

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 позитивного іотропного впливу на міокард - серцевих глікозидів, неглікозидних кардіотоніків, інгібіторів ангіотензин-перетворюючого ферменту (АПФ), що сприяє зменшенню навантаження на непошкоджений рубцьовим процесом міокард, профілактиці і усуненню загрозливих форм порушень ритму, покращенню внутрішньосерцевої гемодинаміки (Бокерія Л.А., Федоров Г.Г. Опыт лечения постинфарктных аневризм левого желудочка сердца и сопутствующих желудочковых тахикардий // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 1999. — №6. — С. 38-44).

Недоліки цього способу пов'язані з тим, що призначені засоби позитивного іотропного впливу на міокард 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 іотропних впливів є енергодефіцитний стан серця, який до того ж поглиблюється за умов посилення іотропізму. 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. Тому запропоновані лікарські засоби впливають на міокард лише симптоматично, а не з урахуванням патогенетичних аспектів порушення скоротливої здатності міокарда, тобто не запобігають розвиткові внутрішньоклітинного енергодефіциту.

В основу винаходу "Спосіб лікування хронічної постінфарктної аневризми серця" поставлене завдання шляхом застосування неотону в комплексній терапії хворих з хронічною постінфарктною аневризмою серця забезпечити більшу ефективність кардіопротекторної терапії хворих з даною патологією, профілактику повторної ішемії міокарда, відновлення скоротливої здатності системи контрактильних білків, подолання рефрактерності міокарда до іотропних засобів.

Поставлене завдання здійснюється способом, який передбачає традиційну терапію лікування серцевої недостатності, на тлі якої згідно з винаходом додатково призначають неотон в добовій дозі 1г внутрішньовенно крапельно протягом 8 діб.

Застосування вказаного препарату в комплексній терапії впливає на ключові ланки патогенезу недостатності кровообігу шляхом покращення збереження внутрішньоклітинного пулу аденіннуклеотидів, що сприяє збереженню структурної цілісності сарколеми кардіоцитів, запобігає розвиткові внутрішньоклітинного енергодефіциту і призводить до покращення скоротливої здатності міокарда, збільшення його адаптаційних можливостей; покращення мікроциркуляції за рахунок зменшення агрегації тромбоцитів, гальмування деструкції ліпідного подвійного шару клітинних мембран, що призводить до збільшення міокардіального резерву.

Спосіб здійснюється наступним чином. Хворим з хронічною постінфарктною аневризмою серця на тлі традиційної терапії (серцеві глікозиди, інгібітори АПФ,  $\beta$ -адреноблокатори, діуретики, нітрати) призначають неотон по 1г на добу внутрішньовенно крапельно протягом 8 діб. Суть запропонованого способу представлена наступним клінічним прикладом.

Приклад. Хворий П., 55 р. знаходився на лікуванні у кардіологічному відділенні клінічної лікарні з діагнозом: ІХС: прогресуюча стенокардія навантаження. Постінфарктний (1997 р.) і атеросклеротичний кардіосклероз. Хронічна аневризма передньої стінки лівого шлуночка. Синусова тахікардія.  $H_{2a}$  ФК III. Призначено лікування: кардікет, фуросемід, дігосин, каптопрес, верошпірон, неотон по 1г на добу протягом 8 діб внутрішньовенно крапельно.

До лікування скарги на серцебиття, задишку при незначному фізичному навантаженні, сухий кашель, набряки стоп і гомілок, відчуття тяжкості в правому підребер'ї, стискаючі болі за грудниною з ірадіацією в ліву руку, загальну слабкість. Об'єктивно: акроціаноз; ЧД = 24 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 вислуховуються вологі дрібнопухирчасті хрипи. Пульс - 110 на 1 хв., ритмічний. АТ=140/90мм рт. ст. Перкуторно - розширення верхньої і лівої границі відносної серцевої тупості, 1-й тон на верхівці серця ослаблений, акцент 2-го тону над а. pulmonalis, на верхівці серця вислуховується систолічний шум. Печінка виступає на 4см з-під краю реберної дуги, її край гладенький, помірно щільний, болісний при пальпації. Набряки стоп та нижньої третини гомілок. За даними ехокардіографії та доплерехокардіографії: фракція викиду лівого шлуночка (ФВ) - 33%, кінцевий діастолічний об'єм (КДО) - 200мл, систолідиастолічне покоротчання малої осі лівого шлуночка (%  $\Delta S$ ) - 16%, швидкість скорочення циркулярних волокон міокарда ( $V_{cf}$ ) -  $0,72c^{-1}$ , відношення швидкості раннього та пізнього наповнення лівого шлуночка (Е/А) - 1,8, час ізовольметричного розслаблення лівого шлуночка (IVRT) - 82мс, фракція передсердного наповнення (ФПН) - 36,2%. Аналіз крові - Hb - 112г/л; лейкоцити -  $5,9 \times 10^9$ /л; е - 3%; п - 5%; с - 63%; л - 29%; ШОЕ - 15мм/год. Коагулограма: протромбін плазми крові - 91%, час рекальцифікації плазми -  $1'44''$ , фібриноген А - 4,2г/л; фібриноген В (+); фібронолітична активність 4г 30'. Холестерин - 5,46 ммоль/л;  $\beta$ -ЛП - 52 ОД; AST - 0,5 мкмоль г/л; ALT - 0,62 мкмоль/л; сечовина - 4,7 ммоль/л; креатинін - 0,05 ммоль/л.

Після лікування турбує незначна слабкість, незначна задишка. Об'єктивно: ЧД=20 на 1'. Над легеньми - везикулярне дихання з жорстким відтінком. Пульс 85 на 1 хв., 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 - 41%, КДО - 156мл, %  $\Delta S$  - 18,8%,  $V_{cf}$  -  $0,76c^{-1}$ , Е/А - 1,6, IVRT - 90мс, ФПН - 39%. Ан. крові - Hb - 120г/л; лейкоцити -  $5,7 \times 10^9$ ; е - 3%; п - 3%; с - 65%; л - 29%; ШОЕ - 10мм/год. Коагулограма: протромбін плазми крові - 85%, час рекальцифікації плазми -  $1'42''$ ; фібриноген А - 4,2г/л; фібриноген В (+); фібронолітична активність 4г 30'. Холестерин - 4,8 ммоль/л;  $\beta$ -ЛП - 48 ОД; AST - 0,5 мкмоль г/л; сечовина - 4,5 ммоль/л; креатинін - 0,04 ммоль/л.

Даний спосіб лікування хворих з хронічною постінфарктною аневризмою серця випробовуваний при лікуванні 45 хворих з період 1999-2001рр. Позитивний ефект від лікування неотоном досягнутий у 43 хворих (у 2 хворих

позитивні зміни систолічної і діастолічної функції лівого шлуночка не мали вірогідний характер). Вже на 4 добу перебування у стаціонарі і лікування неотоном спостерігалось зменшення кількості приступів стенокардії, зменшувалась на 73,3% тривалість і частота безболівої ішемії за даними Холтерівського моніторингу, підвищувалась толерантність до фізичного навантаження. Всі хворі відмічали покращення самопочуття (зменшення задишки, набряків; припинення приступів серцебиття). Курсове вживання неотону сприяло зниженню функціонального класу серцевої недостатності у 74% пацієнтів, суттєво підвищувало систолічну і діастолічну функції лівого шлуночка. Динаміці клінічної картини в повній мірі відповідали зміни ехокардіографічних показників, що характеризують скоротливу функцію серця. При вивченні секторальної гемодинаміки навіть у найменш продуктивному апікальному сегменті  $\% \Delta S$  після лікування становив  $14,8 \pm 1,6\%$ . У 86,6% хворих, що знаходились в подальшому на амбулаторному лікуванні і вживали підтримуючі дози засобів позитивного інотропного впливу протягом року при УЗД дослідженні не спостерігалось погіршення гемодинамічних показників. У 13,4% пацієнтів зміни показників скоротливої здатності не носили вірогідний характер і з'являлись через 8 місяців від лікування неотоном.

Таким чином, даний спосіб лікування хворих з хронічною постінфарктною аневризмою серця використанням неотону є простий у застосуванні; сприяє стійкому зменшенню проявів недостатності кровообігу, збільшенню толерантності до фізичного навантаження, профілактує повторну ішемію міокарда, дозволяє подолати рефрактерність міокарда до інотропних засобів, покращує якість життя та прогноз пацієнтів.