



УКРАЇНА

(19) UA (11) 12289 (13) U
(51) МПК (2006)
A61B 5/02МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС

ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ВІДНОВЛЕННЯ СИНУСОВОГО РИТМУ У ХВОРИХ З ПАРОКСИЗМАМИ ТРІПОТІННЯ ПЕРЕДСЕРДЬ

1

2

(21) u200510702

(22) 14.11.2005

(24) 16.01.2006

(46) 16.01.2006, Бюл. № 1, 2006 р.

(72) Сичов Олег Сергійович, Зінченко Юрій Васильович, Степаненко Анатолій Петрович, Бідяк Олександра Іллівна, Фролов Олександр Іванович, Валізаде Чарі Джафар

(73) ІНСТИТУТ КАРДІОЛОГІЇ ІМ.М.Д.СТРАЖЕСКА АМН УКРАЇНИ

(57) 1. Спосіб відновлення синусового ритму у хворих з пароксизмами тріпотіння передсердь, що

включає проведення черезстравохідної електрокардіостимуляції, який **відрізняється** тим, що після черезстравохідної електрокардіостимуляції при переведенні тріпотіння передсердь у фібриляцію, яка супроводжується зниженням артеріального тиску, додатково внутрішньовенно вводять глюкокортикостероїди.

2. Спосіб за п. 1, який **відрізняється** тим, що як глюкокортикостероїди використовують гідрокортизон.

Корисна модель відноситься до медицини, а саме до кардіології, і може бути використана для відновлення ритму при пароксизмах тріпотіння передсердь.

За прототип обраний спосіб відновлення ритму при пароксизмах тріпотіння передсердь шляхом проведення черезстравохідної електрокардіостимуляції (ЧСЕКС). Електричну стимуляцію передсердь здійснюють з частотою перевищуною частоту скорочень передсердь, з метою проникнення хвилі стимуляції в коло re-entry [див. Киркутис А.А. Методика чреспищеводной електрокардіостимуляції серця, Каунас, 1998, с.150].

Цей спосіб дозволяє відновити синусовий ритм або перевести тріпотіння у фібриляцію передсердь, яку вважають гемодинамічно більш сприятливою. При тріпотінні передсердь ЧСЕКС синусовий ритм відновлюється в 30-35% випадків, а в комплексі з антиаритмічною терапією ефективність підвищується до 80%. Найкращі результати отримані при перевищенні частоти стимуляції частоти тріпотіння передсердь на 15-20%. Неefективність електростимуляції спостерігається до 20%.

Недоліками зазначеного способу є обмеження можливостей ЧСЕКС при переведенні тріпотіння передсердь у фібриляцію, у випадку зниження артеріального тиску, що не дозволяє продовжувати стимуляцію або використовувати антиаритмічні препарати, у зв'язку з їх негативним інотропним ефектом. Погіршення гемодинаміки також може

виникати після внутрішньовенного введення антиаритмічних засобів.

В основу корисної моделі покладене завдання створити такий спосіб відновлення синусового ритму у хворих з пароксизмами тріпотіння передсердь, у якому шляхом додатковою медикаментозного впливу досягається оптимізація черезстравохідної електрокардіостимуляції, що забезпечує відновлення синусового ритму у випадках зниження артеріального тиску після переходу тріпотіння передсердь у фібриляцію передсердь, а також в аналогічних ситуаціях після застосування антиаритмічних препаратів.

Для вирішення завдання запропонований спосіб відновлення синусового ритму у хворих з пароксизмами тріпотіння передсердь, який включає проведення черезстравохідної електрокардіостимуляції, у якому, згідно з корисною моделлю, після черезстравохідної електрокардіостимуляції при переведенні тріпотіння передсердь у фібриляцію передсердь, яка супроводжується зниженням артеріального тиску, додатково внутрішньовенно вводять глюкокортикостероїди.

У переважному варіанті як глюкокортикостероїди використовують гідрокортизон.

Опис способу в загальному вигляді.

ЧСЕКС здійснювалася після установки в стравохід 6- чи 9-полюсного електрода (ПЕДМ-6, ПЕДМ-9) (Україна). За допомогою електрокардіостимулятора CORDELECTRO (Литва) (сила струму 10-35mA, тривалість імпульсу 10мс) проводилася часта стимуляція лівого передсердя з метою від-

(13) U
12289
(11)
UA
(19)

новлення синусового ритму. У випадку переведення тріпотіння передсердь у фібриляцію, яка супроводжувалася зниженням артеріального тиску, вводили внутрішньовенно глюкокортикостероїд (гідрокортизон 50-100мг). На тлі підвищення системного тиску відбувається збільшення припливу крові до міокарда з підвищенням градієнта тиску в порожнинах передсердь, що сприяє трансформації микро-re-entry в макро-re-entry. Таким чином, фібриляція передсердь переходить у тріпотіння передсердь. Це дозволяє продовжувати стимуляцію до відновлення синусового ритму. У визначених випадках, після введення глюкокортикоїдів відбувається спонтанне відновлення синусового ритму. Подібний протокол відновлення ритму використовувався в аналогічних ситуаціях, після внутрішньовенного введення антиаритмічних засобів.

Конкретні приклади виконання способу

Приклад 1.

Хворий Е., 64 років, госпіталізований з діагнозом: ІХС. Кардіосклероз атеросклеротичний. Гіпертонічна хвороба II стадії. Персистуюча форма тріпотіння передсердь. СН І ст.

Анамнез аритмії складає близько 2 років. Наявний пароксизм протягом 5 днів. Спроби відновлення ритму в домашніх умовах медикаментозне (етагизин, пропafenон) - без ефекту. За добу до госпіталізації в стаціонар антиаритмічних препаратів не приймав. При поступленні: стан задовільний, АТ 120/80мм.рт.ст., ЕКГ - тріпотіння передсердь з частотою скорочення передсердь 260мс (230уд/хв) і коефіцієнтом проведення на шлуночки 2:1 і частотою скорочення шлуночків 115 у хвилину. Хворому проведена ЧСЕКС з метою відновлення синусового ритму. Тріпотіння передсердь переведене у фібриляцію передсердь. Відмічено зниження АТ до 90/60мм.рт.ст. При спостереженні протягом 25 хвилин - АТ без динаміки. Внутрішньовенне отруйно введений гідрокортизон (50мг). Через 5 хвилин АГ 130/80. На ЕКГ трансформація фібриляції передсердь у тріпотіння з попередньою частотою скорочення передсердь і шлуночків. Стимуляція продовжена і відновлений правильний синусовий ритм із частотою 75уд/хв, АТ 110/70.

Приклад 2.

Хворий К., 46 років госпіталізований з діагнозом: ІХС. Кардіосклероз атеросклеротичний. Гіпертонічна хвороба II стадії. Персистуюча форма тріпотіння передсердь. СН І ст.

Хворіє на аритмію протягом 5 років. Поступив у стаціонар з пароксизмом тріпотіння передсердь до доби. При вступі: стан задовільний, АТ 120/80мм.рт.ст., ЕКГ - тріпотіння передсердь з частотою скорочення передсердь 230мс (260уд/хв) і коефіцієнтом проведення на шлуночки 2:1, 3:1, 4:1 і середньою частотою скорочення шлуночків 70-80уд/хв. Хворому за допомогою ЧСЕКС тріпотіння передсердь переведене у фібриляцію передсердь.

Внутрішньовенне струйно введений новокаїнамід 1000мг. Протягом 20хв. у хворого зберігається нормоформа фібриляції передсердь, АТ 95/70мм.рт.ст. Через 15хв. введений гідрокортизон 50мг. На ЕКГ трансформація фібриляції передсердь у тріпотіння. Стимуляцією відновлений правильний синусовий ритм із частотою 65 ударів у хвилину. АТ 120/80.

Приклад 3.

Хвора Б., 56 років. Діагноз: Метаболічна кардіоміопатія на тлі гіпертиреозу. Персистуюча форма фібриляції - тріпотіння передсердь. СН ІІА ст.

Пароксизми фібриляції передсердь протягом 1 місяця. Одержувала пропafenон 600мг/сут. і біспролол 10мг/сут. При вступі пароксизм протягом 15 днів. Об'єктивно: АТ 125/100; ЕКГ - тріпотіння передсердь з частотою 270мс (220уд/хв), коефіцієнт проведення 2:1, частотою скорочення шлуночків 540мс (110уд/хв), повна блокада лівої ніжної пучка Пса. Частотою стимуляцією тріпотіння переведене у фібриляцію, нормоформу. Через 30хв. спостереження - АТ 125/85. Внутрішньовенно введений новокаїнамід 750мг, після чого відзначається зниження АТ до 90/70. Через 20хв. - гідрокортизон двічі по 50мг. АТ 110/70. На ЕКГ трансформація фібриляції в тріпотіння передсердь з частотою 290мс. ЧСЕКС переведене у фібриляцію з наступним відновленням синусового ритму.

Приклад 4.

Хворий В., 47 років. Діагноз: Підгострий дифузійний міокардит -, середньоважкий перебіг. Персистуюча форма фібриляції - тріпотіння передсердь. тахісistolічний варіант. СН ІІБ зі зниженою систолічною функцією лівою шлуночка, ІІФК (NYHA).

Фібриляція передсердь більш 3 місяців. На тлі проведеної терапії, у тому числі кордарон і бета-блокатори відбулася трансформація в тріпотіння передсердь. Переведений у відділ аритмій серця з тріпотінням передсердь з частотою 260мс, коефіцієнтом проведення 2:1, частотою скорочення шлуночків 115 уд/хв. АТ 130/90. Стимуляцією тріпотіння переведене у фібриляцію, нормоформу. АТ 120/70. Через 20хв. внутрішньовенно введений новокаїнамід 1000мг. Відзначається зниження АТ до 70/50. Внутрішньовенно двічі вводився гідрокортизон (сумарно 100мг). Після підвищення АТ до 110/80 на ЕКГ зафіксована трансформація фібриляції передсердь у тріпотіння з частотою 310мс, коефіцієнтом проведення 2:1, частотою по шлуночкам 95уд/хв. Часта стимуляція продовжена і після переведення у фібриляцію передсердь, у хворого відновився правильний синусовий ритм.

Таким чином, у порівнянні з прототипом, запропонований спосіб дозволяє підвищити ефективність відновлення синусового ритму в хворих з пароксизмами тріпотіння передсердь, яке супроводжується зниженням артеріального тиску.