

Винахід відноситься до медицини, зокрема до терапії, і може застосовуватися для оптимізації лікування хворих з раннім постінфарктним кардіосклерозом.

Відомий спосіб лікування хворих з постінфарктним кардіосклерозом включає застосування інгібіторів інгібіторів ангіотензин-перетворюючого ферменту (АПФ), β -адреноблокаторів, діуретиків, серцевих глікозидів - препаратів, що впливають на гемодинамічні зміни камер серця, їх об'ємні характеристики, гіпертрофію кардіоміоцитів та функціональний стан лівого шлуночка (М.Г. Глезер, Е.И. Асташкин. Современная концепция патогенеза постинфарктного ремоделирования сердца. Подход к медикаментозной терапии // Клин. геронтология. — 2000. — №1. — С. 33-43).

Недоліки цього способу пов'язані з тим, що призначені загальноприйняті засоби лікування постінфарктного кардіосклерозу хоча і сприяють підвищенню інотропізму серцевого м'язу, але не призводять до адекватного лікування серцевої недостатності чи її запобігання. В даній ситуації посилення скоротливої діяльності серця неминуче призводить до додаткових витрат енергії АТФ, яка не синтезується в умовах пошкодження енергозабезпечення клітин. В результаті з підвищенням інотропізму поглиблюється енергодефіцитний стан міокарда. Це пов'язано не тільки з підвищенням витрат енергії, але і з тим, що в даному випадку генерація сили міокарда відбувається в марнотратному режимі.

В основу винаходу "Спосіб оптимізації лікування хворих з раннім постінфарктним кардіосклерозом" поставлено завдання шляхом застосування комбінації неотону та мілдронату на тлі традиційної терапії серцевої недостатності забезпечити більшу ефективність цитопротекції міокарда з урахуванням впливу на різні ланки системи енергозабезпечення серцевого м'язу та економності перетворення енергії в кардіоміоциті в умовах патології. Поставлене завдання здійснюється способом, який передбачає традиційну терапію лікування серцевої недостатності, на тлі якої згідно з винаходом додатково послідовно призначають неотон в добовій дозі 1г внутрішньовенно крапельно протягом 8 діб та мілдронат по 1г на добу в два прийоми перорально протягом 8 тижнів.

Застосування вказаних препаратів в комплексній етапній терапії впливає на основні ланки патогенезу порушення всіх трьох систем кардіоміоцита, що відповідають за акт скорочення шляхом інгібування деградації аденіннуклеотидів на рівні 5'-нуклеотидазної реакції, пригнічення акумуляції продуктів руйнування фосфоліпідів, збереження структурної цілісності сарколеми кардіоміоцитів, нівелюючи обумовлені ішемією зниження концентрації АТФ, АДФ, креатинфосфату і зберігаючи перенос АТФ від мітохондрій до місць його споживання, зменшуючи електричну нестабільність міокарда, уникаючи марнотратного режиму роботи міокарда, що призводить до підвищення скоротливої здатності міокарда, збільшення його адаптаційних можливостей та покращення міокардіального резерву.

Спосіб здійснюється наступним чином. Хворим з раннім постінфарктним кардіосклерозом на тлі традиційної терапії (нітрати, серцеві глікозиди, β -адреноблокатори, інгібітори АПФ, діуретики) призначається етапне лікування неотоном (внутрішньовенно крапельно по 1г на добу протягом 8 діб) з подальшим переходом на мілдронат протягом 8 тижнів по 1г на добу в два прийоми перорально.

Суть запропонованого способу представлена наступним клінічним прикладом.

Приклад. Хворий Г., 46 р. знаходився на лікуванні у кардіологічному відділенні клінічної лікарні з діагнозом: ІХС: прогресуюча стенокардія навантаження. Постінфарктний (ІХ, 2001 р.) і атеросклеротичний кардіосклероз. Н₂А ФК ІІІ. Призначено лікування: кардікет, фурсемід, дігосин, каптопрес, верошпірон, неотон по 1г/добу протягом 8 днів внутрішньовенно крапельно з подальшим призначенням мілдронату (2 капсули по 0,5) двічі на добу протягом 8 тижнів.

До лікування скарги на печучі болі за грудниною з ірадіацією в ліву руку та під ліву лопатку; задишку при незначному фізичному навантаженні; сухий кашель, набряки стоп, відчуття тяжкості в правому підребер'ї. Об'єктивно: акроціаноз; ЧД = 23 на 1 хв. Над легеньми перкуторно-легеневий звук, в нижньо-базальних відділах справа - притуплення легеневого звуку; аускультативно на тлі жорсткого дихання в нижньо-базальних відділах справа - вологі дрібнопухирчасті хрипи. Пульс - 100 на 1хв., ритмічний. АТ=140/90мм рт. ст. Перкуторно розширення верхньої і лівої границі відносно серцевої тупості. 1-й тон на верхівці серця ослаблений, акцент другого тону над а. pulmonalis, на верхівці серця вислуховується систолічний шум. Печінка виступає на 3см з-під краю реберної дуги, її край гладенький, помірно щільний, болісний при пальпації. Набряки стоп. За даними ехокардіографії та доплерехокардіографії: фракція викиду лівого шлуночка (ФВ) - 43%, кінцевий діастолічний об'єм (КДО) - 106мл, систолодіастолічне покоротшання малої осі лівого шлуночка (% ΔS) - 17%, швидкість скорочення циркулярних волокон міокарда (V_{cf}) - $0,74c^{-1}$, відношення швидкості раннього та пізнього наповнення лівого шлуночка (Е/А) - 1,1, час ізвольометричного розслаблення лівого шлуночка (IVRT) - 101мс, фракція передсердного наповнення (ФПН) - 38%.

Аналіз крові - Нb - 138г/л; лейкоцити - $5,8 \times 10^9$; е - 1%; п - 2%; с - 65%; л - 29%; м - 3%; ШОЕ - 15мм/год. Коагулограма: протромбін плазми крові - 78%, час рекальцифікації плазми - $1'45''$, фібриноген А - 2,9г/л; фібриноген В (негат); фібринолітична активність 2г 30'. Холестерин - 5,85ммоль/л; β -ЛП - 57 ОД; AST - 0,2 мкмоль/л; ALT - 0,25 мкмоль/л; сечовина - 5,7 ммоль/л; креатинін - 0,07 ммоль/л.

Після лікування турбує незначна задишка під час інтенсивного фізичного навантаження. Об'єктивно: ЧД = 19 на 1хв. Над легеньми - везикулярне дихання з жорстким відтінком. Пульс - 82 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. За даними УЗД серця: ФВ - 49%, КДО - 95мл, % ΔS - 23%, V_{cf} - $0,76c^{-1}$, Е/А - 1,01, IVRT - 113мс, ФПН - 43%. Ан. крові - Нb - 136г/л; лейкоцити - $5,6 \times 10^9$; е - 1%; п - 1%; с - 68%; л - 27%; М - 3%; ШОЕ - 10мм/год. Коагулограма: протромбін плазми крові - 76%, час рекальцифікації плазми - $1'43''$; фібриноген А - 3,1г/л; фібриноген В (негат); фібринолітична активність 2г 30'. Холестерин - 4,8 ммоль/л; β -ЛП - 50 ОД; AST - 0,3 мкмоль/л; ALT - 0,25 мкмоль/л; сечовина - 5,2 ммоль/л; креатинін - 0,07 ммоль/л.

Даний спосіб оптимізації лікування хворих з раннім постінфарктним кардіосклерозом випробовуваний при лікуванні 43 хворих за період 2000-2001 рр. Позитивний ефект від етапної цитопротекторної терапії неотоном та мілдронатом досягнутий у всіх 43 хворих.

На початку першого тижня лікування у всіх хворих суттєво покращилось самопочуття: значно зменшилось відчуття слабкості, зменшилась задишка, з'явилось 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 на 75% зменшувалась тривалість і частота безбольової ішемії за даними Холтерівського моніторингу; середнє зниження шлуночкових екстрасистол за 1 час не менше ніж на 65% відмічено у 81,4% пацієнтів. Під час виконання теста з 5-хвилинною ходою було відмічено вірогідне зростання об'єму навантаження, що виконується, з 245 ± 17 м до 332 ± 22 м. Під час спостереження за даною групою хворих на амбулаторному етапі протягом року у 90,7% хворих показники гемодинаміки не виявили погіршення.

Таким чином, даний спосіб оптимізації лікування хворих з раннім постінфарктним кардіосклерозом цитопротекторною комбінацією неотону та мілдронату є простий у застосуванні; сприяє підвищенню міокардіального резерву, збільшенню толерантності до фізичного навантаження у даній категорії пацієнтів; покращує прогноз, якість життя, тривалість адаптаційних ефектів по униканню ускладнень постінфарктного періоду.