



УКРАЇНА

(19) UA (11) 33149 (13) U  
(51) МПК (2006)  
A61K 31/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ

## ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під  
відповідальність  
власника  
патенту

### (54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ АРИТМІЙ У ПАЦІЄНТІВ З МАЛИМИ СТРУКТУРНИМИ АНОМАЛІЯМИ СЕРЦЯ

1

2

(21) u200801756

(22) 11.02.2008

(46) 10.06.2008, Бюл.№ 11, 2008 р.

(72) ОСОВСЬКА НАТАЛІЯ ЮРІЇВНА, UA

(73) ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ  
УНІВЕРСИТЕТ ІМ. М.І. ПИРОГОВА, UA

(57) Спосіб лікування аритмій у пацієнтів з малими структурними аномаліями серця, що передбачає введення лікарських засобів, який відрізняється тим, що водночас з метаболічним кардіоцитопротектором ритмокором вводять бета-адреноблокатор бісопролол 5-10мг на добу протягом трьох місяців.

Корисна модель відноситься до медицини, зокрема до кардіології, а саме до способу лікування аритмій у пацієнтів з малими структурними аномаліями серця (МСАС).

На сьогодні не існує єдиної думки про лікування аритмій у пацієнтів з МСАС. Деякі автори [Дзяк В.Г., Локшин С.Л. Изучение аритмогенности дополнительных хорд в левом желудочке и пролапса митрального клапана //Укр. кард. журн. - 1998. - №1. - С.27-30] розглядають малі структурні серцеві аномалії як фізіологічну норму, через те і пропонують не втручатися в їх прояви. Інші дослідники пропонують обмежуватися терапією, що спрямована на покращення метаболізму міокарда [Мартынов А.И., Степура О.Б., Шехтер А.Б. и др. (2000) Новые подходы к лечению больных с идиопатическим пролабированием митрального клапана. Тер. архив, 9: 67-70]. Препарати метаболічної дії можуть на певний час незначно покращити процеси реполяризації, однак сама по собі метаболічна терапія практично не впливає на серцевий ритм та не змінює показників серцевої гемодинаміки і, відповідно, не обмежує можливість виникнення ускладнень МСАС, не впливає на прогноз захворювання та не покращує в достатній мірі якість життя. В той же час наявність багаточисельних скарг, таких, як серцебиття, перебої в роботі серця, вегетативні кризи тощо, а також таких ускладнень, як пароксизми шлуночкових тахікардій, тромбоемболії і навіть раптова смерть, що в значній мірі обумовлено гіперсимпатикотонією, потребують вжиття заходів з метою лікування аритмій у пацієнтів з малими структурними аномаліями серця" поставлено завдання зменшити частоту порушень серцевого ритму та покращити функціональний стан міокарда у пацієнтів з пролапсом мітрального клапана (ПМК), аномаль-

ними хордами лівого шлуночка (АХЛШ) і їх поєднанням шляхом призначення лікування бета-адреноблокатором бісопрололом в поєднанні з метаболічним кардіоцитопротектором ритмокором. Це здійснюється способом, що передбачає, згідно з корисною моделлю, введення водночас з метаболічним кардіоцитопротектором ритмокором бета-адреноблокатора бісопрололу 5-10мг на добу протягом 3-х місяців.

Проведені нами дослідження свідчать про те, що МСАС, особливо поєднання ПМК та АХЛШ, супроводжуються порушеннями серцевого ритму та гемодинаміки (зростанням кінцевого діастолічного об'єму, індексу маси міокарда лівого шлуночка, зниженням фракції викиду) в порівнянні зі здоровими людьми аналогічного віку. За даними Холтерівського моніторингу ЕКГ найбільш частими порушеннями серцевого ритму при МСАС (ПМК, аномальні хорди та їх поєднання) є екстрасистолічна аритмія та епізоди пароксизмальної тахікардії, що в значній мірі може бути обумовлено наявністю вегетативного дисбалансу. Згідно з отриманими нами даними, за результатами анкети Вейна та оцінкою варіабельності ритму серця у 92% хворих з МСАС спостерігається дисбаланс вегетативної нервової системи, який характеризується переважно підвищенням тону парасимпатичної нервової системи на тлі зниження тону парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. У незначній частині хворих паралельно гіперсимпатикотонії спостерігалось помірне підвищення тону парасимпатичної нервової системи, що можна розцінювати як компенсаторний механізм, який сприяє регуляції вегетативного балансу на більш високому рівні.

Враховуючи наявність гіперсимпатикотонії та деяких порушень структурно-функціональних показників міокарда у пацієнтів з МСАС, ми призна-

(19) UA (11) 33149 (13) U

чали їм комбіновану терапію бета-адреноблокатором, що зменшує вплив симпатичної нервової системи на серце, та кардіоцитопротектором ритмокором. До складу комбінованого препарату ритмокору входять калієва та магнієва солі D-глюконової кислоти. Глюконова кислота та її солі сприяють усуненню порушеного балансу калію і натрію в міокарді, що обумовлює антиаритмічний ефект [Гацура В.В. Фармакологическая коррекция энергетического обмена ишемизированного миокарда.- М.: Медицина, 1993.-254с.]. Іони магнію попереджують надлишкове поступлення іонів кальцію в міокардіоцити, приймають участь в чисельних біохімічних реакціях і покращують скоротливу функцію міокарда. Іони калію подавляють ектопічний автоматизм, регулюють функціонування натрій-калієвого насоса клітинних мембран. За результатами доклінічних випробувань, ритмокор покращує метаболізм, викликає мембраностабілізуючу, антиаритмічну і антиоксидантну дію [Козловський В.О. Взаємовідношення антиаритмічної, антигіпоксичної та мембранопротекторної дії лікарських засобів //Вісник Вінницького державного університету.- 2003.- N1.- С.1-2].

За даними наших досліджень, комбінована терапія бета-адреноблокатором біспрололом та метаболічним кардіоцитопротектором ритмокором позитивно впливала на якість життя, зменшувала ступінь вегетативного дисбалансу як за даними шкали вегетативного тону, так і за даними варіабельності серцевого ритму, та значно зменшувала аритмогенність малих аномалій серця. Суттєве зниження під впливом комбінації біспрололу та ритмокору частоти шлуночкових порушень серцевого ритму, як екстрасистолічної аритмії, в тому числі й високих градацій, так і пароксизмальної шлуночкової тахікардії, а також покращення процесів реполяризації стало підставою для рекомендації щодо використання біспрололу в поєднанні з ритмокором у осіб молодого віку з пролабуваннями мітральної клапана та аномальними хордами при наявності діагностованих аритмій.

Спосіб здійснюється таким чином. Відбіркове ультразвукове дослідження в одновимірному та двовимірному режимах з кольоровою, імпульсною та постійнохвильовою доплерографією проводять за допомогою ехокардіографу SIM 7000 SFM (Італія). В залежності від пролабування МК виділяють три ступеня: I - 3-6мм, II - 6-9мм, III - більше 9мм; ступінь мітральної регургітації оцінювали за допомогою кольорового доплера за її глибиною в порожнині лівого передсердя. Наявність АХ в лівому шлуночку визначають в стандартних позиціях в двовимірному режимі. Аномальні хорди виявляють в стандартних доступах та з нетипових косих проекцій. Критерієм діагностики вважають виявлення в двох площинах лінійного ехоцільного утворення, не зв'язаного із клапанним апаратом шлуночка.

При добовому моніторингу ЕКГ визначають середню частоту серцевих скорочень (ЧСС) за добу, загальну кількість шлуночкових екстрасистол (ЕС) за добу, загальну кількість надшлуночкових ЕС за добу, клас шлуночкових ЕС за класифікацією Лауна-Раєна, наявність та кількість шлуночкових та надшлуночкових пароксизмів. Для оцінки стану лівого шлуночка та систолічної функції ви-

значають кінцево-сistolічний (КСР) за стандартною методикою, фракцію викиду (ФВ), товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШПд) та задньої стінки в діастолу (ТЗСЛШд) величину лівого передсердя (ЛП). Розраховують масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) по Teichholz та індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ). Ступінь важкості вегетосудинної дистонії оцінюють за допомогою опитувальника-анкети А.М. Вейна з визначенням кількості балів перед лікуванням та після нього.

Лікування проводять препаратом біспролол в добовій дозі 5-10мг/добу та ритмокором по 1 пігулці 3 рази на день. Термін лікування складає 3 місяці. Після закінчення лікування пацієнтам проводять повторні дослідження: ЕХОКГ, Холтеровське моніторування ЕКГ, анкетування за Вейном для визначення змін показників внаслідок лікування.

Клінічний приклад: хворий М., 18 років, історія хвороби №1216 направлений в кардіологічне відділення Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова, з 11.03.06 по 22.03.06 з діагнозом: Вегетосудинна дистонія змішаного типу, середнього ступеня тяжкості. Синусова тахікардія. Екстрасистолія. Основними скаргами пацієнта були приступи серцебиття та перебої в роботі серця, а також відчуття важкості в ділянці серця, приступи нестачі повітря, панічні атаки. Бал за анкету опитувальником Вейна склав 44. Відмічалися підйоми артеріального тиску до 150/100мм рт ст. Методом ехокардіографії визначено наявність ПМК 1 ступеня з регургітацією 1 ступеня та середньої АХЛШ. Показники ЕХОКГ: КДР 54мм, ФВ 62%, ІММЛШ 93г/см<sup>2</sup>, ЛП 38мм. За допомогою Холтеровського моніторування ЕКГ встановлено наявність синусової тахікардії (середня ЧСС за добу склала 92/хв) та шлуночкової екстрасистолії 2 градації за Лауном, всього 1390 за добу, надшлуночкової екстрасистолії - до 1000 за добу, 2 коротких епізоди надшлуночкової тахікардії. Пацієнту призначено лікування бета-адреноблокатором біспрололом 10мг на день та ритмокор 1 пігулка 3 рази на добу. Після лікування покращення клінічного стану та даних інструментального дослідження: КДР дорівнював 51мм, ІММЛШ 90г/см<sup>2</sup>, ФВ 62%, ЛП 34мм. Середня ЧСС за добу 80/хв., кількість шлуночкових та надшлуночкових ЕС всього до 100 за добу. Пацієнт виписаний в задовільному стані без скарг.

Пацієнт Х., 24 року, історія хвороби №619, направлений на стаціонарне обстеження і лікування в кардіологічному відділенні в ВОКЛ ім. М.І. Пирогова 20.02.06р. з діагнозом: Міокардіофіброз. НІ, ФКІІ. Синусова тахікардія. Скарги на серцебиття, перебої, задишку. Бал за анкету опитувальником - 37. Методом ехокардіографії у пацієнта виявлено наявність множинних аномальних хорд лівого шлуночка з ознаками їх кальцинозу з помірною дилатацією порожнини лівого шлуночка та тенденцією до зниження скоротливої здатності лівого шлуночка: КДР 59мм, ФВ 51%, ІММЛШ 105г/см<sup>2</sup>, ЛП 44мм. При Холтеровському моніторингу встановлено наявність шлуночкових екстрасистол 3 градації за Лауном: 1500 за добу, аллоритмії, зареєстрований пароксизм шлуночкової тахікардії на фоні середньої добової ЧСС 89/хв. Пацієнту призначено лікування бета-адреноблокатором біс-

рололом 10мг на день та ритмкор 1 пігулка 3 рази на добу. Після лікування: загальний бал за анкету опитувальником - 20, КДР 54мм, ІММЛШ  $102\text{кг/м}^2$ , ФВ 55%, ЛП 40мм. Кількість ЕС: шлуночкових 600 за добу, пар, куплетів немає, надшлуночкових - до 100 за добу, середня ЧСС - 70/хв. Пацієнт виписаний в задовільному стані з порадою

подальшого профілактичного прийому бета адреноблокаторів в поєднанні з ритмкором.

Запропонований „Спосіб лікування аритмій у пацієнтів з малими структурними аномаліями серця" дозволяє зменшити або повністю усунути аритмії та зменшити патологічне ремоделювання лівого шлуночка у пацієнтів з МСАС, а також покращити якість життя пацієнтів.