



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **54657** (13) **U**  
(51) МПК (2009)  
A61B 17/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ

## ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під  
відповідальність  
власника  
патенту

**(54) СПОСІБ КОРЕКЦІЇ НЕДОСТАТНОСТІ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА ШЛЯХОМ ДВОШЛУНОЧКОВОЇ ЕЛЕКТРОКАРДІОСТИМУЛЯЦІЇ У ХВОРИХ ІЗ ДИЛЯТАЦІЙНОЮ КАРДІОМІОПАТІЄЮ**

1

2

(21) u201003154

(22) 19.03.2010

(24) 25.11.2010

(46) 25.11.2010, Бюл. № 22, 2010 р.

(72) КНИШОВ ГЕННАДІЙ ВАСИЛЬОВИЧ, КРАВЧУК БОРИС БОГДАНОВИЧ, ЗАЛЕВСЬКИЙ ВАЛЕРІЙ ПАВЛОВИЧ, РАСПУТНЯК ОЛЬГА ВІКТОРІВНА, БЕШЛЯГА В'ЯЧЕСЛАВ МИХАЙЛОВИЧ, ШАПОВАЛОВА ВАЛЕНТИНА ВІКТОРІВНА, ПУНЩИКОВА ОЛЕНА ОЛЕКСАНДРІВНА, ПАРАЦІЙ ОЛЕКСІЙ ЗІНОВІЙОВИЧ, БАЦАК БОГДАН ВАДИМОВИЧ

(73) ДЕРЖАВНА УСТАНОВА "НАЦІОНАЛЬНИЙ ІНСТИТУТ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ХІРУРГІЇ ІМ.

М.М. АМОСОВА" АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ

(57) Спосіб корекції недостатності мітрального клапана шляхом двошлуночкової електрокардіостимуляції у хворих із дилатаційною кардіоміопатією, що передбачає лікування функціональної недостатності мітрального клапана у хворих із застійною серцевою недостатністю за допомогою двошлуночкової електрокардіостимуляції, який відрізняється тим, що шляхом безперешкодного доступу, без проведення відкритої операції на серці, проводять стимуляційні електроди до лівого та правого шлуночків та наві'язують двошлуночкову електрокардіостимуляцію.

Корисна модель належить до медицини, конкретно до кардіохірургії та кардіології, і може знайти використання при проведенні ехокардіографічного дослідження (ЕхоКГ) для діагностики функціональної мітральної регургітації, між- та внутрішньошлуночкової асинхронії у хворих із систолічною дисфункцією лівого шлуночка (ЛШ).

Проблема лікування хронічної серцевої недостатності (ХСН) залишається однією з актуальних задач сучасної кардіології [1, 3, 8]. Багато серцево-судинних захворювань клінічно розпізнаються лише за проявами насосної недостатності серця, в той час як складні механізми компенсації, що пов'язані із перебудовою внутрішньосерцевої гемодинаміки, визначаються набагато раніше.

На сьогоднішній день розроблено багаточисельні та достатньо ефективні схеми медикаментозної корекції насосної неспроможності серця, що базуються на використанні сучасних препаратів. Однак, у частині випадків стандартні заходи до терапії серцевої недостатності (СН) виявляються неефективними, які є базисом для розробки нових методів лікування.

Одним з перспективних напрямлень лікування СН є стимуляційні технології. Значно поліпшити якість життя хворих із СН тепер дозволяє інноваційний метод ресинхронізації - одне з самих актуальних досягнень медичної науки та техніки в га-

лузі кардіології. Використання ресинхронізаційної терапії (РСТ) у пацієнтів з прогресуючою СН та диссинхронією є встановленою практикою. Ресинхронізаційна терапія, яку ще називають бівентрикулярною стимуляцією, є доповненням до медикаментозної терапії.

Функціональна недостатність мітрального клапану (МК) часто супроводжує хвороби серця із систолічною СН та спричиняє значне погіршення гемодинаміки у такій категорії пацієнтів [2]. Кілька проведених досліджень у хворих із важкою систолічною дисфункцією показали наявність функціональної мітральної регургітації (МР) у 30-80% випадків [10].

Однією з причин розвитку МР є прогресуюча дилатація кільця МК при СН. Основним аргументом є гіпотеза про недостатню площу стулок МК для компенсації його дилатації. Однак, анатомічні дослідження демонструють той факт, що площа стулок МК теоретично достатня для компенсації дилатації мітрального кільця, яка виникає при СН. Тому, дилатації мітрального кільця як самостійного чинника недостатності для пояснення причин виникнення МР при СН. Паралельно із дилатацією кільця МК відбувається ремоделювання ЛШ з прогресивним збільшенням відстані між папілярними м'язами (ПМ). Тому з моменту, коли хордальний апарат стає менш еластичним, збільшення між

(13) **U**

(11) **54657**

(19) **UA**

папілярною відстанню призводить до зросту обмежувачої сили, яка гальмує рух стулок МК під час систоли та перешкоджає повному їх замиканню. Але, зростання обмежувачої сили може бути врівноважено за допомогою «сили закриття» лівого шлуночка (ЛШ), яка визначається трансмітральним градієнтом тиску. За умови збереження міокардіальної скоротливості дилатація ЛШ не викликає самостійно збільшення МР, тому що ЛШ здатний здолати зростання обмежувачої сили.

Незалежною причиною МР є затримка електричної активності (асинхронія) стінок ЛШ, яка може розвиватися у пацієнтів із блокадою лівої ніжки пучка Гіса (БЛНПГ) [5, 6, 7]. Механізм цього компонента вивчено недостатньо [11]. Основним чинником функціональної МР при Б ЛНШ є затримка зростання тиску в ЛШ. Однак, незалежно подовження атріо-вентрикулярної затримки далі сповільнює початок систоли ЛШ і призводить до розвитку пресистолічної (діастолічної) МР [12].

Таким чином, міжпапілярна асинхронія, яка є компонентом внутрішньошлуночкової асинхронії [9], є важливим компонентом формування МР у хворих із систолічною СН в поєднанні із дистальними блокадами проведення системи Гіса-Пуркінє.

З червня 2003 року по грудень 2008 року в НІССХ ім. М.М. Амосова 101 послідовному хворому було імплантовано двошлуночкові системи ЕКС.

Причиною, яка заважала досягненню очікуваного результату була відсутність спеціальної програми ЕхоКГ та алгоритму для діагностики між-та внутрішньошлуночкової асинхронії у хворих з систолічною дисфункцією ЛШ (Фіг.3, Фіг.4).

В основу розробки покладено завдання розробити засіб корекції мітральної недостатності мінімально інвазивним методом (шляхом постійної двошлуночкової електрокардіостимуляції).

Спосіб корекції недостатності мітрального клапану шляхом двошлуночкової електрокардіостимуляції у хворих із дилатаційною кардіоміопатією передбачає лікування функціональної недостатності мітрального клапану у хворих із застійною серцевою недостатністю за допомогою двошлуночкової електрокардіостимуляції. Метод відрізняється тим, що шляхом черезвенозного доступу, без проведення відкритої операції на серці, проводяться стимуляційні електроди до лівого та правого шлуночків та нав'язується двошлуночкова електрокардіостимуляція.

Електрична корекція призводить до корекції механічної. Ресинхронізаційна терапія СН за допомогою двошлуночкової ЕКС не тільки покращує систолічну функцію ЛШ, а й суттєво зменшує ступінь МР, як безпосередньо після нав'язування ЕКС так і у віддалені терміни спостереження.

Перелік фігур:

Фіг.1. Електрофізіологічні та гемодинамічні механізми кардіоресинхронізації, ЛП - ліве передсердя, КДО - кінцево діастолічний об'єм, КСО - кінцево систолічний об'єм, ФВ - фракція викиду, СВ - Серцевий викид, ПНІ - правий шлуночок, ЛШ - лівий шлуночок, МР - мітральна регургітація.

Фіг.2. Система кардіоресинхронізації (трикамерна стимуляція).

Фіг.3. Вимірювання часово-пікової швидкості руху точок міокарду за технологією Toshiba Medical Systems (TDI-Q). рух точки з базального відділу міжшлуночкової перетинки - 1, рух точки базального відділу бічної стінки лівого шлуночка - 2.

Фіг.4. Вимірювання часово-пікової швидкості руху точок міокарду за технологією Toshiba (TDI-Q) для розрахунку внутрішньошлуночкової (міжпапілярної) асинхронії. Крива - 3 демонструє рух точок з медіального папілярного м'язу, крива - 4 з латерального папілярного м'язу.

Фіг.5. Діаграма мітральної регургітації до та під час ресинхронізаційної терапії - Звичайна стимуляція, 5 - місце мітральної регургітації.

Фіг.6. Діаграма мітральної регургітації до та під час ресинхронізаційної терапії - Біфокальна стимуляція, 5 - місце мітральної регургітації.

Фіг.7. ДКМП+БЛНПГ. Мітральна недостатність до імплантації БіВ ЕКС.

Фіг.8. ДКМП+БЛНПГ. Мітральна недостатність після імплантації БіВ ЕКС.

Фіг.9. Діаграми часового розповсюдження хвилі скорочення міокарда, 6 - передня латеральний папілярний м'яз, 7 - задньомедіальний папілярний м'яз.

Фіг.10. Тривимірна реконструкція розповсюдження хвилі збудження за допомогою Carto XP при ДКМП та БЛНГ.

Фіг.11. Тривимірна реконструкція розповсюдження хвилі збудження за допомогою Carto XP при нормі.

Спосіб використання даної методики здійснюється наступним чином: За допомогою комплексної ехокардіографії (ЕхоКГ) оцінювали показники систолічної функції ЛШ, об'ємні показники та критерії механічної асинхронії. Застосовано новий метод візуалізації асинхронного руху (TDI-Q) за технологією Toshiba Medical Systems. Метод, базований на режимі TDI та показниках часово-пікової швидкості руху точок міокарду, дозволяє виявити внутрішньошлуночкову асинхронію та здійснювати динамічний контроль ступеню асинхронії після імплантації двошлуночкових ЕКС [4]. При виборі зони інтересу в будь-якій точці міокарду, процесор відбудовує розгорнутий рух контрольної зони у вигляді позитивного піку систолічної швидкості скорочення та двох негативних піків раннього та пізнього діастолічного розслаблення (Фіг.1). Для розрахунку внутрішньошлуночкової асинхронії в режимі TDI-Q було використано чотирикамерну верхівкову позицію з вибором 2 чи 4 контрольних точок на базальних та середніх відділах міжшлуночкової перетинки та задньої стінки і отримано 2 чи 4 кривих зміщення. Для оцінки наявності та ступеня асинхронії папілярних м'язів застосовували вікно сканування по короткій осі в лівій парастернальній позиції. Виводили зображення місць виходу папілярних м'язів. Внутрішньошлуночкова асинхронія була розрахована по часовій різниці між піками максимального зміщення вибраних контрольних точок (Фіг.4).

Проведено інвазивне електрофізіологічне дослідження із застосуванням системи електроанатомічного картування «CARTO® XP» виробництва Biosense Webster для оцінки просторового розповсюдження збудження в ендокарді лівого шлуночка.

Всім пацієнтам імплантовано трикамерні системи ЕКС для двошлуночкової стимуляції, синхронізованої із синусовим ритмом, а пацієнтам із постійною формою фібриляції передсердь - двоелектродні, двошлуночкові системи ЕКС (правий та лівий шлуночки без участі передсердя).

Технічно задача було вирішено шляхом синхронізованого зі збудженням передсердь нанесення електричних стимулів на обидва шлуночка серця. Для стимуляції лівого шлуночка, в додаток до традиційно вживаної стимуляції правого, запропоновано доступ до його бокової стінки через вени серця (Фіг.2). Також розроблено спеціальні електроди, які дозволяють досягти стабільності положення та необхідних для довготривалої стимуляції параметрів.

Результати динамічного спостереження аналізувалися для 98 пацієнтів. Із загальної групи для теперішнього вивчення та аналізу ми виключили пацієнтів із попередньо проведеними операціями на мітральному клапані (3п.).

Покращення функціонального стану за NYHA відмітили у 92 хворих (91%), при чому, позитивні зміни у клінічному статусі відмічалися безпосередньо після операції, а у частини пацієнтів ступінь задишки зменшувалась на операційному столі після нав'язування двошлуночкової ЕКС. У цій же групі пацієнтів відмічалася позитивна динаміка за даними ЕхоКГ: збільшення ФВ лівого шлуночка, зменшення КДО та КСО, зменшення ступеню внутрішньошлуночкової та міжшлуночкової асинхронії та ступеню мітральної регургітації (Фіг.6)

Джерела інформації:

1. Abraham WT, Westby G. et al. Cardiac Resynchronization in Chronic Heart Failure // *N Engl J Med* 2002, Vol.346, N 24 pp.1845-1853.

2. Auricchio A, Ding J, Spinelli JC et al. Cardiac resynchronization therapy restores optimal atrioventricular mechanical timing in heart failure

patients with ventricular conduction delay // *J Am Coll Cardiol*. 2002 Apr 3; 39(7): 1163-9.

3. Barold SS What is cardiac resynchronization therapy? // *Am J Med*. 2001 Aug15; 111(3): 224-32.

4. Bartel T, Muller S, Schurmer D. et al. Quantitative tissue Doppler echocardiography in comparison with M-mode measurements in healthy probands // *Z. Kardiol*. - 1997. - V. 86(2). - P.131-7.

5. Bordachar P, Garrigue S, Lafitte S et al. Interventricular and intra-left ventricular electromechanical delays in right ventricular paced patients with heart failure: implications for upgrading to biventricular stimulation // *Heart* 2003; 89: 1401-1405.

6. Bordachar S, Garrigue G Lafitte S et al. Interventricular and intra-left ventricular electromechanical delays in right ventricular paced patients with heart failure: implications for upgrading to biventricular stimulation // *Heart* 2003; 89: 1401-1405%.

7. Cazeau S, Leclercq C, Lavergne T, et al. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. // *N Engl J Med*. - 2001. - V.344. - p.873-880.

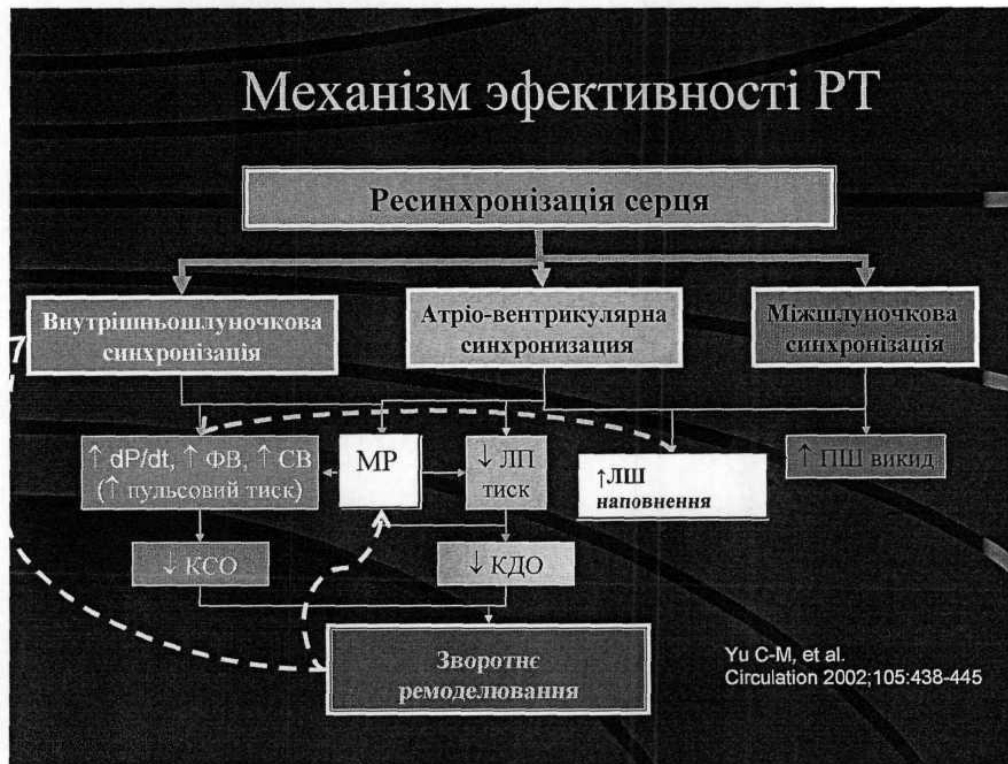
8. Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, et al. The CARE-HF study (cardiac resynchronisation in heart failure study): rationale, design and end-points. // *Eur J Heart Fail*. - 2001. - V.3. - p.481-489.

9. Garrigue S, Reuter S, Labeque JN, et al. Usefulness of biventricular pacing in patients with congestive heart failure and right bundle branch block. // *Am J Cardiol*. - 2001. - V.88. - p.1436-1441.

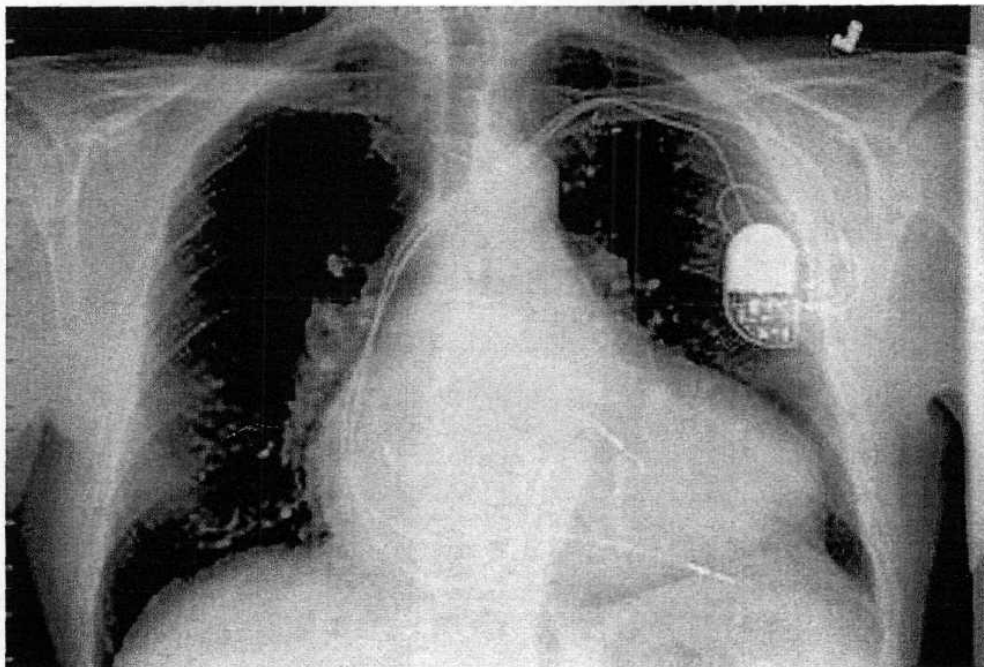
10. Gras D, Leclercq C, Tang AS, et al. Cardiac resynchronization therapy in advanced heart failure-the multicenter InSync clinical study. // *Eur J Heart Fail*. - 2002. - V.4. - p.311-320.

11. Pellerin D, Berdeaux A, Cohen L et al, Pre-ejectional left ventricular wall motions studied on conscious dogs using Doppler myocardial imaging: relationships with indices of left ventricular function // *Ultrasound Med Biol*. 1998 Nov; 24(9): 1271-83).

12. Pellerin D, Cohen L, Larrazet F et al, Preejectional left ventricular wall motion in normal subjects using Doppler tissue imaging and correlation with ejection fraction // *Am J Cardiol*. 1997 Sep 1; 80(5): 601-7).



Фіг 1



Фіг 2

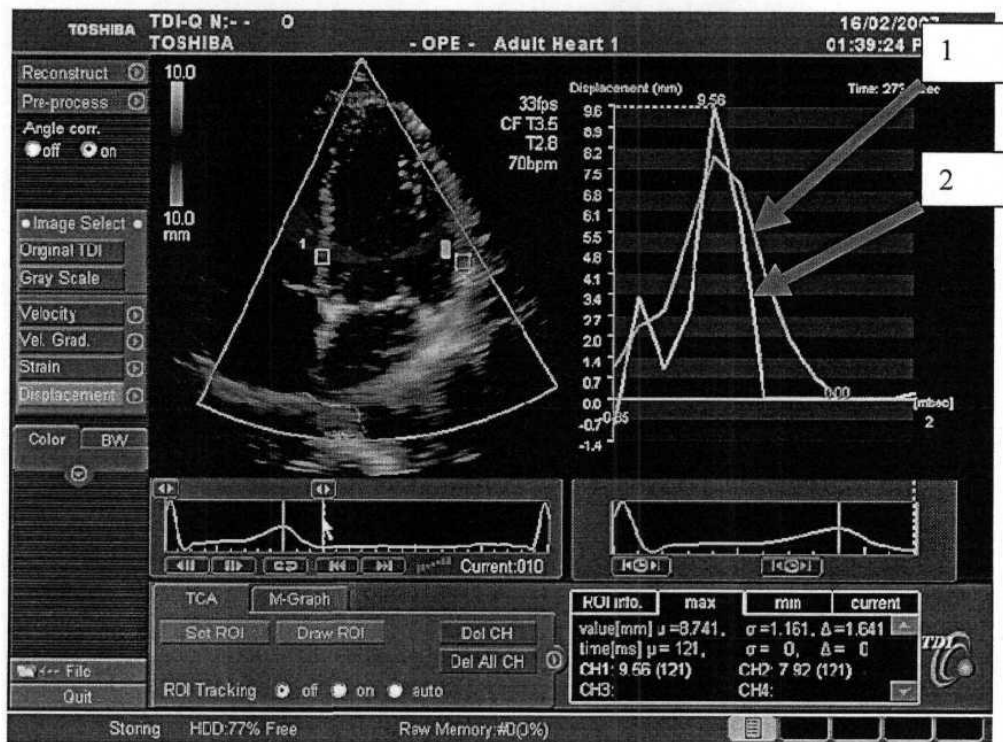


Fig 3

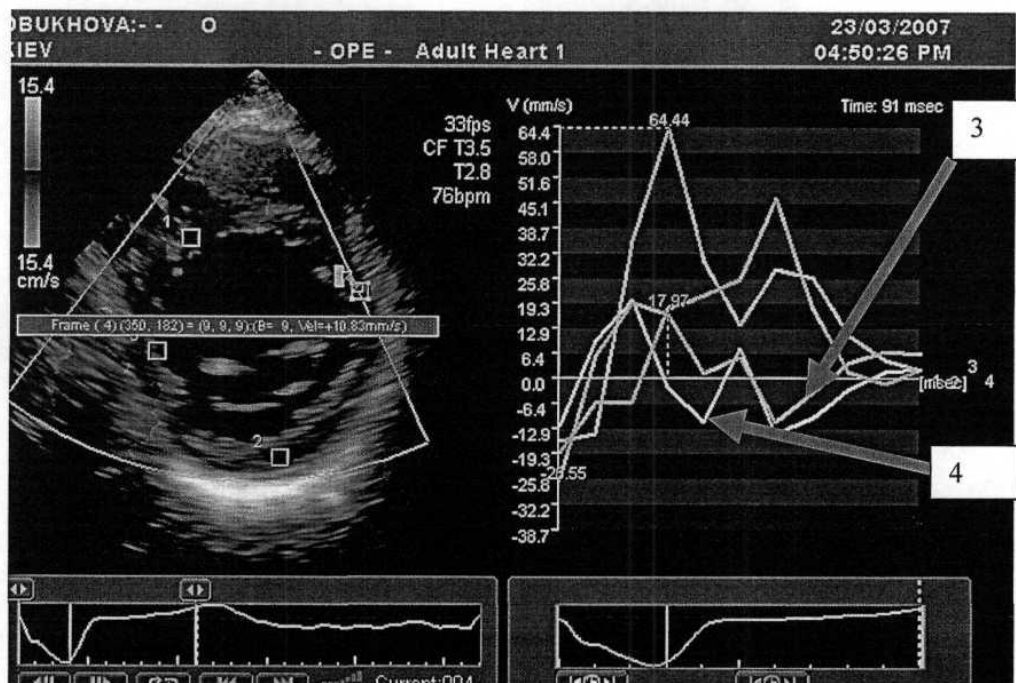
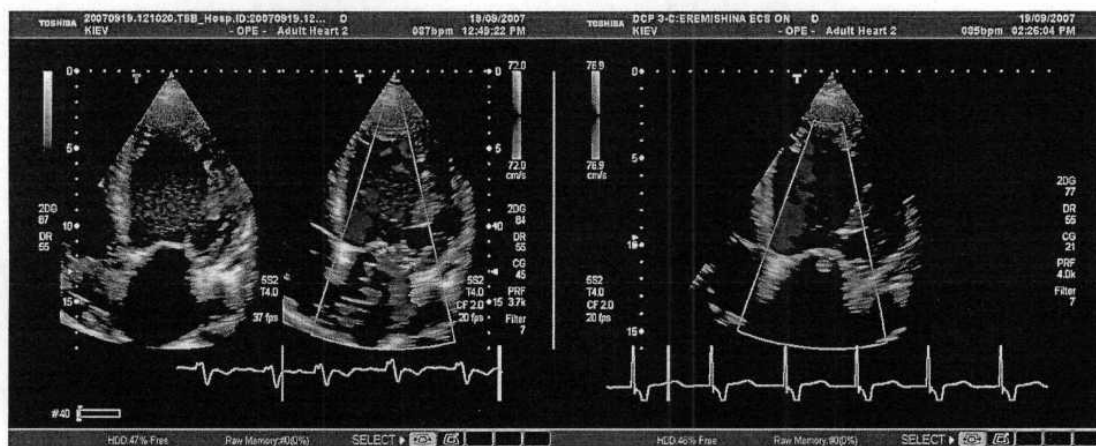
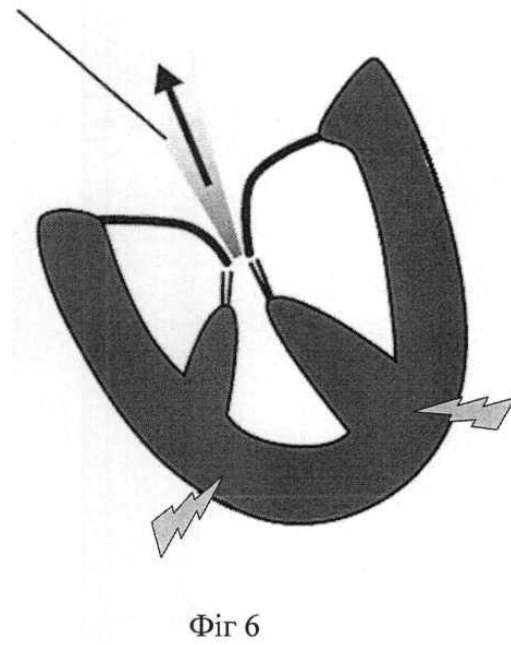
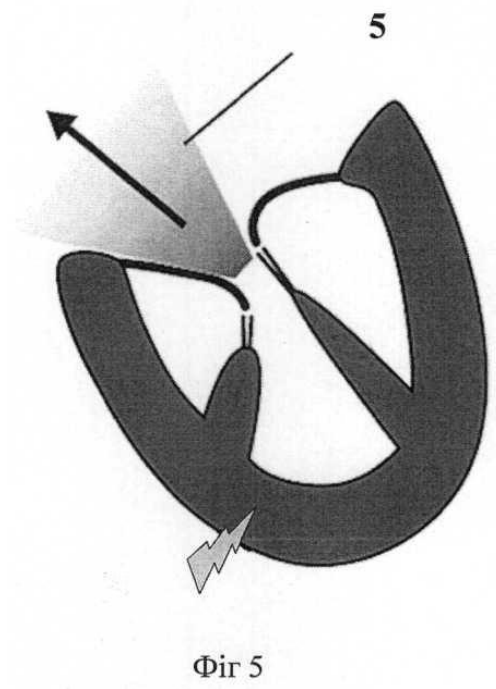


Fig 4



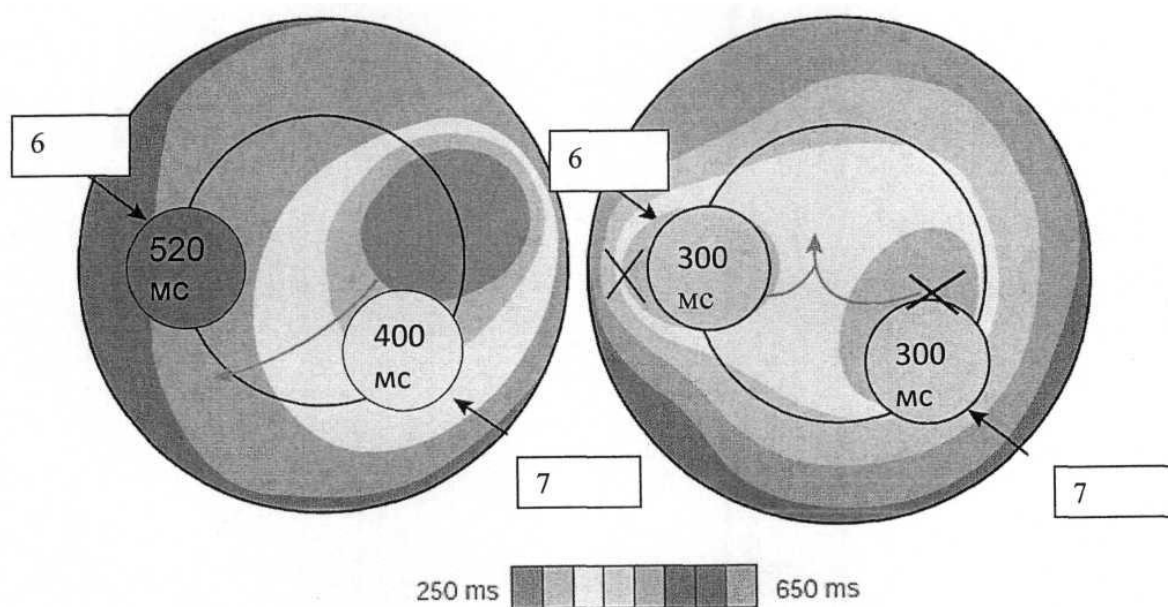


Fig 9

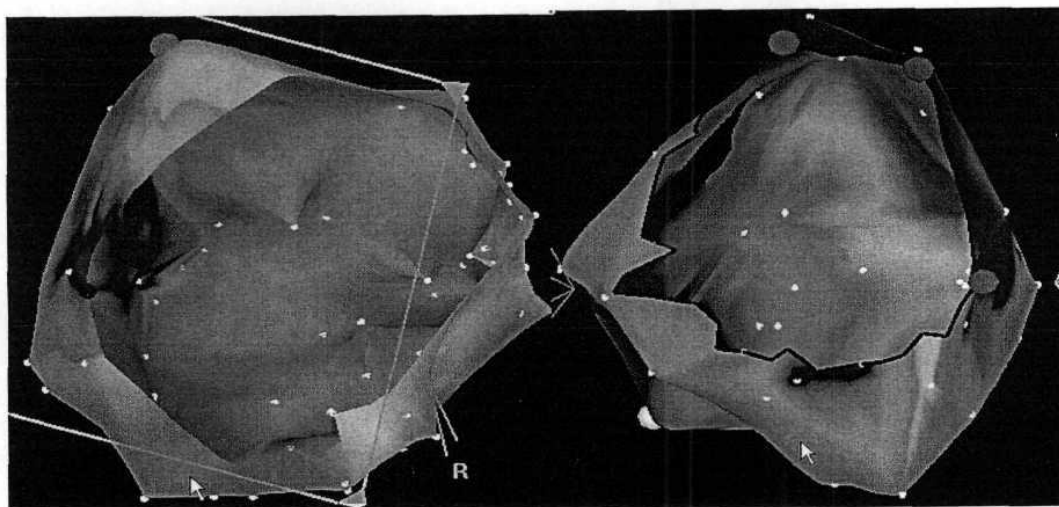


Fig 10

Fig 11