



УКРАЇНА

(19) UA (11) 58568 (13) U  
(51) МПК (2011.01)  
A61K 33/00  
A61P 9/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ

## ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під  
відповідальність  
власника  
патенту

**(54) СПОСІБ КОРЕКЦІЇ ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ ІШЕМІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ НА ФОНІ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ З СИСТОЛІЧНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА**

1

2

(21) u201101822

(22) 16.02.2011

(24) 11.04.2011

(46) 11.04.2011, Бюл.№ 7, 2011 р.

(72) ЗОЗУЛЯ ІВАН САВОВИЧ, БРЕДИХІН ОЛЕКСАНДР ВОЛОДИМИРОВИЧ, ДЗЯК ЛЮДМИЛА АНТОНІВНА, БРЕДИХІНА НАДІЯ ОЛЕКСАНДРІВНА, ПЕТУЛЬКО ОЛЕНА МИКОЛАЇВНА, БРЕДИХІН КОСТЯНТИН ОЛЕКСАНДРОВИЧ, ЗОЗУЛЯ АНДРІЙ ІВАНОВИЧ

(73) НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ ІМЕНІ П.Л. ШУПИКА

(57) Спосіб корекції гемодинаміки при ішемічному інсульті на фоні хронічної серцевої недостатності з систолічною дисфункцією лівого шлуночка шляхом комплексної терапії з використанням препаратів цитопротекторної дії, який **відрізняється** тим, що як останню використовують тіогамму-турбо в добовій дозі 50мл (600мг альфаліпоевої кислоти) і одночасно внутрішньовенно капельно на фізіологічному розчині в дозі 1000мг два рази на добу протягом 10-12 днів актовегін.

Рішення відноситься до медицини, зокрема неврології і кардіології і може бути використано для корекції внутрішньосерцевої, центральної і церебральної гемодинаміки при ішемічному інсульті у хворих на серцеву недостатність з систолічною дисфункцією лівого шлуночка.

Відомими є два кардіогенних механізми розвитку очагової ішемії мозку - церебральна емболія і судинна мозкова недостатність, яка приводить відповідно до кардіоемболічного і гемодинамічного інсульту (ГДІ). Механізм судинної мозкової недостатності, що складає основу ГДІ може бути визначено, як диспропорція між потребою і важливістю забезпечення повноцінного кровозабезпечення мозку. Значне зменшення серцевого викиду, особливо у пацієнтів з порушенням скорочуємості лівого шлуночка, його систолічна дисфункція може визвати порушення ауторегуляції мозкового кровотоку і відповідно, церебральної гемодинаміки. І навпаки, підсилювання серцевого викиду та збільшення об'єму циркулюючої крові покращує перфузію головного мозку.

Ключовим процесом метаболізму клітини є енергообмін, необхідний для забезпечення життєдіяльності як її самої, так і її специфічної функції. Відомо, що одним із напрямків в терапії хронічної серцевої недостатності в умовах ішемії є використання препаратів цитопротекторної дії в основі дії цитопротекторів лежить властивість зменшення

потреби клітин в кисні шляхом переключення енергообміну з окислення жирних кислот на утилізацію глюкози.

Як слідує із зазначеного вище внутрішньосерцевої і центральної гемодинаміка тісно пов'язана з церебральною. В зв'язку з цим розвитком гемодинамічного інсульту на тлі вираженої систолічної дисфункції, вимагає більш швидкого відновлення одночасно трьох гемодинамік, де перша залежить від двох інших. Тобто ефективне лікування гемодинамічного інсульту на тлі систолічної дисфункції при хронічній недостатності може бути забезпечено лише при комплексній терапії. Створення такого способу і є основною задачею запропонованого нами рішення. Воно виникло в зв'язку з тим, що у прийнятому нами за прототип відомому рішенні (1), яке по суті є найбільш близьким до запропонованого, можливість лікування такого комплексного захворювання шляхом одночасного покращення внутрішньосерцевої, центральної і церебральної гемодинаміки не передбачена.

Відомий спосіб (2) передбачає шляхом корекції гемодинаміки лікування хронічної серцевої недостатності з систолічною дисфункцією лівого шлуночка з допомогою препаратів кардіоцитопротекторної дії.

Як слідує із наведеного вище необхідність покращення внутрішньосерцевої, центральної і церебральної гемодинаміки при згаданому захворю-

(19) UA (11) 58568 (13) U

ванні неможливо без використання наряду з кардіоцитопротекторами одночасно і нейроцитопротекторів.

Вирішення поставленої задачі досягається за рахунок того, що у відомому способі корекції гемодинаміки при ішемічному інсульті на фоні хронічної серцевої недостатності з систолічною дисфункцією лівого шлуночка шляхом комплексної терапії з використанням препаратів цитопротекторної дії, згідно з запропонованим рішенням, в якості останніх використовують тіогамму-турбо в добовій дозі 50мл (600мг альфаліпоєвої кислоти) і одночасно внутрішньовенно крапельно на фізіологічному розчині в дозі 1000мг два рази на добу протягом 10-12 днів актовегін.

Проведення запропонованої терапії дозволяє одночасно покращити енергетичні процеси в нейронах і кардіоміоцитах.

Технічним результатом, що досягається запропонованим рішенням за рахунок одночасного використання кардіо- і нейроцитопротекторів є покращення внутрішньосерцевої, центральної і церебральної гемодинаміки і зменшення кардіоцеребральної дисфункції - зменшення віддишки в покої і при незначному фізичному навантаженні, зменшенні дисфагії та відновленні м'язової сили в лівих кінцівках.

Проведення даної терапії дозволяє одночасно поліпшити енергетичні процеси в нейронах і кардіоміоцитах.

Спосіб опробовано в умовах Нікопольської міської лікарні №4 Дніпропетровської області і запропоновано для широкого впровадження.

Приклад:

Хворий Д, 73 року поступив на лікування з діагнозом ішемічний інсульт (кардіоемболічний і гемодинамічний підтип) в басейні правої середньої мозкової артерії, в області базальних ядер, з вираженим псевдобульбарним синдромом, помірно вираженим центральним геміпарезом, лівобічною гемігіпалгезією на тлі загального і каротидного атеросклерозу.

ІХС: стабільна стенокардія напруги 3 функціональний клас, постінфарктний кардіосклероз (1997 рік, 2007 рік), хронічна аневризма лівого шлуночку, персистируюча форма фібриляції передсердя, гіпертонічна хвороба 3 стадії, 3 ступені, гіпертензивне серце, серцева недостатність 2-А стадії з дисфункцією систоли лівого шлуночку, 3 функціональний клас (NYHA). За даними дуплексного сканування екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин: комплекс інтіма-медіа потовщений, місцями з повною втратою диференціювання на шари (товщина комплексу інтіма-медіа 1,2мм справа, 1,3мм зліва); в області біфуркації лівої загальної сонної артерії візуалізується по задній стінці гетерогенна атеросклеротична бляшка. Можна думати про гіпертонічну макроангіопатію з артеріальними деформаціями, що сформувалися, і стенозуючим атеросклеротичним враженням магістральних артерій голови.

Комп'ютерна томографія головного мозку.

Осередкові зміни щільності речовина мозку не виявлені справа в проекції базальних ядер визначається гіподенсне сформування з нерівними нечі-

ткими контурами 19×24мм щільністю +22 +23 одиниці. Підпавутинові конвексимальні простори розширені.

Висновок комп'ютерної томографії: ознаки гострого порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом в проекції базальних ядер справа.

За даними ехокардіографії: фіброкальциноз кореня аорти. Глибкі кальцію на стулках аортального клапана. Недостатність стулок аортального клапана: регургітація до верхівки переднього папілярного м'яза. Фіброкальциноз фіброзного кільця і стулок мітрального клапана. Ексцентрична гіпертрофія лівого шлуночку. Недостатність стулок мітрального клапана: регургітація до 1/2 лівого передсердя. Дилатація порожнини лівого шлуночку і лівого передсердя. Недостатність стулок трикуспідального клапана: регургітація безпосередньо на стулках. Скоротлива функція міокарду понижена, фракція викиду 41,6% (N=45-91), кінцевий об'єм діастолі, кінцевий об'єм (КДО) діастолі - 232,5мл (N=80-140), кінцевий об'єм (КСО) систолі - 135,9мл (N=20-50), ударний об'єм (УО) - 96,7мл (N=45-100), хвилинний об'єм крові (МОКНУВ) - 11,68л/мин. (N=4-6,5л/мин. В.В. Мітніков 1998 рік).

При ультразвуковій доплерографії, за даними гемодинамічних показників в судинах каротидного і вертебробазиллярного басейнів: V систол (см/с) внутрішньої сонної артерії зліва - 30,8 (більше 60 років, N=70+17), R1-0,89, V систол (см/с) внутрішньої сонної артерії справа - 0,35, (більше 60 років, N=70+17), R1-0,90, V систол (см/с) середньої мозкової артерії зліва - 82,4 (більше 60 років, N=78+15,0), R1 1.12 (N=1,03+0,8), V систол (см/с) середньої мозкової артерії справа -79,4 (більше 60 років, N=78,1+15,0), R1 1.05 (N=1,03+ 0,8), V систол (см/с) передньої мозкової артерії зліва - 61,6 (більше 60 років, N=73,3+20,3), R1 0,76 (N=0,85+0,16), V систол (см/с) передньої мозкової артерії справа - 69,1 (більше 60 років, N=73,3+20,3), R1 0,72 (N=0,85+0,16), V систол (см/с) задньої мозкової артерії зліва - 72,6 (більше 60 років, N=51,0+11,9), R1 0,66 (N=0,96+0,14), V систол (см/с) задньої мозкової артерії справа - 70,6 (більше 60 років, N=51,0+11,9), R1 0,79 (N=0,96+0,14), V систол (см/с) хребетної артерії зліва - 40,6(більше 60 років, N=50,9+18,7), R1 0,6 (N=0,97+0,20) V систол (см/с) хребетної артерії справа - 38,1 (більше 60 років, N=50,9+18,7), R1 0,62 (N=0,97+0,20).

Таким чином, за даними ехокардіографії і ультразвукової доплерографії ми бачимо порушення центральної і внутрішньосерцевої гемодинаміки у вигляді збільшення хвилинного об'єму крові - 11,68л/мин (N=4-6,5л/мин), зниження фракції викиду 41,6% (N=45-91), збільшення кінцевого об'єму систолі - 135,9мл (N=20-50), кінцевого об'єму діастолі 232,5мл (N=80-140), хвилинного об'єму крові. На електрокардіограмі: електрична вісь відхилена вліво, миготлива аритмія, тахісистолична форма. Гіпертрофія лівого шлуночку з переважанням систолі. У теж час наголошується порушення церебральної гемодинаміки у вигляді зниження об'ємного кровотоку через сонні артерії (V систол внутрішньої сонної артерії зліва -

30,8см/сек, V систол внутрішньої сонної артерії справа -30,5см/сек).

Отже, діляційні зміни міокарду, порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки, сприяють розвитку дисфункції систоли, приводить до порушення центральної гемодинаміки що у свою чергу змінює церебральну гемодинаміку, приводячи до гіперперфузії, тобто ішемії мозку.

Хворому проводилася терапія: фраксипарин, аторис, цераксон, верошпирон, кориол, дигоксин, престариум, предуктал MR, в дозуваннях, що рекомендуються. Разом з цим хворому з метою кардіальної і нейрональної цитопroteкції проводилася інфузійна терапія, що включає: введення тіогами-турбо в добовій дозі 50мл (600мг альфаліпоева кислота) 50,0 внутрішньовенно крапельно поволі і актовегін в дозі 800мг внутрішньовенно капельно на фізіологічному розчині (100,0) двічі в день.

В результаті терапії, що проводиться, через 10 днів наголошувалася позитивна клінічна і параклінічна динаміка. У хворого наголошувалося зменшення задишки при фізичному навантаженні значне зменшення дисфагії (хворий самостійно став їсти), відновлення м'язової сили. За даними ехокардіографії наголошувалося збільшення фракції викиду з 41,6% до 49,5% (18,9%), кінцевий об'єм діастолі з 232,5мл до 193,1мл (16%), кінцевий об'єм систолі з 135,9 до 97,6 (28%), зменшення хвилинного об'єму крові з 11,68л/мин до 9,72л/мин (16%), що свідчить про поліпшення внутрішньосерцевої гемодинаміки, функції систолі лівого шлуночку, центральної гемодинаміки.

На електрокардіографії: електрична вісь відхилена вліво, ритм синусовий, брадикардія, виражена гіпертрофія лівого шлуночку з переважанням систолі.

За даними ультразвукової доплерографії були отримані наступні показники: V систола (см/с) вну-

трішній сонній артерії зліва - 51,4 R1 (-1,0%), V систол (см/с) внутрішньої сонної артерії справа - 48,0 R1 (-0,98%), V систол (см/с) середньої мозкової артерії зліва - 78,2 R1 (-0,71%), V систол, (см/с) середній мозковій артерії справа - 63,1 R1 (-0,71%), V систол (см/с) передньої мозкової артерії зліва - 58,6 R1 (-0,64%), V систол (см/с) передньої мозкової артерії справа - 60,1 R1 (-0,68%), V систол (см/с) задньою мозковою артерій зліва - 54,1 R1 (-0,67%), V систол (см/с) задньої мозкової артерії справа - 72,1 R1 (-0,81%), V систол (см/с) хребетної артерії зліва - 45,2 R1 (-0,62%), V систол (см/с) хребетної артерії справа - 40,2 R1 (-0,64%).

Підвищення кровотоку V систол внутрішньої сонної артерії ліва (на 66,8%) і права (на 57%) свідчить про поліпшення церебральної гемодинаміки, збільшення швидкості кровотоку в церебральних артеріях і зменшення R1, свідчить про поліпшення колатерального кровопостачання (перетікання крові через артерії Валлізієва круга) на тлі зниження периферичного опору. Таким чином, застосування цитопротекторної (кардіо- і нейро-) терапії в комплексній терапії хворих з ішемічним інсультом (кардіоемболічний і гемодинамічний) на тлі хронічної ішемічної хвороби серця з дисфункцією систолі лівого шлуночку дозволяє поліпшити внутрішньосерцеву, центральну і відповідно церебральну гемодинаміку.

#### Література:

1. Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності у дорослих (2009), - Київ., 2000. - 47с.
2. В.П.Михин, В.В.Савельєва. Роль кардиоцитопротекторов в терапии хронической сердечной недостаточности. Ліки України. - 2009. - №7 (133). - с.87-94.