



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **29851** (13) **U**
(51) МПК (2006)
A61B 1/00
A61B 5/00
A61B 17/00
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 ЛІКУВАННЯ ПОРУШЕНЬ РИТМУ СЕРЦЯ У ХВОРИХ АРТЕРІОВЕНОЗНИМИ МАЛЬФОРМАЦІЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ В РАНЬОМУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ

1

2

(21) u200711772

(22) 25.10.2007

(24) 25.01.2008

(72) ЧЕБАНЮК СВІТЛАНА ВАСИЛІВНА, UA, ЩЕГЛОВ ВІКТОР ІВАНОВИЧ, UA

(73) НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЦЕНТР ЕНДОВАСКУЛЯРНОЇ НЕЙРОРЕНТГЕНОХІРУРГІЇ АМН УКРАЇНИ, UA

(57) Спосіб лікування порушень ритму серця у хворих з артеріовенозними мальформаціями го-

ловного мозку в ранньому післяопераційному періоді, що включає введення кордарону, який **відрізняється** тим, що кордарон призначають внутрішньовенно в дозі 300мг та додатково панангін по 10,0мл протягом 2-3 післяопераційних діб та при зникненні порушень ритму через 4-5 діб припиняють введення кордарону, продовжуючи введення панангіну ще протягом 5 діб.

Корисна модель відноситься до медицини, а саме - до ендovasкулярної нейрохірургії, реаніматології та інтенсивної терапії, кардіології.

Серед судинної патології головного мозку одне з важливих місць займають артеріовенозні мальформації (АВМ) по причині несприятливого віддаленого прогнозу у хворих з цією патологією. В 70% випадків АВМ проявляються внутрішньомозковими крововиливами. Морфологічною основою АВМ є клубок патологічно змінених судин, який немає капілярного русла. Скидання артеріальної крові здійснюється безпосередньо в дренажні вени мальформації, що сприяє «обкраданню» мозкової тканини. Такий шлях циркуляції викликає значні порушення гемодинаміки мозку. Тривалий час внаслідок ауторегуляції відбувається компенсація мозкового кровотоку за рахунок збільшення навантаження на серцево-судинну систему. Хронічний виражений артеріовенозний скид крові приводить до розвитку серцевої недостатності, перебудові не тільки мозкової, але й центральної гемодинаміки. Лікування таких хворих проводиться тільки за до-

помогою оперативного, ендovasкулярного втручання. Детальне, поглиблене вивчення особливостей центральної гемодинаміки допомагає вибору найоптимальнішого типу хірургічного лікування та запобігає можливим ускладненням, а саме - порушенням ритму серця у таких хворих у післяопераційному періоді.

У більшості хворих з АВМ ми реєстрували підвищення частоти серцевих скорочень (ЧСС), збільшення ударного та хвилинного об'єму крові, фракції викиду лівого шлуночка серця. Все це приводило до хронічної гіперфункції міокарда, зриву адаптивних можливостей серця, а у 25% хворих - до розвитку серцевої недостатності [1]. Збільшення ЧСС супроводжувалось не тільки підвищенням кількості скорочень за хвилину, але й змінами часових співвідношень між систолою та діастолю. Це приводило до порушення фазової структури серцевого циклу з прискоренням діастоли і розвитком в міокарді дистрофічних процесів. Зміни ритму серця у хворих з артеріовенозними мальформаціями головного мозку представлені у таблиці.

(19) **UA** (11) **29851** (13) **U**

Таблиця

Зміни ритму серця у хворих з артеріовенозними мальформаціями головного мозку (%)

ЕКГ-ознаки	Хворі з АВМ, n=254	Контроль, n=42	P
Екстрасистолія	11,0	3,8	<0,05
Синусова тахікардія	49,0	16,7	<0,05
Синусова аритмія	9,1	4,9	>0,05
Синусова брадикардія	8,2	2,3	>0,05
Пароксизмальна тахікардія	6,5	-	
Фібриляція передсердь	4,3	-	
Синдром слабкості синусового вузла	2,8	-	

Синусову тахікардію та синусову аритмію реєстрували переважно в молодому віці. Для хворих старше 40 років такі зміни електрокардіограми (ЕКГ) не були характерні. Встановлено, що динаміка серцевих аритмій при АВМ має певні тенденції: з віком кількість аритмій, небезпечних для життя, збільшується. Що стосується механізмів виникнення аритмії при АВМ, то їх вивчення до теперішнього часу не проводилось. Всі види аритмій самі по собі приводять до змін внутрішньосерцевої гемодинаміки, впливають на функціональний стан серця та мозку, що потребує додаткових енергетичних витрат, сприяє виснаженню резервів організму та усугубляє перебіг основного захворювання [2]. Ці дані необхідно враховувати як маркери ускладнень АВМ, включаючи випадки раптової смерті. Тому, для визначення тактики лікування хворих з АВМ головного мозку необхідно у кожному конкретному випадку враховувати багато факторів, сумарна оцінка яких може впливати на об'єм хірургічного втручання або на відмову від нього.

Лікування та профілактика цих ускладнень - одна з ключових моментів інтенсивної терапії у до- та післяопераційному періоді.

В літературі пропонуються різні способи лікування хворих з порушеннями ритму серця при церебральній патології [3, 4]. Але вони мають суттєві недоліки щодо застосування в ендovasкулярній нейрорентгенохірургії, як при проведенні ангіографічних досліджень у таких хворих, так й при оперативному втручанні та проведенні адекватної інтенсивної терапії в ранньому післяопераційному періоді.

Найбільш близьким за технічною сутністю та результату є патент [№44906 С2, UA, А61R31/00, А61R35/78, А61P9/06 «Спосіб лікування шлуночкової екстрасистолічної аритмії серця» (автори: Капустник Ю.О., Волков В.І.)], який ми розглядали як найближчий аналог. Однак, треба враховувати, що вказаний спосіб використовується у хворих з патологією тільки серця. В нашому дослідженні - хворі з патологією судинної системи головного мозку, в яких часто приєднується патологія серця. Це значно погіршує перебіг та прогноз основного захворювання. У вказаному способі не враховуються особливості сполучення судинної патології головного мозку та серця, або в загальному деяких хворих немає ушкодження серця: у більшості випадків це хворі 15-25 років без супутньої кардіальної патології. У теперішній час відсутні дані про

частоту та тривалість порушень ритму серця у хворих з АВМ головного мозку в післяопераційному періоді; не розроблений комплексний підхід до призначення антиаритмічних препаратів; немає даних щодо тактики ведення таких хворих в післяопераційному періоді.

Особливістю цих хворих є те, що при проведенні добового моніторування артеріального тиску в більшості з них встановлена гіпотонія [5]. Середній артеріальний тиск коливався від 90/60 мм рт.ст. до 110/70 мм рт.ст. Це значно ускладнювало ведення таких хворих в інтраопераційному та післяопераційному періодах.

Другою особливістю хворих з АВМ головного мозку, яку ми встановили, була тенденція до гіпокаліємії. Сама по собі гіпокаліємія здатна викликати тахікардію, екстрасистолію, небезпечні для життя шлуночкові аритмії.

Супутня аритмія, а також гостро виникаючі порушення ритму серця в інтра- та ранньому післяопераційному періодах можуть бути причиною гемодинамічних розладів, гіпоксії, асистолії. У зв'язку з наявністю аритмії або загрози зриву серцевого ритму на етапах оперативного втручання, ступінь операційно-анестезіологічного ризику стає вище. Все це у цілому знижує ефективність ендovasкулярного лікування хворих з цим захворюванням.

Задача корисної моделі - підвищити ефективність лікування хворих з АВМ головного мозку при розвитку порушень ритму серця в ранньому післяопераційному періоді та знизити вірогідність ускладнень після ендovasкулярних втручань.

Технічний результат від вирішення поставленої задачі полягає у підвищенні ефективності ендovasкулярного лікування хворих з АВМ головного мозку, покращенні перебігу післяопераційного періоду, що зменшить тривалість перебування на стаціонарному ліжку, скоротить матеріальні витрати на лікування, знизить інвалідизацію та летальність цих хворих після розриву мальформації, поліпшить якість їх життя.

Поставлена задача вирішується тим, що хворим з АВМ головного мозку при порушенні ритму серця в післяопераційному періоді призначається кордарон та додатково панангін. На 5-й - 10-й день післяопераційного періоду повторюють добове моніторування ритму серця та судять про ефективність лікування за рахунок зменшення або відсутності порушень ритму серця.

Кордарон являється ефективним препаратом при аритміях з різною топикою та механізмами ви-

никнення (виняток - шлуночкові тахікардії типу «пірует» та тяжка дігіталісна аритмія). Універсальність кордарону складається не тільки з широкого спектра його дії та високої ефективності, але й його сумісності з більшістю засобів для анестезії, слабким впливом на рівень артеріального тиску (АТ), а це важливо у зв'язку з низьким АТ у більшості хворих з АВМ головного мозку.

Спосіб виконується наступним чином: в доопераційному періоді хворому проводили ЕКГ у 12-ті стандартних відведеннях, добове моніторування ЕКГ та артеріального тиску. При виявленні порушень ритму серця, які можуть ускладнити проведення ендоваскулярного виключення АВМ з мозкового кровообігу, призначали у доопераційному періоді антиаритмічні препарати за загальними схемами. При виникненні порушень ритму серця під час оперативного втручання, або в ранньому післяопераційному періоді ми використовували наступну схему лікування: внутрішньовенно краплинне вводили 150-300мг кордарону у 5% розчині глюкози протягом 5 хвилин під контролем пульсу, тиску та ЕКГ. Дефіцит калію компенсували призначенням панангіну внутрішньовенно по 10,0мл на добу. При необхідності нестачу калію корегували з урахуванням його рівня в плазмі крові. Парентеральне введення кордарону та панангіну продовжували 2-3 післяопераційних дні. Потім переходили до перорального прийому кордарону у дозі 200мг 2 рази на добу та панангіну по 1 таблетці 3 рази на добу до стабілізації ритму серця. Протягом наступних 5 діб хворий застосовував кордарон у підтримуючій дозі 100мг на добу та панангін по 1 таблетці 3 рази на добу. При відсутності порушень ритму через 5 діб відміняли кордарон, але панангін продовжували використовувати ще 5 діб. Встановлено, що кордарон у підтримуючій дозі 100мг на добу дає хороший протиаритмічний ефект без токсичних проявів. Ефект кордарону оцінювали за допомогою моніторного спостереження у блоці інтенсивної терапії, по суб'єктивним відчуттям хворого (зменшення або відсутність перебоїв у роботі серця, серцебиття), за даними ЕКГ у спокою та результатам повторного холтеровського моніторування ЕКГ. При довгостроковому спостереженні протягом 3-6 місяців за хворими з АВМ головного мозку не зареєстровані зриви ритму серця (повторне контрольне обстеження з проведенням церебральної ангіографії).

Приклади здійснення способу.

Приклад 1. Хворий К., 32-х років, № історії хвороби 759, поступив з діагнозом АВМ правої лобово-тім'яної області головного мозку. Мальформація проявилась епілептичними нападами. На ЕКГ зареєстрована синусова тахікардія з частотою 94уд. за 1хв., нормальне положення електричної осі серця, синдром ранньої реполяризації шлуночків. Артеріальний тиск 110/60мм рт.ст. Після ендоваскулярного виключення АВМ в першу добу післяопераційного періоду виникла пароксизмальна суправентрикулярна тахікардія з частотою серцевих скорочень 198 за 1хв. Внутрішньовенно було введено 300мг кордарону у 5% розчині глюкози протягом 5 хвилин та панангіну 10,0мл. Відновлення правильного синусового ритму з ЧСС 92уд. за хвилину відбулось через 7 хвилин. Парентера-

льне введення кордарону та панангіну продовжували ще 2 доби. Потім вони були призначені перорально: кордарон по 200мг 2 рази на добу, панангін по 1 таблетці 3 рази на добу протягом 5 діб. Ще 5 днів хворий продовжував прийом кордарону у підтримуючій дозі 100мг на добу та 10 днів - панангіну по 1 таблетці 3 рази на добу. Моніторування ЕКГ через 5 та 10 днів показало відсутність епізодів пароксизму ритму серця, правильний синусовий ритм з частотою 82уд. за хв. При контрольному огляді через 3 та 6 місяців ритм серця був правильним, синусовим з ЧСС 78-82уд. за 1 хвилину.

Приклад 2. Хвора К., 26 років, № історії хвороби 628, поступила з діагнозом АВМ лівої скроневі області головного мозку. Мальформація проявилась субарохноїдальним крововиливом. В анамнезі у хворої пролапс передньої стулки мітрального клапану до 7мм з мітральною регургітацією І ступеня, додаткова хорда у порожнині лівого шлуночка (за даними ехокардіографії). На ЕКГ був правильний синусовий ритм з ЧСС 78уд. за 1хв., нормальне положення електричної осі серця, помірні дифузні зміни у міокарді. Під час ендоваскулярного виключення АВМ на фоні АТ 100/60мм рт.ст. виникла політопна суправентрикулярна екстрасистолія, періодами по типу тригеменії. Внутрішньовенно було введено 300мг кордарону у 5% розчині глюкози та панангіну 10,0мл. Відновлення правильного синусового ритму з ЧСС 68уд. за хв. відбулося через 60 хвилин. Парентеральне введення кордарону та панангіну продовжували ще 3 доби. Потім пероральний прийом кордарону по 200мг 2 рази на добу та панангіну по 1 табл. 3 рази на добу протягом 5 діб. Підтримуюча доза кордарону 100мг на добу протягом 5 днів та прийом панангіну 10 днів. Контрольна реєстрація ЕКГ через 5 та 10 днів показала відсутність епізодів політопної екстрасистолії. При контрольному огляді через 3 та 6 місяців ритм серця був правильним, синусовим з ЧСС 88-72уд. за 1 хвилину.

Таким чином, запропонований спосіб лікування порушень серцевого ритму у хворих з АВМ за допомогою кордарону у сполученні з панангіном є ефективним, який поліпшує стан хворого, усуває аритмії серця, покращує перебіг післяопераційного періоду й тим самим підвищує ефективність ендоваскулярного лікування хворих з АВМ головного мозку.

Література:

1. Чебанюк СВ., Щеглов Д.В., Сидоренко Е.Ф. Особенности биоэлектрической активности сердца у больных с артериовенозными мальформациями головного мозга //Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. - Київ, 2005. - С.533-541.

2. Мозговой кровоток при нарушениях ритма сердца /Пышкина Л.И., Корсунский СБ., Термосов С.А. и соавт. //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсаков. - 2003. - Спец. вып. (Нейродиагностика). - С.24-27.

3. Фоякин А.В., Суслина З.А., Гераскина Л.А. Кардиологическая диагностика при ишемическом инсульте. - С-Пб.: «Инкар», 2005. -226.

4. Нетяженко В.З., Доценко О.І. Рациональні шляхи ведення пацієнтів з порушенням серцевого

ритму - в світлі останніх рекомендацій міжнародних кардіологічних товариств //Ліки України. - 2003. - №2. -С.5-11.

5. Чебанюк СВ., Щеглов В.И., Сидоренко Е.Ф. Функциональное состояние системы кровообра-

щения у больных с артериовенозными мальформациями головного мозга //Бюллетень научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. - 2004. - Том 5, №5. -С.126.