



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **78244** (13) **U**
(51) МПК (2013.01)
A61B 5/00
A61B 8/00

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: u 2012 11056	(72) Винахідник(и): Нагорна Наталія Володимирівна (UA), Конопко Наталя Миколаївна (UA), Пшенична Олена Володимирівна (UA), Бордюгова Олена Вячеславівна (UA), Четверик Наталя Олександрівна (UA)
(22) Дата подання заявки: 24.09.2012	
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 11.03.2013	
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 11.03.2013, Бюл.№ 5	(73) Власник(и): ДОНЕЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМ. М. ГОРЬКОГО, пр. Ілліча, 16, м. Донецьк-3, 83003 (UA)

(54) СПОСІБ ПРОГНОЗУВАННЯ РИЗИКУ РОЗВИТКУ АРИТМОГЕННОЇ ДИЛАТАЦІЇ ПОРОЖНИН СЕРЦЯ У ДІТЕЙ З ІДІОПАТИЧНОЮ ЕКСТРАСИСТОЛІЄЮ

(57) Реферат:

Спосіб прогнозування ризику розвитку аритмогенної дилатації порожнин серця у дітей з ідіопатичною екстрасистолією шляхом безперервної реєстрації ЕКГ протягом доби з одночасним підрахунком кількості екстрасистолії.

UA 78244 U

Спосіб, що заявляється, належить до медицини, а саме до педіатрії, сімейної медицини, кардіології та може бути використаний у дітей з ідіопатичною екстрасистолією (ЕС) для прогнозування ризику розвитку аритмогенної дилатації порожнин серця.

Відомий спосіб прогнозування ризику розвитку аритмогенної дилатації порожнин серця у дітей з ідіопатичною ЕС [1], шляхом визначення за допомогою ехокардіографічних досліджень у чотирикамерній позиції систолічних довжин лівого і правого шлуночків від верхівки шлуночка до фіброзного кільця та розрахунку відношення діастолічної довжини лівого шлуночка до систолічної довжини правого шлуночка і при величині цього відношення, що не перевищує 1,06 у хворих з дилатацією порожнин серця, діагностують дилатаційну кардіоміопатію, а при величині цього відношення більшій за 1,41 - ішемічну хворобу серця.

Недоліком відомого способу є те, що його можна застосовувати тільки при наявності клінічних ознак дилатації порожнин серця або ішемічної хвороби серця. Тобто, відомий спосіб не дозволяє проводити доклінічне прогнозування ризику розвитку аритмогенної дилатації порожнин серця. У свою чергу, відсутність даних про чутливість і специфічність суттєвим чином погіршують достовірність діагностичних можливостей відомого способу.

Відомий також спосіб прогнозування ризику розвитку аритмогенної дилатації порожнин серця у дітей з ідіопатичною ЕС, [2], шляхом дослідження біоптатів міокарда, на основі забарвлення їх за допомогою азотно-кислого срібла визначають ядра кардіоміоцитів, у ядрах яких відсутні Ag-гранули і при їх кількості більшій за 10 % діагностують ідіопатичну дилатаційну кардіоміопатію.

Недоліком відомого способу прогнозування дилатації порожнин серця у дітей з ідіопатичною ЕС є інвазивність методу, мала його доступність. Крім цього дилатація порожнин серця не прогнозується, а діагностується.

Найбільш близьким аналогом за технічною суттю до способу, що заявляється, є спосіб прогнозування ризику розвитку аритмогенної дилатації порожнин серця у дітей з ідіопатичною ЕС, [3], шляхом безперервної реєстрації електрокардіографії (ЕКГ) протягом доби з одночасним підрахунком кількості ЕС і визначення, згідно з ЕКГ, середніх значень і стандартного відхилення показників RR-інтервалів у вибірці, що отримано, а також квадратного кореня сум квадратів різниць величин послідовних RR-інтервалів, на основі яких знаходять локальні індекси, визначаючи відношення однойменних середньо-годинних показників попередньої години до наступної, по знайденим індексам будують, по меншій мірі, одну дискримінантну функцію відповідної патології, що шукають, значення якої порівнюють із значеннями аналогічної типової ЕКГ серцевої системи, що нормально функціонує і за результатами порівняння визначають наявність або відсутність патології.

Недоліком відомого способу є те, що прогнозують загальний стан погіршення серцево-судинної системи без зазначення конкретної патології. Крім цього для прогнозу використовують тільки показники варіабельності ритму серця, не враховують облік скарг, анамнезу, ознаки дисплазії сполучної тканини, відсутня комплексна оцінка отриманих клініко-електрокардіологічних, лабораторних та інструментальних даних, що обмежує можливість даного способу.

В основу корисної моделі, що заявляється, поставлена задача удосконалення способу прогнозування ризику розвитку аритмогенної дилатації порожнин серця у дітей з ідіопатичною ЕС шляхом безперервної реєстрації ЕКГ протягом доби з одночасним підрахунком кількості ЕС.

Поставлена задача вирішується тим, що у способі прогнозування ризику розвитку аритмогенної дилатації порожнин серця у дітей з ідіопатичною ЕС шляхом безперервної реєстрації ЕКГ протягом доби з одночасним підрахунком кількості ЕС, згідно з корисною моделлю, прогноз здійснюють для дітей з ЕС різної топіки, діапазоном кількісної характеристики від 700 та вище, визначають наявність алоритмії, ступінь передчасності скорочень серця, ступінь дисплазії, наявність чи відсутність у матері загрози переривання вагітності в анамнезі, рівень тропонінів у крові, після чого отримані дані вводять в комп'ютер і за допомогою математичної моделі визначають прогностичний критерій за формулою:

$$Y = -0,0961 \cdot X_1 - 0,3705 \cdot X_2 - 0,12045 \cdot X_3 - 0,1755 \cdot X_4 - 0,2101 \cdot X_5 + 2,086493,$$

де: Y - прогностичний критерій;

X₁=1 при першому ступені дисплазії, X₁=2 при другому ступені дисплазії і X₁=3 при третьому ступені дисплазії,

X₂=1 при наявності алоритмії, X₂=2 при її відсутності,

X₃=1 при надранньому ступені передчасності, X₃=2 при ранньому ступені передчасності, X₃=3 при пізньому ступені передчасності,

X₄=1 при підвищенні тропонінів, X₄=2 - у протилежному випадку,

$X_5=1$ при наявності у матері загрози переривання вагітності, $X_5=2$ при її відсутності, порівнюють Y із критичним $Y_{\text{крит}}=0,334$ і при $Y < Y_{\text{крит}}$ прогнозують низький ризик розвитку аритмогенної дилатації порожнин серця, а при $Y \geq Y_{\text{крит}}$ - високий ризик її розвитку.

Спосіб реалізують наступним чином.

5 Комплексну оцінку стану серцево-судинної системи дітей виконують на підставі даних клінічного огляду (пальпація, перкусія, аускультация), даних лабораторного дослідження, стандартної ЕКГ в 12 відведеннях, добового моніторування ЕКГ по Холтеру в 12 відведеннях, доплерокардіографії.

10 Ступінь проявлення дисплазії сполучної тканини оцінюють по критеріям Мілковської-Димітрової Т., Каркашової А. у модифікації Шилєєва Р.Р., Шальнової С.Н. [4]. Для цього виділяють головні та другорядні фенотипічні ознаки. До головних ознак належать: плоскостопість, розширення вен, готичне піднебіння, гіперрухливість суглобів, патологія органів зору, деформація грудної клітки та хребта, підвищена розтягливість та дряблість шкіри та довгі, тонкі пальці. До другорядних ознак належать: аномалія вушних раковин та зубів, минулі суглобові болі, виверти та підвиверти суглобів. Залежно від кількісного поєднання головних і другорядних ознак виділяють три ступеня сполучнотканинної дисплазії: I ступінь - максимальна (наявність 5-ти головних та 3-х другорядних ознак); II ступінь - помірна (3-4 головних та 1-2 другорядних ознак); III ступінь - мінімальна (2 головні ознаки).

20 Враховуючи те, що особливістю морфогенезу сполучної тканини є участь у формуванні каркасу серця практично на всіх етапах онтогенезу [5], наявність диспластичних змін та їх ступінь у дітей з ідіопатичною ЕС може бути важливою прогностичною ознакою. Особливо це важливо, коли відсутні структурні зміни серця і не з'ясовані інші етіологічні чинники ЕС.

25 Стандартну ЕКГ виконують на електрокардіографах, наприклад "ЭКИТ-М2" фірми "Аксион" (Росія), в 12 загальноприйнятих відведеннях (стандартних, посиленних від кінцівок та грудних V1-V6). Оцінку роботи водія ритму серця, частоти серцевих скорочень (ЧСС), ритмічність діяльності серця, збудливість та провідність міокарда, процеси реполяризації міокарда, тривалість інтервалу QT та розрахунок інтервалу QTc і нормативи електрокардіографічних показників виконують у відповідності із рекомендаціями та даними М.К. Осколкової [6] та Л.М. Макарова [7].

30 Тривале моніторування ЕКГ проводять на апаратах для моніторування по Холтеру, наприклад за допомогою апарату "Кардіотехніка-04-8" фірми "Инкарт" (Росія). Дослідження здійснюють в умовах звичайного режиму життя дитини. Пацієнт та/або його батьки заповнюють щоденник спостереження з відміткою дій та відчуттів обстежуваного, активність протягом дослідження (час засипання та пробудження, прийняття їжі, інші фізіологічні акти), виникаючі симптоми та скарги, прийом ліків, час виконання функціональних проб.

35 Математичну обробку результатів моніторування проводять комп'ютерними програмами для графічного виведення та розшифрування результатів, наприклад "Newmon", "KT Result". Аналізують максимальні, мінімальні, середньодобові значення ЧСС за добу, день та ніч, варіабельність ритму серця, циркадний індекс, порушення ритму серця та провідності, змінення кінцевої частини шлуночкового комплексу (ST), взаємозв'язок цих характеристик між собою, зв'язок виявлених змін із суб'єктивними відчуттями пацієнта. Під час аналізу виявляють наявність алоритмії, ступеня передчасності ЕС. Алоритмію визначають у випадку регулярного появи ЕС: після кожного основного комплексу, або двох, трьох, і т.д. Наявність алоритмії є важливою електрокардіографічною ознакою. Виявлено, що у пацієнтів з бігемінією дефіцит пульсу може досягати 50 % від усіх скорочень серця, що приводить до гіпоксії міокарда [8].

45 ЕС визнають надранньою, коли "індекс передчасності" був менше 1. Індекс передчасності визначають для шлуночкових та вузлових ЕС, як частку від ділення інтервалу зчеплення ЕС на величину інтервалу Q-T синусового комплексу; для передсердних ЕС як частку від різниці між інтервалом зчеплення ЕС з інтервалом PQ синусового скорочення на величину інтервалу Q-T синусового комплексу. ЕС визначають ранньою при значенні індексу передчасності 1,0-1,2. ЕС визначають середньою, коли індекс передчасності більше за 1,2 [9].

50 Важливість ступеня передчасності доводить той факт, що ранні та надранні передсерді ЕС можуть ініціювати поздовжню дисоціацію проведення в атріовентрикулярному вузлі, змінювати проведення імпульсу в додаткових атріовентрикулярних шляхах. Крім цього ранні ЕС гемодинамічно неефективні, так як порожнини шлуночків при них не встигають розслабитися та наповнитися, внаслідок чого можуть стати причиною непритомності або неприємних почуттів [10].

60 Аналіз тропоніну Т у крові виконують, наприклад на автоматичному аналізаторі Cobas 6000 (ROCHE DIAGNOSTICS, Германія) з використанням набору реагентів, який дозволяє визначити серцевий тропонін у сироватці людини в концентрації 3-10000 нг/л или пг/мл. В аналізі Troponin

Т h_s використовують два моноклональних антитіла, специфічно спрямовані, проти серцевого тропоніну T^{40 41} людини. Результати визначають за допомогою калібрувальної кривої, яка спеціально в залежності від типу інструмента будується шляхом 2-етапного калібрування та головної кривої (5-рівневе калібрування), яка надається через штрих-код реагенту. Референтні значення: 0-0,01 нг/мл.

Відомо, що тропоніни (I, T та C) приймають участь в кальцій-залежній регуляції акту скорочення-розслаблення. Тропонін T (ТнТ) - кальцій-пов'язуюча регуляторна субодинаця є абсолютно специфічним міокардіальним протеїном. Він звільнюється з пошкоджених міокардіальних клітин та через лімфатичну систему потрапляє в загальний кровоплин. Підвищення рівня ТнТ виявляється при різних патологічних станах, пов'язаних з ушкодженням міокарда, передусім при інфаркті міокарда, кардитах [11]. В останній час з'являються дослідження, в яких вивчається роль ТнТ як маркера пошкодження міокарда при аритміях [12]. В нашому дослідженні підвищення ТнТ явилось одним із значущих факторів ризику розвитку аритмогенної дилатації серця у дітей з ідіопатичною ЕС.

Беручи до уваги той факт, що функціонування ряду органів і систем жінок під час вагітності протікає на межі з патологією, несприятливий перебіг вагітності та пологів, загроза переривання вагітності призводять до порушення дозрівання клітинних структур центральної нервової системи, шийного відділу хребта плоду, що в постнатальний період може стати одним з факторів аритмогенезу [13]. В нашому дослідженні загроза переривання вагітності стала одним із значущих факторів ризику розвитку аритмогенної дилатації серця у дітей з ідіопатичною ЕС.

Приклад 1. Хлопчик Олександр К., 9 років, госпіталізований у клініку зі скаргами на цианоз носогубного трикутника під час фізичного навантаження, блідість, посилене серцебиття без видимої причини, головні болі, запаморочення, зниження апетиту. З анамнезу життя відомо, що дитина від 4-ї вагітності на фоні анемії 2-го ступеня, ожиріння 2-го ступеня, хронічної внутрішньоутробної гіпоксії плоду, загрози переривання вагітності в 16 тижнів. Пологи вчасні, ОША 7-8 балів. Перинатальний період без особливостей. Дитина часто хворіє на гострі респіраторні захворювання, має високий інфекційний індекс. У віці 1 рік переніс реактивний артрит. З народження спостерігався з приводу диспластичних змін в серці (відкрите овальне вікно, додаткові хорди в лівому шлуночку). ЕС уперше виявлена у віці 6 років під час планового диспансерного огляду: до цього на стандартній ЕКГ, яка реєструвалася щорічно, аритмія не виявлялася. За 3 тижні до першої реєстрації ЕС діагностована лакуарна ангіна, з приводу якої хлопчик отримував антибіотики пеніцилінового ряду. При обстеженні було виявлено перший ступінь дисплазії сполучної тканини, в крові: нормальний рівень ТнТ, підвищення титру антистрептолізинових антитіл в 2 рази, при подальшому обстеженні титр антитіл зменшився. На Холтеровському моніторингу електрокардіограми (ХМ ЕКГ) реєструвалася поодинокі надшлуночкова ЕС (НЕС) в кількості 11774 за добу. По даним ехокардіографії (ЕхоКГ): абераантні хорди в лівому шлуночку, фіброз стулок аортального клапана (АоК) з недостатністю 1-го ступеня, недостатність мітрального клапана 1-го ступеня, порожнини серця не збільшені, скоротлива функція в нормі. Супутня патологія не виявлена. Хлопчик одержав базисну терапію (кардіометаболічні препарати, ноотропи), як антиаритмічний препарат фінлепсин з позитивною динамікою (ЕС не реєструвалася при огляді, на стандартній ЕКГ; на ХМ ЕКГ - зменшення ектопічної активності в 4 рази). Після виписки із стаціонару протягом 2-х років хлопчик не спостерігався, лікування не отримував, звернувся удруге у зв'язку зі скаргами на погану переносимість фізичного навантаження, утомлюваність. Контрольне ХМ ЕКГ виявило підвищення аритмічної активності до 17408 ЕС за добу, періодично реєструвалася алоритмія у вигляді бігеменії, середній ступінь передчасності ЕС.

Дані стану здоров'я Олександра К. вводять в формулу, отриманий прогностичний критерій Y порівнюють із критичним $Y_{\text{крит}}=0,334$ і при $Y < Y_{\text{крит}}$ прогнозують низький ризик розвитку аритмогенної дилатації порожнин серця, а при $Y \geq Y_{\text{крит}}$ - високий ризик її розвитку:

$$Y = -0,0961 \cdot 1 - 0,3705 \cdot 1 - 0,12045 \cdot 2 - 0,1755 \cdot 2 - 0,2101 \cdot 1 + 2,086493 = 0,623 > 0,334.$$

Згідно із запропонованою моделлю, у хлопчика був виявлений високий ризик розвитку дилатації порожнин серця, у зв'язку з чим в терапію був включений антиаритмічний препарат верапаміл, який дитина отримувала протягом 1 місяця, після чого його самопочуття покращилося і мати за медичною допомогою не зверталася протягом 1,5 років, до появи нових скарг. У зв'язку з погіршенням самопочуття: скарги на підвищену утомлюваність, запаморочення, звернувся до клініки утретє. На ХМ ЕКГ реєструвалася 8640 НЕС за добу, що було не вище за попереднє обстеження, але на ЕхоКГ була виявлена негативна динаміка у вигляді дилатації порожнини лівого шлуночка.

Таким чином, на фоні відсутності адекватної терапії та спостереження у дитини розвинулась дилатація порожнини лівого шлуночка, згідно із складеним прогнозом.

Приклад 2. Владислав Г., 15 років, при надходженні до клініки скарг не пред'являв, але при розпитуванні виявилося, що хлопчик періодично відчуває серцебиття, особливо в школі на уроках. За 3 місяці потому при обстеженні у військоматі на стандартній ЕКГ була виявлена поодинокі пізня шлуночкова ЕС (ШЕС). При обстеженні виявлений III ступінь дисплазії сполучної

тканини. Рівень тропініну Т в крові в нормі. Перинатальний анамнез: загроза переривання вагітності. Інфекційний індекс низький. Супутня патологія не виявлена. При обстеженні на ХМ ЕКГ виявлено 11 тисяч ШЕС (480/годину), більше під час емоційного напруження. Тест на толерантність до фізичного навантаження (третімил тест) виявив високу толерантність, дистонічний тип. Відомо, що хлопчик займався протягом 1 року боксом.

Дані по стану здоров'я Владислава Г., вводять в формулу, отриманий прогностичний критерій Y порівнюють із критичним $Y_{\text{крит}}=0,334$ і при $Y < Y_{\text{крит}}$ прогнозують низький ризик розвитку аритмогенної дилатації порожнин серця, а при $Y \geq Y_{\text{крит}}$ - високий ризик її розвитку:

$$Y = -0,0961 \cdot 3 - 0,3705 \cdot 2 - 0,12045 \cdot 3 - 0,1755 \cdot 2 - 0,2101 \cdot 1 + 2,086493 = 0,156 < 0,334.$$

Згідно з моделлю прогнозування, у хлопчика був виявлений низький ризик розвитку аритмогенної дилатації порожнин серця. Протягом року підліток отримав 3 курси кардіометаболічних препаратів. При обстеженні через рік на ХМ ЕКГ зареєстровано зменшення ектопічної активності до 3-х тисяч ШЕС. На ЕхоКГ порожнини серця не розширені, скоротливість в нормі. Катанез протягом 2-х років: хлопець продовжує займатися боксом, толерантність до фізичного навантаження висока, скарг немає.

Приклади, що наведено, показують практичну значущість запропонованої моделі прогнозування, яка дозволяє своєчасно призначити відповідну терапію для запобігання розвитку ускладнень, у тому числі розвитку дилатації порожнин серця у дітей з ідіопатичною ЕС, а також знизити медикаментозне навантаження.

За допомогою запропонованого способу нами виявлений високий ризик розвитку дилатації порожнин серця у 45 (27,3 %) дітей з ідіопатичною ЕС (n=165). Із них у 36 (80,0 %) чол., (n=45), була виявлена дилатація порожнин серця, а прогноз її розвитку був складений ретроспективно, у 9 (20,0 %) чол., (n=45), прогноз був складений до формування дилатації порожнин серця, що допомогло запобігти розвитку даного ускладнення завдяки вчасному лікуванню.

Використання способу, що заявляється, в дослідженій групі дітей з ЕС показало, що його специфічність становить 84 % (95 % ВІ 75-92), а чутливість відповідно - 81 % (95 % ВІ 63-94), що дозволяє рекомендувати спосіб для підвищення об'єктивізації, достовірності та швидкодії отримання прогнозування розвитку аритмогенної дилатації порожнин серця у дитини з ідіопатичною екстрасистолією.

Таким чином, одночасне урахування у способі, що заявляється, наведених ознак, які можуть бути значущими у розвитку аритмогенної дилатації порожнин серця у дітей з ідіопатичною екстрасистолією забезпечує підвищення прогностичних можливостей способу.

Джерела інформації:

1. Патент № 2299684 РФ, МПК А61В 8/00. Опубл. 27.05.2007.

2. Патент № 2225003 РФ, МПК G01N 33/48. Опубл. 27.02.2004.

3. Патент № 2214154, РФ, МПК А61В 5/00, А61В 5/0452. Опубл. 20.05.2003.

4. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Современные представления о дисплазии соединительной ткани у детей // Казанский медицинский журнал.-2007. - Т. 88, № 5. - С. 2-5.

5. Гнусаев, С.Ф. Клиническое значение малых аномалий сердца у детей / С.Ф. Гнусаев, Ю.М. Белозеров, А.Ф. Виноградов // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2006. - № 4. - С. 20-25.

6. Осколкова М.К. Функциональные методы исследования системы кровообращения у детей. - М.: Медицина, 1988.-270 с: ил. - Библиогр.: С. 265-268.

7. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование. - М.: ИД "Медпрактика-М", 2003.-340 с. - Библиогр.: С. 311-339.

8. Экстрасистольна аритмія: клінічні прояви, можлива небезпека для життя, варіанти лікування. С.К. Кулішов, К.Є. Вакуленко, Н.Г. Третяк // Медицина неотложных состояний - 2009. - №1 (20). - С. 19-22.

9. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. - М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 2003.-528 с: ил. - Библиогр.: С. 524-526.

10. Осокина Г.Г. Нарушения ритма сердца у детей: система раннего выявления, лечения и мониторинг жизнеугрожающих аритмий Текст. / Г.Г. Осокина: автореф. дис... д-ра мед. наук. - М., 2003.-51 с.

11. Сюзева Е.Л. Острый миокардит у детей: особенности клиники, возможности использования новых методов диагностики и лечения: Дис... канд. мед. наук: 14.00.09 / Е.Л. Сюзева. - Пермь, 2005.-117 с.

12. Шматкова Ю.В. Клиническое значение динамики содержания тропонина I, миоглобина и цитокинов при хронической сердечной недостаточности у детей / Ю.В. Шматкова: автореф. дис... канд. мед. наук. - М., 2006.-51 с.

13. Леженко Г.О., Пашкова О.Є. Вегетативні дисфункції у дітей. Патогенез, діагностика і терапевтична тактика // Дитячий лікар - 20011. - № 6 - С. 20-32.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб прогнозування ризику розвитку аритмогенної дилатації порожнин серця у дітей з ідіопатичною екстрасистолією шляхом безперервної реєстрації ЕКГ протягом доби з одночасним підрахунком кількості екстрасистолії, який **відрізняється** тим, що прогноз здійснюють для дітей з екстрасистолією різної топіки, діапазоном кількісної характеристики від 700 та вище, визначають наявність алоритмії, ступінь передчасності скорочень серця, ступінь дисплазії, наявність чи відсутність у матері загрози переривання вагітності в анамнезі, рівень тропонінів у крові, після чого отримані дані вводять в комп'ютер і за допомогою математичної моделі визначають прогностичний критерій по формулі

$$Y = -0,0961 \cdot X_1 - 0,3705 \cdot X_2 - 0,12045 \cdot X_3 - 0,1755 \cdot X_4 - 0,2101 \cdot X_5 + 2,086493,$$

де
Y - прогностичний критерій
X₁=1 при першому ступені дисплазії, X₁=2 при другому ступені дисплазії і X₁=3 при третьому ступені дисплазії,
X₂=1 при наявності алоритмії, X₂=2 при її відсутності,
X₃=1 при надранньому ступені передчасності, X₃=2 при ранньому ступені передчасності, X₃=3 при пізньому ступені передчасності,
X₄=1 при підвищенні тропонінів, X₄=2 - у протилежному випадку,
X₅=1 при наявності у матері загрози переривання вагітності, X₅=2 при її відсутності, порівнюють Y із критичним Y_{крит}=0,334 і при Y<Y_{крит} прогнозують низький ризик розвитку аритмогенної дилатації порожнин серця, а при Y≥Y_{крит} - високий ризик її розвитку.

Комп'ютерна верстка М. Ломалова

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