



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **107890** (13) **C2**
(51) МПК (2015.01)
A61B 17/00
A61B 17/03 (2006.01)

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА ВІНАХІД

(21) Номер заявки: а 2013 13804	(72) Винахідник(и): Руденко Анатолій Вікторович (UA), Гогасва Олена Казбеківна (UA), Руденко Микола Леонідович (UA), Панічкін Юрій Володимирович (UA), Черпак Богдан Володимирович (UA), Дітківський Ігор Олександрович (UA)
(22) Дата подання заявки: 28.11.2013	(73) Власник(и): ДЕРЖАВНА УСТАНОВА "НАЦІОНАЛЬНИЙ ІНСТИТУТ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ХІРУРГІЇ ІМ. М.М. АМОСОВА НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ", вул. М. Амосова, 6, м. Київ-110, 03680 (UA)
(24) Дата, з якої є чинними права на винахід: 25.02.2015	(56) Перелік документів, взятих до уваги експертизою: Benton J.P., Barker K.S. Transcatheter closure of ventricular septal defect: a nonsurgical approach to the care of the patient with acute ventricular septal rupture. Heart Lung. 1992 Jul-Aug; 21 (4): Реферат Андрієвських С.І. Случай комбинированной коррекции постинфарктного дефекта межжелудочковой перегородки / С.І. Андрієвських, С.А. Пискунов, О.П. Лукин, С.А. Дерксен // Патология кровообращения и кардиохирургия 1. 2013, С. 87-89 [Інтернет-публікація] URL: http://www.meshalkin.ru/files/magazine/2013_01/2013_01_015.pdf (Знайдено 15.08.2014) Шкет А.П. Результаты хирургического лечения постинфарктных разрывов миокарда левого желудочка сердца / А.П. Шкет, Ю.П. Островский, В.В. Шумовец, В.В. Андрущук, Т.В. Глыбовская // «Кардиология в Беларуси» No 1 (1), 2008, С. 99-104 [Інтернет-публікація] URL: http://www.recipe.by/files/magazines/cardio/txt/1_2008/99-104_Shket.pdf (Знайдено 18.08.2014) Бокерия Л.А. Лечение больных ишемической болезнью сердца с постинфарктным разрывом межжелудочковой перегородки: актуальные вопросы на современном этапе / Л.А. Бокерия, Ю.И. Бузиашвили, М.Д. Алшибая, И.В. Кокшенева, и др. // Кардиология, сердечно-сосудистая хирургия 2012; 1: 4 С. 4-13 [Інтернет-публікація] URL: http://www.mediasphera.ru/uppic/Cardsurg/2012/1/1/Kardio_2012_01_004.pdf (Знайдено 18.08.2014) Тодуров Б.М. Закрытие постинфарктного дефекта межжелудочковой перегородки интервенционным способом / Б.М. Тодуров, А.В. Хохлов, И.А. Дитковский, Г.И. Ковтун, К.С. Бойко и др. // Серце і судини.- 2013.- № 3.- С. 97-101 [Інтернет-публікація] URL: http://www.heartandvessels.com.ua/svzhij_nomer.php?nid=43 (Знайдено 18.08.2014) Белов Ю. В. Хирургическое лечение постинфарктного дефекта межжелудочковой перегородки / Ю. В. Белов, Э. Р. Чарчян, А. Г. Кизыма // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия 2007; 1: 8 стр. [Інтернет-публікація] URL: http://www.mediasphera.ru/journals/cardsurg/detail/495/5463/ (Знайдено 18.08.2014) RU 2192173 C2, 10.11.2002 RU 2052978 C1, 27.01.1996 RU 22666714 C2, 27.12.2005
(41) Публікація відомостей про заявку: 25.03.2014, Бюл.№ 6	
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 25.02.2015, Бюл.№ 4	

UA 107890 C2

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ПОСТІНФАРКТНОГО ДЕФЕКТУ МІЖШЛУНОЧКОВОЇ ПЕРЕТИНКИ

(57) Реферат:

Винахід належить до галузі медицини і стосується способу лікування постінфарктного дефекту міжшлуночкової перетинки, при якому на першому етапі виконують ендоваскулярне закриття дефекту міжшлуночкової перетинки оклюдером, а після формування фіброзного краю дефекту на другому етапі через 30-40 діб виконують операцію на серці в умовах штучного кровообігу, протягом якої здійснюють екстракцію оклюдера, виконують пластику дефекту міжшлуночкової перетинки тefлоновими заплатами, та проводять вінцеве шунтування. Крім того, на другому етапі при наявності клапанної недостатності здійснюють корекцію клапанної недостатності, а при наявності аневризми лівого шлуночка здійснюють резекцію аневризми лівого шлуночка.

Винахід належить до медицини, зокрема до кардіохірургії, і може бути використаний з метою лікування постінфарктного дефекту міжшлуночкової перетинки.

Постінфарктний дефект міжшлуночкової перетинки (ДМШП) - є одним із життєвопогрожуючих ускладнень гострого інфаркту міокарду, який виникає у 1-3 % пацієнтів та супроводжується прогресуванням серцевої недостатності. Скидання крові зліва направо на рівні шлуночків серця призводить до перенавантаження міокарду, набряку легень та загибелі більшості пацієнтів. Так, летальність у перші часи утворення ДМШП складає 25 %, через два тижні - 65 %, через рік виживає лише 5-7 % пацієнтів. За рекомендаціями Американського Коледжу Кардіологів (1999 р.) виникнення гострого ДМШП вимагає виконання екстреного хірургічного втручання, не зважаючи на клінічний статус пацієнта, що визначає високий рівень операційної летальності (21-51 %).

Відомі способи лікування постінфарктного ДМШП, що передбачають різноманітне хірургічне втручання у вигляді пластики латкою з кожної сторони перетинки, ушивання П-подібними швами на тefлонових прокладках, ампутації верхівки з заміщенням перетинки двома тefлоновими прокладками (Cooley D.A., Belmonte B.A., Zeis L.B., Schnur S. Surgical repair of ruptured interventricular septum following acute myocardial infarction. Surgery 1957; 41:930-937). Вибір способу хірургічної корекції залежить від розмірів та локалізації дефекту та некротизованого міокарду.

Недоліком зазначених способів хірургічної корекції ДМШП в незалежності від термінів виконання операції є реканалізація, що виникає внаслідок прорізування швів, так як дефект не має щільного фіброзного краю. У зазначених способах хірургічна корекція постінфарктного ДМШП асоційована з високою летальністю та складає 15-51 %, а найбільший відсоток негативних результатів спостерігається у разі заднього розміщення дефекту.

Відомий спосіб ендоваскулярного лікування постінфарктного ДМШП, при якому в ділянку розриву міжшлуночкової перетинки імплантують оклюдер необхідного розміру (Benton J.P., Barker K.S. Transcatheter closure of ventricular septal defect: a nonsurgical approach to the care of the patient with acute ventricular septal rupture. Heart Lung. 1992 Jul-Aug; 21 (4): 356-64).

Недоліком цього методу лікування є неможливість встановити оклюдер у разі тунелеподібної форми розриву перетинки або при множинних ДМШП. Більш того, описані резидуальні дефекти після ендоваскулярного втручання у 11-44 % пацієнтів, з яких 25 % необхідно проведення повторного втручання. Виконання лише ендоваскулярного втручання не усуває в повному обсязі оклюзійно-стенотичних уражень вільцевих артерій, недостатність клапанного апарату та не відновлює геометрію лівого шлуночка. Смертність при ендоваскулярному втручанні складає 19-49 %.

В основу винаходу поставлена задача створення способу лікування постінфарктного дефекту міжшлуночкової перетинки, в якому за рахунок застосування нових дій та нового порядку та режимів здійснення дій покращується ефективність відновлення геометрії лівого шлуночка, зменшується вірогідність прогресування серцевої недостатності, та зменшується відсоток летальних випадків та покращується якість життя пацієнтів.

Для вирішення поставленої задачі спосіб лікування постінфарктного дефекту міжшлуночкової перетинки включає проведення закриття дефекту міжшлуночкової перетинки оклюдером.

Новим у способі є те, що ендоваскулярне закриття дефекту міжшлуночкової перетинки оклюдером виконують на першому етапі, а після формування фіброзного краю дефекту на другому етапі через 30-40 діб виконують операцію на серці в умовах штучного кровообігу, протягом якої здійснюють екстракцію оклюдера, виконують пластику дефекту міжшлуночкової перетинки тefлоновими заплатами, та проводять вільцеве шунтування.

Внаслідок застосування сукупності ознак нового способу покращується ефективність відновлення геометрії лівого шлуночка, зменшується вірогідність прогресування серцевої недостатності, та зменшується відсоток летальних випадків та покращується якість життя пацієнтів. Забезпечується ліквідація ліво-правого викиду крові, реваскуляризація міокарда та усунення інших гемодинамічних порушень (клапанної недостатності, аневризми лівого шлуночка).

В окремих варіантах реалізації спосіб лікування постінфарктного дефекту міжшлуночкової перетинки при додатковій наявності клапанної недостатності та/або аневризми лівого шлуночка здійснюють корекцію клапанної недостатності та резекцію аневризми лівого шлуночка.

В результаті здійснення додаткових дій забезпечується уникнення прогресування серцевої недостатності та прорізування швів у місті дефекту.

Причинно-наслідковий зв'язок між пропонованим методом лікування і результатом полягає в лікуванні постінфарктного дефекту міжшлуночкової перетинки, із застосуванням умов

виконання етапів, що буде ефективним та дозволить уникнути прогресування серцевої недостатності, зменшити відсоток летальних випадків та покращити якість життя пацієнтів.

Спосіб ілюструється прикладами його конкретного виконання.

Приклад 1: Пацієнтка К., 62 р., шпиталізована до НІССХ ім. М.М. Амосова у стані набряку легень та значної декомпенсації серцевої діяльності, за зниженою фракцією викиду. При проведенні стандартних обстежень виявлено постінфарктний дефект міжшлуночкової перетинки, що був підтверджений при ангіографічному дослідженні. Хворій в ділянку дефекту було встановлено оклюдер, що значно покращило її самопочуття, зникли ознаки декомпенсованої серцевої недостатності. Через 35 днів було проведено операцію в умовах штучного кровообігу, під час якої їй було виконано видалення оклюдера, пластику дефекту міжшлуночкової перетинки тefлоновими заплатами, вінцеве шунтування (аортокоронарне шунтування - АКШ-2, мамарокоронарне шунтування - МКШ-1), резекція тромбованої аневризми лівого шлуночка. Післяопераційний період протікав без ускладнень, пацієнтка була виписана до дому на 7 добу після втручання. При контрольному огляді через 2 місяці хвора скарг не має, при ехокардіографічному дослідженні даних за решунт ДМШП нема, скоротливість лівого шлуночка збільшилась, результат операції хороший.

Приклад 2: Хвора В., 71 року шпиталізована в НІССХ з ознаками застійної серцевої недостатності після постановки оклюдера в ділянку постінфарктного ДМШП місяць тому в іншому медичному закладі. При обстеженні виявлено невеликий решунт ДМШП, відносна недостатність мітрального клапану, множинні ураження вінцевих артерій. Пацієнтці терміново була виконана операція в умовах штучного кровообігу: аортовінцеве шунтування з накладанням трьох шунтів, екстракція оклюдера з пластикою тefлоновою латкою та пластика мітрального клапану кільцем № 26. Післяопераційний період проходив без ускладнень, на десятю добу пацієнтку було виписано зі стаціонару з хорошим операційним результатом. При контрольному обстеженні через місяць даних за решунт ДМШП нема, мітральний клапан компетентний, ознаки серцевої недостатності відсутні.

Таким чином, спосіб поетапного лікування постінфарктного дефекту міжшлуночкової перетинки, що пропонується є ефективним та дозволить уникнути прогресування серцевої недостатності, зменшити відсоток летальних випадків та покращити якість життя пацієнтів.

ФОРМУЛА ВІНАХОДУ

1. Спосіб лікування постінфарктного дефекту міжшлуночкової перетинки, при якому проводять закриття дефекту міжшлуночкової перетинки оклюдером, який **відрізняється** тим, що ендovasкулярне закриття дефекту міжшлуночкової перетинки оклюдером виконують на першому етапі, а після формування фіброзного краю дефекту на другому етапі через 30-40 днів виконують операцію на серці в умовах штучного кровообігу, протягом якої здійснюють екстракцію оклюдера, виконують пластику дефекту міжшлуночкової перетинки тefлоновими заплатами, та проводять вінцеве шунтування.
2. Спосіб за п. 1, який **відрізняється** тим, що на другому етапі при наявності клапанної недостатності здійснюють корекцію клапанної недостатності.
3. Спосіб за п. 1, який **відрізняється** тим, що на другому етапі при наявності аневризми лівого шлуночка здійснюють резекцію аневризми лівого шлуночка.

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