



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **111557** (13) **U**  
(51) МПК

**A61B 5/0402** (2006.01)

**A61B 5/0476** (2006.01)

**A61B 5/0478** (2006.01)

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ  
УКРАЇНИ

**(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ**

<p>(21) Номер заявки: <b>u 2016 05845</b></p> <p>(22) Дата подання заявки: <b>30.05.2016</b></p> <p>(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: <b>10.11.2016</b></p> <p>(46) Публікація відомостей про видачу патенту: <b>10.11.2016, Бюл.№ 21</b></p>	<p>(72) Винахідник(и): <b>Похилько Валерій Іванович (UA), Ковальова Олена Михайлівна (UA), Соловійова Галина Олексіївна (UA), Артьомова Наталія Сергіївна (UA), Козакевич Олена Борисівна (UA), Зюзіна Лариса Степанівна (UA)</b></p> <p>(73) Власник(и): <b>ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ "УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ", вул. Шевченка, 23, м. Полтава, 36011 (UA)</b></p>
--	--

**(54) СПОСІБ ДИФЕРЕНЦІАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ ПОРУШЕНЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ТА ПРОВІДНОСТІ В РАНЬОМУ НЕОНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ З ВНУТРІШНЬОШЛУНОЧКОВИМИ КРОВОВИЛИВАМИ**

**(57) Реферат:**

Спосіб діагностики порушень серцевого ритму та провідності у передчасно народжених дітей з внутрішньошлуночковими крововиливами в ранньому неонатальному періоді включає вивчення біоелектричної активності серця й головного мозку на основі моніторингу добової електрокардіограми (ЕКГ) та амплітудно-інтегральної електроенцефалограми (аЕЕГ), аналізу взаємовідношень між порушеннями серцевого ритму (провідності) й показниками фонові електрокортикальної активності головного мозку. При цьому проводиться діагностика триканальною холтерівською системою «Кардіотехніка 04-8 М» та аЕЕГ за допомогою монітора церебральних функцій CFM-6000, що надає можливість провести діагностику порушень серцевого ритму й субклінічної судомної активності, шляхом фіксації відповідних електродів впродовж доби.

UA 111557 U



Запропонований спосіб функціонального дослідження належить до медицини, зокрема до педіатрії, і дозволяє об'єктивізувати діагностику порушень серцевого ритму та провідності у передчасно народжених дітей з внутрішньошлуночковими крововиливами (ВШК) й конкретизувати лікувальну тактику.

5 Основною причиною ВШК у передчасно новонародженого є недостатнє надходження кисню в тканини головного мозку внаслідок гіпоксемії (Bolisetty S. Intraventricular hemorrhage age and neurodevelopmental outcomes in extreme preterm infants / S. Bolisetty, A. Dhawan, M. Abdel-Latif// Pediatrics. - 2014. - 1. - Vol. 133. - P. 55-62). У новонароджених при ВШК розвиваються тяжкі сомато-вегетативні порушення, клінічними проявами яких є вегето-судинні дисфункції (лабільність судинного тонуусу і серцевого ритму). З метою оцінки характеру вегетативних дисфункцій потрібні більш чутливі методи оцінки кореляційних зв'язків стану церебральної активності та показників серцевої діяльності, які здатні виявити наявність дизритмій. Цій вимозі відповідає неінвазивний метод функціональної діагностики - добова електрокардіограма (ЕКГ). (Elias M.D., Iyer V.R., Cohen M.S. Life-threatening events in infants: Order ECG? Program and abstracts of Cardiology 2012, the 16th Annual Update on Pediatric and Congenital Cardiovascular Disease; 2012; February 22-26; Orlando, Florida. - Abstract 488).

10 Найбільш близьким до заявленого способу є застосування стандартної фрагментарної ЕКГ, що базується на аналізі показників серцевого ритму та провідності в заданому проміжку часу (Schwartz P. J. Guidelines for the interpretation of the neonatal electrocardiogram. A Task Force of the European Society of Cardiology / P. J. Schwartz, A. Garson, V.L.Vetter // European Heart Journal. - 2012. - № 23. - P. 1329-1344).

25 Недоліками даного способу є те, що ЕКГ, яка записана на одноканальному електрокардіографі (не менше 4 серцевих циклів у кожному відведенні), включає приблизно 50 комплексів PQRS, а тривалість реєстрації рідко перевищує одну хвилину. Добовий запис ЕКГ триває 1440 хвилин і для аналізу лікар отримує близько 200000 серцевих комплексів. Тобто тривалість спостереження при добовому моніторингу майже в 1500 разів більша, ніж при реєстрації фрагментарної ЕКГ, у зв'язку із чим, імовірність виявлення патологічних змін зростає в 4000 разів.

30 В основу корисної моделі поставлена задача оптимізації діагностики порушень ритму та провідності у передчасно народжених дітей з ВШК.

35 Поставлена задача вирішується створенням способу діагностики порушень серцевого ритму та провідності у передчасно народжених дітей з ВШК в ранньому неонатальному періоді, що включає вивчення біоелектричної активності серця й головного мозку на основі моніторингу добової ЕКГ та амплітудно-інтегральної електроенцефалограми (аЕЕГ), аналізу взаємовідношень між порушеннями серцевого ритму (провідності) й показниками фонові електрокортикальної активності головного мозку, у якому, згідно з корисною моделлю, проводиться діагностика триканальною холтеровською системою "Кардіотехніка 04-8 М" та аЕЕГ за допомогою монітора церебральних функцій СТМ-6000, що надає можливість провести діагностику порушень серцевого ритму й субклінічної судомної активності, шляхом фіксації відповідних електродів впродовж доби.

40 Метод базується на реєстрації добової ЕКГ за допомогою триканальної холтеровської системи "Кардіотехніка 04-8 М" (розробник -3 АТ "Инкарт", Санкт-Петербург, Росія, свідоцтво про державну реєстрацію № 010941). Реєструють 3 канали ЕКГ із системою відведень - V4M, Y, V6M (електроди накладають у II, V та VI міжребер'ях по середньо-ключичній лінії ліворуч та в V міжребер'ї по середньо-пахвовій лінії ліворуч). Електричну активність головного мозку реєструють на аЕЕГ за допомогою монітора церебральних функцій CFM-6000 (розробник - Natus Medical Incorporated, США, свідоцтво про державну реєстрацію № 12726/2013). Метод базується на реєстрації фонові електрокортикальної активності головного мозку з одного відведення від 3 стандартних голчатих або гідрогелевих електродів (2 електроди в біпарієтальній позиції та 1 - в області переднього краю великого тім'ячка).

50 Перевагою запропонованого способу є великий інформаційний обсяг електричних потенціалів серця та головного мозку, що дає можливість провести диференційну діагностику порушень серцевого ритму й провідності та визначитися в потребі призначення медикаментозної терапії.

55 Приклад конкретного виконання. На Фіг. 1 наглядно представлено фрагмент добової ЕКГ передчасно народженої дитини із правобічним ВШК I ступеня, котрому відповідав аЕЕГ патерн вікової норми. На ЕКГ виявлені порушення провідності у вигляді епізодів синоатріальної блокади II ступеня. На Фіг. 2 представлено фрагмент ЕКГ передчасно народженої дитини з двобічним ВШК II ступеня з епізодами синоатріальної блокади II ступеня, які супроводжували субклінічну судомну активність головного мозку за даними аЕЕГ.

60

Приклад (А). Дитина Б. (хлопчик), медична карта стаціонарного хворого № 149, народилася 04.05.2011 р. від II вагітності, пологи 1, в терміні гестації 30 тижнів, вага 1300 г, з оцінкою за шкалою Ангар 6/7 балів. Загальний стан після народження середньої тяжкості за рахунок помірних дихальних розладів та морфо-функціональної незрілості. Після проведення лабораторних та інструментальних методів дослідження був встановлений клінічний діагноз: "Гіпоксично-геморагічне ураження ЦНС, ВШК I ст. праворуч. Респіраторний дистрес синдром, помірні дихальні розлади. Передчасно народжена дитина з дуже малою масою тіла. Гестаційний вік 31 тиждень". На п'яту добу життя, на респіраторній підтримці у вигляді СРАР, хлопчику було записано добову ЕКГ одночасно аЕЕГ. На ЕКГ впродовж доби зареєстровані порушення провідності (епізоди синоатріальної блокади II ступеня) із брадикардією та відсутністю судомної активності головного мозку за даними аЕЕГ (Фіг. 1). Після проведеної СРАР терапії, посиндромної терапії (курси метаболічної терапії - L-карнітину) та стимулюючого догляду з використанням методу "мати-кенгуру" стан дитини покращився. В подальшому хлопчик був виписаний із стаціонару в задовільному стані. Катамнестичне спостереження за дитиною Б. проводилося протягом 2011-2014 рр. За час динамічного спостереження дитина оглядалася кардіологом та неврологом в амбулаторних умовах, малюк отримав реабілітаційну терапію (нейрометаболична терапія, масаж, лікувальна гімнастика). Антропометричні дані та психосоматичний розвиток дитини відповідав віковій нормі. За час спостереження здійснювався контроль показників добової ЕКГ 1 раз на місяць. Па дев'ятому місяці життя зареєстрована вдвічі менша кількість епізодів синоатріальної блокади II ступеня, у віці 12 місяців порушення провідності залишилися тільки під час сну, з третього року життя порушень провідності не спостерігалось.

Приклад (Б). Дитина П. (хлопчик), медична карта стаціонарного хворого № 1946, народилася 26.11.2015 р. від 1 вагітності та пологів в терміні гестації 31 тиждень, вага 1330 г, з оцінкою за шкалою Апгар 6/7 балів. Знаходився на лікуванні в неонатальному блоці Полтавського обласного перинатального центру з клінічним діагнозом: "Гіпоксично-геморагічне ураження ЦНС, ВШК II ст. з обох сторін. Респіраторний дистрес синдром, помірні дихальні розлади. Передчасно народжена дитина з дуже малою масою тіла. Гестаційний вік 31 тиждень". На шосту добу життя, на неінвазивній ШВЛ, при реєстрації добової ЕКГ з паралельним моніторингом церебральної активності (аЕЕГ) у новонародженого виявлено порушення серцевого ритму та провідності (епізоди синоатріальної блокади II ступеня) (Фіг. 2), які відповідали епізодам субклінічної судомної активності головного мозку за даними аЕЕГ. Дитині була додатково призначена протисудомна терапія (фенобарбітал), L-карнітин. Стан дитини на фоні терапії покращився. На 22-у добу життя хлопчик був виписаний із стаціонару в задовільному стані. Враховуючи наявність в ранньому неонатальному періоді порушень серцевого ритму та провідності за даними добової ЕКГ, дитина скерована до центру "Розвитку дітей раннього віку" для катамнестичного спостереження.

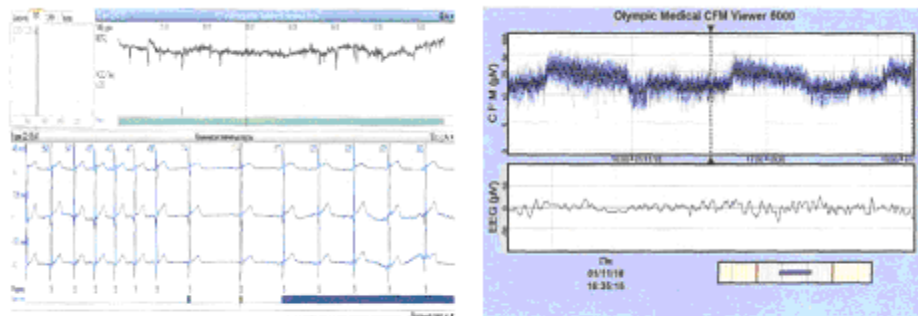
За період з 2011-2015 роки розроблений спосіб був використаний у 67 передчасно новонароджених з ВШК I-II ступенів з терміном гестації 30-34 (31,3±2,0) тижнів. Синоатріальну блокаду II ступеня було зареєстровано у 16 (23,9±3,4 %) новонароджених, у 5 (7,4±4,2 %) малюків - синоатріальну блокаду III ступеня з наявністю гемодинамічно значущих пауз ритму (середня тривалість 1360 (LQ=1198; UQ=1735) мс) з клінічними проявами у вигляді ціанозу шкіри та слизових оболонок. Групу катамнестичного спостереження склали 20 дітей у віці від 20 до 30 місяців. Після виписки всі діти знаходилися під наглядом дитячого невролога амбулаторно та отримали реабілітаційну терапію (нейрометаболичну терапію, масаж, лікувальну гімнастику). Спостерігаючи за електричною активністю серця впродовж 20-30 місяців, серед порушень провідності виявлено синоатріальну блокаду II ступеня тільки у 3 (15,0±7,1 %) дітей па 2-му році життя та в жодному випадку після 25-ти місяців. Клінічно значущі паузи серцевого ритму (більше 1200 мс) не реєструвалися у жодної дитини. Ускладнення при використанні даної корисної моделі не відмічались.

Позитивний ефект від використання розробленого способу полягає у підвищенні ефективності діагностики порушення серцевого ритму та провідності і дозволяє обґрунтовувати напрямки терапевтичної корекції виявлених дизритмій у передчасно народжених дітей з ВШК, а також розробити індивідуальний план катамнестичного спостереження.

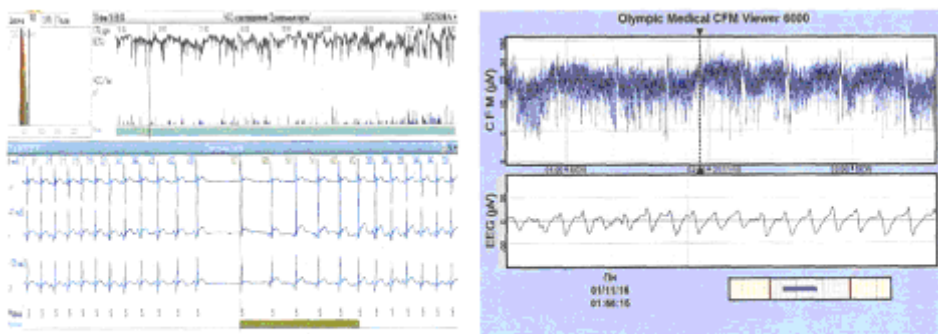
#### ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб діагностики порушень серцевого ритму та провідності у передчасно народжених дітей з внутрішньошлуночковими крововиливами в ранньому неонатальному періоді, що включає вивчення біоелектричної активності серця й головного мозку на основі моніторингу добової

- 5 електрокардіограми (ЕКГ) та амплітудно-інтегральної електроенцефалограми (аЕЕГ), аналізу взаємовідношень між порушеннями серцевого ритму (провідності) й показниками фоновой електрокортикальної активності головного мозку, який **відрізняється** тим, що проводиться діагностика триканальною холтерівською системою "Кардіотехніка 04-8 М" та аЕЕГ за допомогою монітора церебральних функцій CFM-6000, що надає можливість провести діагностику порушень серцевого ритму й субклінічної судомної активності, шляхом фіксації відповідних електродів впродовж доби.



Фіг. 1



Фіг. 2

---

Комп'ютерна верстка О. Рябко

---

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