



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **110970** (13) **U**
(51) МПК
G01N 33/50 (2006.01)

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

<p>(21) Номер заявки: u 2016 04263</p> <p>(22) Дата подання заявки: 18.04.2016</p> <p>(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 25.10.2016</p> <p>(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 25.10.2016, Бюл.№ 20</p>	<p>(72) Винахідник(и): Дудник Вероніка Михайлівна (UA), Зборовська Ольга Олександрівна (UA)</p> <p>(73) Власник(и): ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМ. М.І. ПИРОГОВА, вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018 (UA)</p>
--	---

(54) СПОСІБ ДІАГНОСТИКИ МІОКАРДІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ДІТЕЙ З ВРОДЖЕНИМИ ВАДАМИ СЕРЦЯ ПІСЛЯ ОПЕРАТИВНОЇ КОРЕКЦІЇ

(57) Реферат:

Спосіб діагностики міокардіальної дисфункції у дітей з вродженими вадами серця після оперативної корекції включає комплексне клінічне, лабораторне та інструментальне обстеження. При цьому крім традиційних показників визначають вміст галектину-3 в сироватці крові. Його підвищення понад 6,21 нг/мл є маркером формування міокардіальної дисфункції.

UA 110970 U

Корисна модель належить до медицини, зокрема до педіатрії, а саме до способу визначення дисфункції міокарда у дітей з вродженими вадами серця (ВВС) після оперативної корекції.

За минулі двадцять років відбулись якісні зміни в розвитку серцево-судинної хірургії, що не тільки дає можливість своєчасно корегувати більшість анатомічних варіантів ВВС, але й сприяє прогресивному збільшенню кількості дітей після оперативної корекції до 5 % за рік. З огляду на зазначене, формується популяція дітей, які потребують відповідного медичного спостереження та індивідуальної тривалої реабілітації, оскільки головним фактором, що визначає наслідки при ВВС, є наявність міокардіальної дисфункції, що клінічно проявляє себе синдромом серцевої недостатності (СН) (Ємець І.М., 2013).

Незважаючи на те, що після оперативної корекції ВВС через 1 рік першому функціональному класу NYHA відповідає 90 % пацієнтів, а через 10 років лише 56 % (Зіньковський М.Ф., 2009), механізми формування міокардіальної дисфункції у дітей з серцево-судинною патологією є недостатньо визначеними. Розглядається роль мультимаркерної теорії розвитку СН, в основі якої лежить активація каскаду нейрогормонів ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, ендотелінів, медіаторів симпато-адреналової системи, натрійуретичних пептидів, тропонінів, міокардіальної фракції креатинфосфокінази, що продукуються і потрапляють у кровообіг в результаті патологічного процесу. Галектин-3 є розчинним білком з сімейства S-лектинів, що бере участь у численних фізіологічних та патологічних процесах, серед яких запалення і фіброз є ключовими і сприяють розвитку та прогресуванню патофізіологічних механізмів при СН (David A., 2012). Цей білок сприяє міграції макрофагів, проліферації фібробластів і синтезу колагену в кардіоміоцитах. На відміну від більшості біологічних маркерів СН, позаклітинний галектин-3 відіграє предикторну роль у процесах кардіофіброзу та ремоделювання, тобто є не наслідком, а причиною пошкодження серцевого м'яза, тому може розглядатись як перспективний напрямок патогенетичної терапії (Jennifer E. Ho, 2012).

В основу корисної моделі "Спосіб діагностики міокардіальної дисфункції у дітей з вродженими вадами серця після оперативної корекції" поставлена задача оцінити патогенетичну роль галектину-3 як маркера фіброзоутворення в міокарді та предикторного чинника розвитку та прогресування міокардіальної дисфункції.

Поставлена задача вирішується способом, який полягає в тому, що проводять комплексне клінічне, біохімічне та інструментальне дослідження дітей з ВВС після оперативної корекції, в якому окрім традиційних показників оцінки функціональної здатності міокарда визначають рівень галектину-3 в сироватці крові.

Вміст галектину-3 в сироватці крові визначали імуноферментним методом за набором "Human Galectin-3" (Platinum ELISA; eBioscience, Bender MedSystems, Австрія) у відповідності до інструкції фірми-виробника. У наборі використовували моноклональні антитіла до галектину-3. Розподіл рівнів галектину-3 здійснювали за допомогою статистичного методу поділу варіаційних рядів на квартилі: I квартиль - менше 5,62 нг/мл, II квартиль - 5,62-6,21 нг/мл, III квартиль - 6,22-7,73 нг/мл, IV квартиль - більше 7,73 нг/мл. Медіана - 6,22 [2,66-22,78] нг/мл. Розробці референтних значень рівнів даного маркера в сироватці крові у дітей до теперішнього часу приділялось досить мало уваги. З метою інтерпретації рівня галектину-3 в сироватці крові використовували значення, отримані нами у ході обстеження практично здорових дітей з контрольної групи - $4,17 \pm 0,17$ нг/мл.

На підставі обстеження 184 дітей з ВВС після оперативної корекції та 40 практично здорових дітей з контрольної групи було виявлено, що вміст галектину-3 в сироватці крові у дітей з ВВС достовірно відрізнявся від його рівня у здорових дітей та був достовірно вищим при всіх типах ВВС. Підвищення рівня галектину-3 спостерігали ще до клінічної маніфестації СН, а також його збільшення в міру прогресування СН, незалежно від гемодинамічного типу ВВС. Діти з вмістом галектину-3 на рівні верхнього квартилю ($>7,73$ нг/мл) частіше асоціювалися з терміном післяхірургічної корекції ВВС більше 5 років, що відображало гуморальні механізми прогресування дисфункції міокарда в післяопераційному катамнезі.

Клінічний приклад застосування корисної моделі. Хворий О., 4 роки, № історії хвороби 13841, знаходився на лікуванні у відділенні педіатрії № 1 Вінницької обласної дитячої клінічної лікарні з 28.11.2013 по 13.12.2013 із клінічним діагнозом: ВВС, коарктація аорти, стан після операції. Проведені обстеження: загальний аналіз крові - норма, загальний аналіз сечі - норма, ЕКГ - гіпертрофія лівого шлуночка, ехокардіографія за стандартною методикою - скоротлива здатність лівого шлуночка збережена (фракція викиду - 61 %) залишковий градієнт в місті усунення коарктації аорти - 24 мм рт. ст., рівень галектину-3 в сироватці крові - 22,78 нг/мл. Хворому встановлено наявність міокардіальної дисфункції, запропоновано її медикаментозну корекцію.

Запропонована корисна модель "Спосіб діагностики міокардіальної дисфункції у дітей з вродженими вадами серця після оперативної корекції" дозволяє визначити наявність міокардіальної дисфункції до її клінічної маніфестації та проводити своєчасну медикаментозну корекцію.

5

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб діагностики міокардіальної дисфункції у дітей з вродженими вадами серця після оперативної корекції, що включає комплексне клінічне, лабораторне та інструментальне обстеження, який **відрізняється** тим, що крім традиційних показників визначають вміст галектину-3 в сироватці крові, і його підвищення понад 6,21 нг/мл є маркером формування міокардіальної дисфункції.

10

Комп'ютерна верстка І. Скворцова

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