мл.

$ФВПШ = 71,74 - 0,04 \times 62 - 0,04 \times 17,4 + 2,54 \times 11,6 - 5,98 \times 9,52 - 0,08 \times 68 - 0,04 \times 74,2$

ФВ ПШ= 57,33 %.

Таким чином, у хворого прогнозується розвиток систолічної дисфункції правого шлуночка серця з урахуванням функції лівого шлуночка та активності нейрогуморальних систем. Така дитина потребує динамічного нагляду.

5      Приклад 3. Хворий Є., 15 років (історія хвороби № 3748), спортсмен-баскетболіст. Надійшов у відділення без скарг за направленням фізкультурного диспансеру. При аускультатії тони серця приглушені, систолічний шум на верхівці та в V т. На ЕКГ: ЧСС 61 уд/хв., неповна блокада правої ніжки пучка Пса. На Ехо-КГ порожнини нормальних розмірів, ЧСС 53 уд/хв., ФВЛШ 50,2 %, КСО ПШ 2,7 мл, КДО ПШ 8,39 мл, реакція на фізичне навантаження з 20 присіданнями адекватна. Було встановлено діагноз: Вторинна кардіоміопатія внаслідок впливу фізичних  
10      перевантажень. Рівень добової екскреції адреналіну в сечі становив 70,6 нмоль/д. Рівень альдостерону в плазмі крові 84,5 пг/мл.  $ФВПШ = 71,74 - 0,04 \times 84,5 - 0,04 \times 70,6 + 2,54 \times 8,39 - 5,98 \times 2,7 - 0,08 \times 53 - 0,04 \times 50,2$  ФВПШ= 64,45%.

15      Таким чином, у цього хлопця відсутні ознаки систолічної дисфункції правого шлуночка що забезпечує адекватність відповіді на фізичне навантаження при зниженні ФВ ЛШ. Високі показники адреналіну та рівня альдостерону потребують призначення комплексу терапії для їх зниження.

#### ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

20      Спосіб прогнозування систолічної дисфункції правого шлуночка серця у дітей з патологією міокарда, який визначають шляхом функціональних параметрів правих відділів серця та лівого передсердя, який **відрізняється** тим, що додатково визначають рівень активності систем нейрогуморальної регуляції, при зниженні фракції викиду лівого шлуночка нижче 55 %, збільшенні КСО ПШ більше 4,9 мм, КДО ПШ більше 12,8 мм, підвищенні рівня екскреції  
25      адреналіну в сечі вище 34,5 нмоль/д, підвищенні рівня альдостерону в плазмі вище 83 пг/мл, підвищенні ЧСС вище 80 уд/хв слід прогнозувати розвиток систолічної дисфункції міокарда ПШ.

---

Комп'ютерна верстка Л.Литвиненко

---

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