

Винахід відноситься до медицини, зокрема до терапії, і може застосовуватися для оптимізації лікування хворих з хронічною постінфарктною аневризмою серця.

Відомий спосіб лікування хворих з хронічною постінфарктною аневризмою серця включає застосування засобів, які позитивно впливають на покращення гемодинамічних параметрів лівого шлуночка в процесі постінфарктного ремоделювання серця (інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, серцеві глікозиди, неглікозидні кардіотоніки, діуретики, бета-блокатори), що сприяє зменшенню навантаження на непошкоджений рубцьовим процесом міокард, профілактиці і усуненню загрозливих форм порушень ритму (Бокерія А.А., Глухова Е.З., Кузнецова Е.В. Комплексная неинвазивная оценка функции миокарда и опыт лечения больных ИБС, осложненной постинфарктной аневризмой левого желудочка// Сердечно-сосудистые заболевания. Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н.Бакулева РАМН.- 2002.- Т.3.- №3,- С.30-31).

Недоліки цього способу пов'язані з тим, що призначені засоби позитивного інотропного впливу на міокард через механізми гемодинамічного розвантаження серця, корекції нейрогуморальної ланки, зняття надмірної активації симпатoadреналової системи, збільшення сили серцевих скорочень часто виявляються малоефективними у боротьбі з рефрактерною серцевою недостатністю у хворих з хронічною постінфарктною аневризмою серця. Проте відомо, що одним з головних механізмів розвитку серцевої недостатності та її рефрактерності до інотропних впливів є енергодефіцитний стан серця, який до того ж поглиблюється за умов посилення інотропізму. В даній ситуації посилення скоротливої діяльності серця неминуче призводить до додаткових витрат енергії АТФ, яка не синтезується в умовах пошкодження енергозабезпечення клітин. Крім того, в умовах перерозподілу кінетичної енергії міокарда у хворих з хронічною постінфарктною аневризмою серця виникає реальна загроза повторної гострої ішемії (в результаті невідповідності між зменшеним коронарним кровотоком і потребами серцевого м'язу), а також розвитку дезадапційного типу ремоделювання серця. Тому запропоновані лікарські засоби впливають на міокард лише симптоматично, а не з урахуванням патогенетичних аспектів порушення скоротливої здатності міокарда, тобто не запобігають розвитку внутрішньоклітинного енергодефіциту. Іншим аспектом на користь необхідності енергетичного захисту міокарда у хворих з хронічною постінфарктною аневризмою серця є її сучасний патоморфоз. Зростаюча ефективність консервативного лікування інфаркту міокарда сучасними методами, які базуються на використанні нових лікарських препаратів і схем їх застосування, призводить до раннього покращення кровопостачання зони інфаркту. Це сприяє тому, що деякі ділянки стінки лівого шлуночка, які залучені до аневризматичного процесу, зберігають задовільну васкуляризацію. В цій ситуації в структурі стінки аневризми зберігається значний об'єм життєздатної м'язової тканини. Тому досить актуальною стає задача оптимізації функціональних можливостей лівого шлуночка у хворих з хронічною постінфарктною аневризмою лівого шлуночка шляхом активізації збережених в аневризматичній стінці ділянок життєздатного міокарда засобами цілеспрямованого впливу на ланки метаболічного ланцюга.

В основу винаходу "Спосіб оптимізації енергетичного захисту міокарда у хворих з хронічною постінфарктною аневризмою серця" поставлене завдання шляхом застосування мілдронату - 3- (2,2,2-триметилгідразині) пропілат - структурного аналогу природного метаболіту γ -бутиробетайну в комплексній терапії хворих з хронічною постінфарктною аневризмою серця забезпечити більшу ефективність кардіопротекторної терапії хворих з даною патологією, профілактику повторної ішемії міокарда, економне відновлення скоротливої здатності системи контрактильних білків, подолання рефрактерності міокарда до інотропних засобів, збільшення толерантності до фізичного навантаження; покращити якість життя та прогноз пацієнтів.

Поставлене завдання здійснюється способом, який передбачає традиційну терапію лікування серцевої недостатності, на тлі якої згідно з винаходом додатково призначають мілдронат в добовій дозі 1г в два прийоми перорально (по 2 капсули двічі на добу) протягом 8 тижнів.

Застосування вказаного препарату в складі комплексної терапії впливає на провідну ланку патогенезу недостатності кровообігу і ішемії шляхом зменшення обумовленого ішемією зниження концентрації АТФ, АДФ, креатинфосфату, попередження вираженого збільшення вмісту ацетил-КоА, запобігання акумуляції детергентних метаболітів жирних кислот, індукції біосинтезу NO в ендотелії кровеносних судин, зменшення периферичного опору і агрегації тромбоцитів, збільшення еластичності мембран еритроцитів, що обумовлює кардіопротекцію (захист від внутрішньоклітинного енергодефіциту) і покращує коронарний кровообіг, підвищує скоротливу здатність міокарда, збільшує його адаптаційні можливості, зменшує його електричну нестабільність.

Спосіб здійснюється наступним чином. Хворим з хронічною постінфарктною аневризмою серця на тлі традиційної терапії (серцеві глікозиди, інгібітори АПФ, β -адреноблокатори, діуретики, нітрати) призначають мілдронат по 1 г на добу в два прийоми перорально (по 2 капсули двічі на добу) протягом 8 тижнів.

Суть запропонованого способу представлена наступним клінічним прикладом.

Приклад. Хворий С, 53р. знаходився на лікуванні у кардіологічному відділенні клінічної лікарні з діагнозом: ІХС: прогресуюча стенокардія навантаження. Постінфарктний (1999р.) і атеросклеротичний кардіосклероз. Хронічна аневризма передньої стінки лівого шлуночка. Синусова тахікардія. H_{2A} , ФК III.

Призначено лікування: кардікет, фуросемід, дігосин, іпатон, діротон, верошпірон, мілдронат по 1г на добу в два прийоми протягом 8 тижнів.

До лікування - скарги на задишку при незначному фізичному навантаженні, сухий кашель, набряки стоп і гомілок, відчуття тяжкості в правому підребер'ї, серцебиття, стискуючі болі за грудниною з ірадіацією в ліву руку, загальну слабкість. Об'єктивно: акроціаноз; ЧД=24 на 1хв. Над легеньми перкуторно - легеневий звук, в нижньо-базальних відділах справа - притуплення легеневого звуку; аускультативно - на тлі жорсткого дихання в нижньо-базальних відділах справа вислуховуються вологі дрібнопухирчасті хрипи. Пульс - 106 на 1хв., ритмічний. АТ=135/80мм.рт.ст. Перкуторно - розширення верхньої і лівої границі відносної серцевої тупості. Аускультативно - 1-й тон на верхівці серця ослаблений, акцент 2-го тону над а. pulmonalis, на верхівці серця вислуховується систолічний шум. Печінка виступає на 5см з-під краю реберної дуги, її край гладенький, помірно щільний, болісний при пальпації. Набряки стоп та нижньої третини гомілок. Аналіз крові: Hb-118г/л;

лейкоцити- 5,8-10%; е-1%; п-3%; с-65%; л-29%; м-2%; ШОЕ-14мм/год. Коагулограма: протромбін плазми крові - 92%; час рекальцифікації плазми – 1'42^{II}; фібриноген А-4,3г/л; фібриноген В (+); фібринолітична активність - 4г 45'. Холестерин - 5,64ммоль/л; (β-ЛП - 56 ОД; АСТ - 0,4мкмоль г/л; АЛТ-0,63мкмоль г/л; сечовина - 4,8ммоль/л; креатинін - 0,05ммоль/л. За даними ехокардіографії та доплерехокардіографії: фракція викиду лівого шлуночка (ФВ) - 34%; кінцевий діастолічний об'єм (КДО) - 195мл; систолодіастолічне покортшення малої осі лівого шлуночка (%AS) - 16%; швидкість скорочення циркулярних волокон міокарда (V_{cf})-0,73с⁻¹, відношення швидкості раннього та пізнього наповнення лівого шлуночка (Е/А) - 1,8; час ізоволюметричного розслаблення лівого шлуночка (IVRT) - 83мс, фракція передсердного наповнення (ФШ) - 36,3%.

Після лікування турбує незначна задишка та періодично - незначна слабкість. Об'єктивно: ЧД=20 на 1хв. Над легенями везикулярне дихання з жорстким відтінком. Пульс - 84 на 1хв, ритмічний. АТ=130/80мм рт.ст. 1-й тон на верхівці серця ослаблений, акцент другого тону над а. pulmonalis, на верхівці вислуховується систолічний шум. Печінка у края реберної дуги. Периферичних набряків немає. Аналіз крові: Hb-122г/л; лейкоцити- 5,7·10⁹/л; е-1%; п-2%; с-66%; л-29%; м-2%; ШОЕ-12мм/год. Коагулограма: протромбін плазми крові - 86%; час рекальцифікації плазми - 1'42^{II}; фібриноген А-4,3г/л; фібриноген В (+); фібринолітична активність - 4г 35'. Холестерин - 4,8ммоль/л; β-ЛП - 50 ОД; АСТ-0,4мкмоль г/л; АЛТ-0,6мкмоль г/л; сечовина - 4,7ммоль/л; креатинін - 0,04ммоль/л. За даними ехокардіографії та доплерехокардіографії: ФВ-42%; КДО-158мл; %ΔS-18,8%; V_{cf} - 0,77с⁻¹; Е/А - 1,6; IVRT - 90мс; ФПН - 39%.

Даний спосіб лікування хворих з хронічною постінфарктною аневризмою серця випробовуваний при лікуванні 55 хворих за період 1999-2002рр. Позитивний ефект від лікування мілдронатом досягнутий у 53 хворих (у 2 хворих позитивні зміни систолічної і діастолічної функції лівого шлуночка не мали вірогідний характер). Протягом першого тижня лікування у всіх хворих суттєво покращилось самопочуття: значно зменшилось відчуття слабкості, зменшилась задишка, з'явилося суб'єктивне враження щодо збільшення переносимості фізичних навантажень. Динаміці клінічної картини в повній мірі відповідали зміни ехокардіографічних показників, які характеризують скоротливу функцію серця. В результаті лікування під час виконання теста з 6-хвилинною безперервною ходою було відмічено вірогідне зростання об'єму навантаження. Відстань, що долалась хворими, збільшилась з 239±18м до 336±24м. На 74% зменшувалась тривалість і частота безболівої ішемії за даними Холтерівського моніторування; середнє зниження шлуночкових екстрасистол 1 годину не менше ніж 63% відмічено у 81,8% пацієнтів. Курсовий прийом мілдронату сприяв зниженню функціонального класу серцевої недостатності у 78,2% пацієнтів.

Під час спостереження за даною групою хворих на амбулаторному етапі протягом року у 90,9% хворих, які вживали підтримуючі дози засобів позитивного інотропного впливу, показники гемодинаміки за даними ехо- та доплерехокардіографії не виявили погіршення. У решти пацієнтів зміни показників скоротливої здатності не носили вірогідний характер і з'являлись через 10 місяців від лікування мілдронатом.

Таким чином, даний спосіб оптимізації енергетичного захисту міокарда у хворих з хронічною постінфарктною аневризмою серця використанням мілдронату є простий у застосуванні, сприяє стійкому зменшенню проявів недостатності кровообігу, збільшенню толерантності до фізичного навантаження, профілакує повторну ішемію міокарда, сприяє економному подоланню рефрактерності міокарда до інотропних засобів, підвищенню міокардіального резерву у даної категорії пацієнтів, покращує якість життя та прогноз пацієнтів.