



УКРАЇНА

(19) UA (11) 53563 (13) A  
(51) 7 A61K31/715, A61K38/00МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІОПИС  
ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ  
НА ВИНАХІДВидається під  
відповідальність  
власника  
патенту

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА ЗА ГОЛОБОРОДЬКОМ Б.І.

1

2

(21) 2002076386

(22) 31 07 2002

(24) 15 01 2003

(46) 15 01 2003, Бюл. № 1, 2003 р

(72) Голобородько Борис Іванович

(73) Голобородько Борис Іванович

(57) Спосіб лікування хворих гострим інфарктом міокарда, що включає медикаментозну терапію антикоагулянтними і фібринолітичними препаратами, який відрізняється тим, що перед прове-

денням фібринолітичної терапії стрептокіназою хворому вводять разово болюсно внутрішньовенно низькомолекулярний гепарин-дальтепарин у дозі 10000МО з наступним проведенням фібринолітичної терапії стрептокіназою у дозі 1,5млн МО, яку вводять в прискореному режимі протягом 20-30 хв, і подальшим підшкірним введенням дальтепарину у дозі 120МО/кг 2 рази на добу загальним курсом до 5 - 7 діб

Винахід відноситься до області медицини, а саме до кардіології, і може бути використаний для лікування гострого інфаркту міокарда

Відомо, що в розвитку інфаркту міокарда у більшості хворих визначним є тромбоз коронарних артерій. В зв'язку з цим, найбільш актуальним в лікуванні гострого інфаркту міокарда (ІМ) є методи раннього відновлювання кровотоку в інфаркт-обумовлюючій артерії [1]. Найбільш ефективним з методів консервативного лікування гострого ІМ є метод фібринолітичної терапії (ФЛТ), котрий дозволяє швидко відновлювати проходимість закупореної тромбом коронарної артерії. Це, хоча стосовно методів і строків проведення ФЛТ стрептокіназою (СК) вже напрацьовані стандартні рекомендації, однак наступні дослідження показали, що це питання потребує подальшого вивчення й доробки [2, 3]. Продовжуються пошуки оптимальних режимів проведення ФЛТ. Також до теперішнього часу нема будь-якої визначеності в проведенні ФЛТ і супутнього антикоагулянтного лікування, яке забезпечує попередження ретромбозів, зменшення частоти рецидивів ІМ і постінфарктної стенокардії.

Відомий спосіб лікування хворих гострим ІМ за стандартною методикою введення стрептокінази з наступною терапією гепарином (Г) [4]. Згідно цього методу, хворому вводиться стрептокіназа у дозі 1,5млн МО на протязі 40 - 60хв, потім проводиться терапія гепарином внутрішньовенне, крапельне на протязі 24 - 28 годин з розрахунку 800 - 1200МО/годину з наступним переходом на п/к введення гепарину

Недоліком цього метода введення стрептокінази в комбінації з гепарином є те, що дозування гепарину потребує постійної корекції в залежності від тривалості активованого часткового тромбoplastинового часу і при відміні гепарину виникає феномен "рикошету".

Найбільш близьким до запропонованого технічного рішення є спосіб лікування гострого ІМ стрептокіназою з наступним застосуванням низькомолекулярного гепарину (НМГ) - надропарина, в котрому хворому, який одержує стрептокіназу у дозі 1,5млн МО, через 2 години після здійснення фібринолітичної терапії призначали надропарин в/в у дозі 0,6мл, потім через 4 години 0,6мл п/ш, в наступному по 0,6мл п/к через кожні 12 годин до ранку 6 - 1 доби ПМ, після чого препарат відмінювали.

Вказаний спосіб лікування гострого інфаркту міокарда комбінацією СК і НМГ (надропарина) дозволяє уникнути небажаних явищ стандартної методики.

Однак відомо, що період напіввиведення стрептокінази складає 15 хвилин, а пік концентрації надропарина в крові настає через 4 години.

Недоліком цього способу є те, що антикоагулянтна терапія починається тільки через 2 години після проведення фібринолітичної терапії.

В основу винаходу поставлена задача вдосконалення способу лікування хворих гострим ІМ шляхом оптимізації режиму проведення ФЛТ і сполучення її з антикоагулянтними препаратами, що дозволить знизити тривалість болювого синдрому, досягти прискорення динаміки ЕКГ у хворих

(13) A

(11) 53563

(19) UA

ІМ, вірогідно зменшити кількість ускладнень інфаркту міокарда і підвистити виживаємість хворих

Поставлена задача вирішується тим, що, згідно винаходу, перед проведенням фібринолітичної терапії стрептокіназою хворому вводять разово болюсно внутрішньовенне низькомолекулярний гепарин - дальтепарин у дозі 10000МО з наступним проведенням фібринолітичної терапії стрептокіназою 1,5млн МО, яку вводять у прискореному режимі на протязі 20 - 30хвил, і подальшим підшкірним введенням дальтепарина 120МО/кг 2 рази на добу загальним курсом до 5 - 7 днів

Відмінними ознаками винаходу є

1 Проведення антикоагулянтної терапії низькомолекулярний гепарин - дальтепарин вводиться внутрішньовенне болюсно перед проведенням фібринолітичної терапії

2 Фібринолітична терапія стрептокіназою проводиться у прискореному режимі - на протязі 20 - 30 хвилин

Відмінні ознаки винаходу відповідають критерію "новизна" і вимогам винахідницького рівня

Ефективність запропонованого способу оцінювали за тривалістю болювого приступу після початку лікування, необхідності застосування наркотичних анальгетиків для купування болю, за динамікою ЕКГ і лабораторних показників, частоти рецидивів інфарктів міокарда, постінфарктної стенокардії серцевої недостатності (СН) і показником летальності

Небезпека способу визначалася кількістю геморагічних ускладнень у хворих після лікування

Спосіб виконується наступним чином. Загальна кількість хворих в дослідженні складала 452. Вони були розділені на 3 групи

- основна група - 198 хворих гострим ІМ, котрі одержували лікування стрептокіназою і дальтепарином за наступною методикою: перед введенням стрептокінази, а через 3 години починали підшкірне введення дальтепарина у дозі 120МО/кг кожні 12 годин на протязі 5 - 7 діб

- 1-а контрольна група (156) складалася з хворих гострим ІМ, котрі одержували лікування стрептокіназою і гепарином. Перед проведенням фібринолітичної терапії хворий одержував внутрішньовенне болюсно 5тис МО гепарина, потім йому проводили тромболітичну терапію стрептокіназою у дозі 1,5млн МО, котру вводили за стандартною методикою внутрішньовенне крапельне на протязі 40 - 60хвил. Після закінчення інфузії стрептокінази починали внутрішньовенну крапельну інфузію гепарина в першу 1 - 2 доби внутрішньовенне крапельне в середній дозі 1000МО/год на протязі 24 - 48 годин під контролем а ЧТЧ з наступним переходом на підшкірне введення гепарина по 12500МО через кожні 12 годин на протязі 5 - 7 діб

- 2-а контрольна група (98) включала хворих

гострим ІМ, котрим не вводили фібринолітичні препарати, але які одержували антикоагулянтну терапію гепарином внутрішньовенне крапельне у середній дозі 1000МО/г на протязі 24 - 48 годин під контролем а ЧТЧ з наступним переходом на підшкірне введення гепарина по 12500МО через кожні 12 годин на протязі 5 - 7 діб

Усі хворі, незалежно від метода лікування одержували аспірин у початковій разовій дозі 325 з наступною терапією у дозі 160мг/добу при разовому прийманні, бета-адреноблокатори, інгібітори АПФ і нітрати в індивідуальному дозуванні

Результати проведеної роботи представлені у таблицях 1 - 5

Запропонований спосіб сполучення фібринолітичної і антикоагулянтної терапії дозволяє вірогідно знизити тривалість болювого приступу (до  $10,0 \pm 4,0$ хвил) і кількість застосованих наркотичних анальгетиків для купування болювого синдрому ( $78,2 \pm 5,4\%$  та  $67,3 \pm 3,8\%$  в контрольних групах до  $29,0 \pm 2,7\%$  в основній групі) (табл 1)

Аналіз динаміки ЕКГ хворих з передньою локалізацією ІМ показав, що динаміка зниження початкове підвищеного сегмента ST у найбільш інформативних відведеннях була достовірною ( $p < 0,05$ ) більш прискореною на 90-й хвилині від початку лікування у основній групі у порівнянні з 1-ою та 2-ою контрольними групами (табл 2)

Аналіз динаміки ЕКГ хворих з задньою локалізацією ІМ показав, що динаміка зниження вихідно підвищеного сегмента ST у найбільш інформативних відведеннях була вірогідною ( $p < 0,05$ ) більш прискореною на 90-й хвилині від початку лікування у основній групі в порівнянні з 2-ю контрольною групою і до 24-ї години в порівнянні з 1-ю і 2-ю контрольними групами (табл 3)

З лабораторних показників досліджували швидкість досягнення пікової концентрації МБ - ізофермента креатинфосфокінази (МБ КФК) периферичної крові у перші 24 години від початку ІМ. В порівнянні основної групи пацієнтів з 1-ю і 2-ю контрольними групами виявлено вірогідне ( $p < 0,05$ ) збільшення середньої швидкості досягнення пікової концентрації МБ КФК ( $18,0 \text{ МО/л/год}$  в порівнянні з  $12,1$  і  $4,3$  - відповідно)

Частота розвитку постінфарктної стенокардії, гострої лівошлуночкової недостатності, рецидивів ІМ і летальності за період стаціонарного нагляду у хворих, які одержали лікування за запропонованим способом, були вірогідно ( $p < 0,05$ ) нижче, ніж у хворих 2-ї контрольної групи. Порівняння цих показників в основній групі з даними 1-ї контрольної групи показало зниження частоти їх виникнення в 1,5 рази (табл 4)

Частота виникнення порушень серцевого ритму і провідності, геморагічних ускладнень, а також ішемічного інсульту була однаковою в усіх 3-х досліджуваних групах ( $p > 0,05$ ) (табл 5)

Таблиця 1

Середня тривалість больового синдрому від початку лікування

Больовий синдром, застосування наркотичних анальгетиків	Основна група - СК 20 - 30хвил + НМГ (n = 198)	1-а контрольна група СК 40 - 60	2-а контрольна група Без ФЛТ + Г (n = 98)
Середня тривалість болю (хвил)	10,0 ± 4,0	15 ± 3,0	17 ± 3,0
Наркотичні анальгетики (% призначення)	29,0 ± 2,7%*	67,3 ± 3,8%	78,2 ± 5,4%

Примітка \* - p &lt; 0,05 при порівнянні з контрольними групами

Таблиця 2

Динаміка підйому сегмента ST при передній локалізації інфаркту міокарда в найбільш інформативному відведенні при введенні (M ± m)

Термін реєстрації ЕКГ від початку лікування	Основна група СК 20 - 30хвил + НМГ (n = 106)	1-а контрольна група СК 40 - 60хвил+Г (n = 97)	2-а контрольна група Без ФЛТ + Г (n = 69)
До лікування	6,1 ± 0,7	6,3 ± 1,0	5,9 ± 0,9
90 хвилин	2,6 ± 0,2#*	3,5 ± 0,3	4,3 ± 0,4
24 години	2,1 ± 0,3*	2,6 ± 0,4*	3,6 ± 0,3

Примітка \* - p &lt; 0,05 при порівнянні з контрольною групою,

# - p &lt; 0,05 при порівнянні між 1 і 2 групами

Таблиця 3

Динаміка підйому сегмента ST при задньої локалізації інфаркту міокарда в найбільш інформативному відведенні при введенні (M ± m)

Термін реєстрації ЕКГ	Основна група СК 20 - 30хвил + НМГ (n = 88)	1-а контрольна група СК 40 - 60хвил + Г (n = 51)	2-а контрольна група Без ФЛТ + Г (n = 77)
До лікування	4,1 ± 0,6	4,3 ± 0,8	4,1 ± 0,5
90 хвилин	1,9 ± 0,3*	2,5 ± 0,5	3,2 ± 0,3
24 години	1,0 ± 0,1#	1,6 ± 0,2*	2,5 ± 0,2

Примітки \* - p &lt; 0,05 при порівнянні з контрольною групою,

# - p &lt; 0,05 при порівнянні між 1 і 2 групами

Таблиця 4

Частота розвитку ускладнень у хворих досліджуваних груп

Показник	Основна група СК 20 - 30хвил +НМГ (n = 198) M ± m (%)	1-я контрольна група СК 40 - 60хвил + Г (n = 156) M ± m (%)	2-я контрольна група Без ФЛТ + Г (n = 98) M ± m (%)
Постінфарктна стенокардія	22,2 ± 2,9%*	33,9 ± 3,8% <sup>v@</sup>	42,8 ± 5,0%
Рецидиви ІМ	1,5 ± 0,8%*	3,8 ± 1,6% <sup>v@</sup>	8,1 ± 2,7%
ГЛЖН за Кілліпом2 - 4	27,7 ± 3,2%*	35,8 ± 3,8% <sup>v@</sup>	43,8 ± 5,0%
Летальність	6,0 ± 1,7%*	8,9 ± 2,3% <sup>v@</sup>	14,9 ± 3,6%

Примітки

1 ГЛЖН - гостра лівошлуночкова недостатність за класифікацією Кілліпа 2 - 4 ступеню

2 Один хворий міг мати декілька ускладнень

\* - p &lt; 0,05 при порівнянні з контрольною групою,

# - p &lt; 0,05 при порівнянні між 1 і 2 групами,

<sup>v</sup> - p > 0,05 при порівнянні з контрольною групою,

@ - p &gt; 0,05 при порівнянні між 1 і 2 групами

Таблиця 5

Частота розвитку аритмій, геморагічних ускладнень і ішемічного інсульту у хворих досліджуваних груп

Показник	Основна група - СК 20 - 30хвип (n = 198) M ± m (%)	1-а контрольна група - СК 40 - 60хвип (n = 156) M ± m (%)	2 контрольна група Без ФЛТ + Г (n = 98) M ± m (%)
Фібриляція шлуночків	7,5 ± 1,8% <sup>v</sup>	8,1 ± 2,7%	8,1 ± 2,7%
Шлуночкова тахікардія	9,0 ± 2,0% <sup>v</sup>	10,2 ± 2,4% <sup>v@</sup>	9,8 ± 3,0%
Атріовентрикулярні блокади	10,1 ± 2,1% <sup>v</sup>	9,6 ± 2,4% <sup>v@</sup>	11,2 ± 3,1%
Геморагічний інсульт	0,5 ± 0,3% <sup>v</sup>	0,6 ± 0,4% <sup>v@</sup>	1,0 ± 0,9%
Геморагічні ускладнення	0,5 ± 0,3%	0,6 ± 0,4%	0%
Ішемічний інсульт	0%	0%	0,5 ± 0,4%

Примітка

Реперфузійні аритмії транзиторного характеру, теж включені в загальну кількість ускладнень

\* - p &lt; 0,05 при порівнянні з 1 контрольною групою,

# - p &lt; 0,05 при порівнянні з 1 і 2 контрольними групами,

<sup>v</sup> - p > 0,05 при порівнянні з 1 контрольною групою,

@ - p &gt; 0,05 при порівнянні з 1 і 2 контрольними групами

Ефективність застосування фібринолітичної терапії СК в прискореному режимі введення разом з попереднім внутрішньовенним введенням НМГ дастьтепарину порівнянне з відомими методами підтверджується прикладами роботи відділення інтенсивної терапії кардіологічного профілю Одеської міської клінічної лікарні №3

1. Хвора Ю., 62 роки (історія хвороби №4506/1401) Диагноз ІХС, гострий трансмуральний інфаркт міокарда передньо-перетинчастого, верхівкового й бокового відділу лівого шлуночка (24 / 12 / 01) Шлуночкова екстрасистолічна аритмія СН II-A стадії. Гіпертонічна хвороба III стадії. Потрапила в відділення через 5 годин від початку розвитку ІМ з скаргами на інтенсивну біль, яка вперше виникла за грудниною жгучого характеру із іррадіацією у ліву руку й спину. На догоспітальному етапі больовий синдром не купований, незважаючи на введення хворій наркотичних анагетиків персоналом швидкої допомоги.

З анамнезу відомо страждає на гіпертонічну хворобу близько 10 років з максимальними цифрами АТ - 170/100 мм рт.ст. Звичайні цифри АТ - 150/90 мм рт.ст. Лікувалась не систематично. Раніше клінічних проявів ІБС не було. Тютюнопаління й використання алкоголю не відмічалось. Алергологічний анамнез не обтяжений. Оперативних втручань, кровотеч, порушень мозкового кровообігу і травм не було. Страждає ревматоїдним поліартритом близько 30 років, лікується неспецифічними протизапальними препаратами.

Об'єктивно при надходженні стан хворої розцінений як важкий. Шкірні покрови бліді, видимі слизові оболонки ціанотичні. ЧСС - 90 за хвил, екстрасистолічна аритмія (одиночні екстрасистолі), тони глухі. Дихання жорстке. Частота дихальних рухів (ЧДР) 19 за 1хв. Живіт м'який, безболісний при пальпації. Печінка, селезінка - не збільшені. Важкість розширення зони ІМ порівняно з даними ЕКГ догоспітального етапу.

ЕКГ синусовий ритм з ЧЖС 90 за 1хв, одиночні вставочні лівошлуночкові екстрасистолі. Блокада

передньої лівої гілки пучка Гіса. Різде відхилення електричної осі серця (ЕОС) вліво. ЕКГ - ознаки гострого інфаркту міокарда передньо-перетинчастого, верхівкового й бокового відділів лівого шлуночка. Зареєстрований підйом сегмента ST у I стандартному відведенні, AVL і V<sub>2</sub> - на 3мм, в V<sub>3-6</sub> - на 6мм. Відмічалась реципрокна депресія сегмента ST у III стандартному і AVF відведеннях - на 3мм.

Внутрішньовенне введення дастьтепарину 10000МЕ, анагетиків, всередину - аспірин 325г. Налагоджено моніторинг серцевої діяльності, проведено забір крові для лабораторних досліджень. Після визначення показань і відсутності протипоказань для проведення ФЛТ і отримання інформованої згоди хворого, почата ФЛТ СК в 30хвип режимі введення. Призначалась внутрішньовенна крапельна інфузія нітратів (ізокет), Через 8хвип після початку ФЛТ больовий синдром зменшився і остаточно купований ще через 5хвип. За закінчення введення СК залишилися різкі шлуночкові екстрасистолі. Через 3 години від початку ФЛТ хворої почате лікування дастьтепарином підшкірно по 10000МЕ двічі на день на протязі 6 діб. Паралельно призначалась базисна терапія інгібіторами АПФ, нітратами й аспірином.

На ЕКГ, яка зареєстрована на 90хвип від початку проведення ФЛТ, підйом сегмента ST у I відведенні AVL і V<sub>2</sub> зменшився до 1мм, в V<sub>3-6</sub> - до 2мм. Раніше відмічена реципрокна депресія сегмента ST на 3мм у III стандартному і AVF відведеннях, зникла.

На ЕКГ, яка зареєстрована через 24 години від початку проведення ФЛТ, підйом сегмента ST у I стандартному відведенні, AVL, V<sub>2</sub> і V<sub>3-6</sub> - не відмічався. Порушення серцевого ритму не відмічалось. На протязі перебування хворої у відділенні не відмічалось рецидивування больового синдрому, розвитку СН і інших ускладнень ІМ. На 4 день хвора була переведена у профільне кардіологічне відділення для подальшого лікування. Хворій призначені клініко - лабораторні й інструментальні

дослідження відхилень, які потребують корекції лікування й збільшення строків госпіталізації не відмічено

ЕКГ - динаміка відображала підгостру стадію ІМ і процес формування рубця у зоні некрозу міокарда. Через 21 день лікування в стаціонарі випущена додому без клінічних ознак СН з рекомендаціями продовження лікування в амбулаторних умовах і подальшого розширення режиму рухової активності під наглядом поліклініки за місцем проживання.

2. Хворий Л., 57 років (історія хвороби №1996/637) Діагноз ІХС, гострий трансмуральний інфаркт міокарда передне - перетинчастого, верхівкового й бокового відділу лівого шлуночка (25 / 05 / 01) СН І стадії. Гіпертонічна хвороба ІІІ стадії.

Потрапив у відділення через 4 години від початку розвитку ІМ з скаргами на біль за грудниною давлючого характеру без іррадіації. На догоспітальному етапі больовий синдром не купований, незважаючи на прийом нітрогліцерину і введення нейролептиків і анальгетиків персоналом швидкої допомоги. За кілька годин до початку індексного больового приступу у хворого був приступ стенокардії, який купувався нітратами і ненаркотичними анальгетиками.

Із анамнезу відомо страждає гіпертонічною хворобою 2 роки з максимальними цифрами АТ - 190/110 мм рт.ст. Звичайні цифри АТ - 140/80 мм рт.ст. Лікувався інгібіторами АПФ систематично (Еналаприл 5 мг/доб). ІХС проявлялася різкими приступами стенокардії напруження на протязі 2 років. 4 місяця тому назад хворому була призначена катетерна радіочастотна абляція з приводу типічної форми тріпотіння передсердь. Рекомендовано постійний прийом кордарону 200 мг/доб і аспірину, хоча хворий рекомендації не виконував.

Паління на протязі 17 років по 20 - 25 цигарок на добу. Вживання алкоголю 1 - 2 рази на тиждень. Алергологічний анамнез не обтяжений. Оперативних втручань, кровотеч, порушень мозкового кровообігу й травм не було. Страждає хронічним бронхітом близько 10 років, ожиріння ІІ ступеню близько 25 років.

Об'єктивно при надходженні. Стан хворого розцінено як важкий. Шкірні покрови бліді, вологі. ЧСС - 80 за хвил, екстрасистолічна аритмія, АТ - 120/80 мм рт.ст. Діяльність серця ритмічна, тони глухі. Дихання жорстке, сухі розсіяні хрипи. ЧДР 17 за 1 хвил. Живіт м'який, безболісний при пальпації. Печінка, селезінка - не збільшені. Важкість стану визначається за грудниною біллю, яка залишається, і ЕКГ ознаками гострого ІМ. ЕКГ Синусовий ритм з ЧЖС 80 за 1 хвил. Внутрішньопередсердна блокада І ст. Блокада передньої лівий гілки пучка Гіса. Відхилення ЕОС вліво. ЕКГ - ознаки гострого інфаркту міокарда передне - перетинчастого, верхівкового й бокового відділу лівого шлуночка. Зареєстровано підйом сегмента ST у І стандартному відведенні, AVL і V<sub>2</sub> - на 2 мм, в V<sub>3-6</sub> - на 4 мм. Відмічалась реципрокна депресія сегмента ST у ІІІ стандартному і AVF відведеннях на 1 мм.

Внутрішньовенне введено гепарин 5000 МО, анальгетики, всередину - аспірин 325 мг. Налагоджено моніторинг серцевої діяльності, проведено

забір крові для лабораторних досліджень. Після визначення показань і відсутності протипоказань для проведення ФЛТ і отримання інформованої згоди хворого, почато ФЛТ СК в 60 хв режимі введення. Призначалась внутрішньовенна крапельна інфузія нітратів. Через 14 хв після початку ФЛТ больовий синдром зменшився й остаточно був купований ще через 4 хв. За закінченням введення СК почато лікування гепарином внутрішньовенне у середній дозі 1000 МО/год під контролем а ЧТЧ на протязі 1-ї доби, потім по 12500 МО підшкірне двічі на день на протязі 8 днів з послідовним зниженням дози гепарину на фоні проведення базисної терапії бета-адреноблокаторами, інгібіторами АПФ, нітратами, аспірином, ліпідознижуючими і препаратами поліпшуючими метаболізм міокарда. На ЕКГ, яка зареєстрована на 90 хв від початку проведення ФЛТ, підйом сегмента ST у І стандартному відведенні, AVL і V<sub>2</sub> зменшився до 1 мм, в V<sub>3-6</sub> - до 2 мм. Залишилася реципрокна депресія сегмента ST на 1 мм у ІІІ стандартному і AVF відведеннях. На ЕКГ, яка зареєстрована через 24 години від початку проведення ФЛТ, залишився підйом сегмента ST у стандартному відведенні, AVL, V<sub>2</sub> і V<sub>3-6</sub>. Порушення серцевого ритму не відмічалось. На протязі перебування хворого у відділенні відмічалось редукування хворого в відведенні відмічалось редукування больового синдрому, який потребує введення наркотичних анальгетиків, розвиток СН з побічним явищем лівощлуночкової недостатності, у зв'язку з чим додатково призначались сечовидільні препарати, були збільшені дози інгібіторів АПФ і нітратів. Проводилося повільне розширення режиму рухової активності. На 5 день хворий був переведений в профільне кардіологічне відділення для подальшого лікування за рекомендаціями розширення режиму рухової активності за індивідуальним планом. Хворому призначені клініко - лабораторні й інструментальні дослідження. ЕКГ - динаміка відображала процеси підгострої стадії ІМ, але була уповільнена. При ультразвуковому дослідженні були виявлені ознаки гіпокінеза передньої стінки, середніх і нижніх відділів міжшлуночкової перетинки і компенсаторного гіперкінеза задньої стінки лівого шлуночка, що потребувало корекції лікування і збільшення строків госпіталізації. На 32 день лікування в стаціонарі хворий був переведений у відділення реабілітації санаторного типу в стані медикаментозної компенсації клінічних ознак СН і з рекомендаціями подальшого лікування з застосуванням сечовидільних препаратів, нітратів і великих доз інгібіторів АПФ. Розширення режиму рухової активності за індивідуальним планом.

3. Хворий С., 48 років (історія хвороби №4284/1850) Діагноз ІХС, гострий трансмуральний інфаркт міокарда передньо-перетинчастого, верхівкового і бокового відділів лівого шлуночка (10/12/01) СН ІІ-А стадії. Поступив у відділення через 2 години 40 хв від початку розвитку ІМ зі скаргами на вперше у житті виниклу тривалу тиснучу біль за грудниною хвилюподібного характеру, слабкість, плькість. На догоспітальному етапі больовий синдром не купований, не зважаючи на приймання нітрогліцерину і введення нейролептиків і анальгетиків персоналом швидкої допомоги.

Із анамнеза відомо Паління на протязі 20 років по 15 - 20 цигарок на добу Вживання алкоголю - рідко Закрита черепно - мозкова травма 20 років тому Алергологічний анамнез не обтяжений Кровотеч, порушень мозкового кровообігу і травм не було Діагностична лапаротомія 8 років тому з приводу жовтяниці Переніс гепатит "А" Страждає хронічним панкреатитом Хронічний бронхіт біля 12 років

Об'єктивно при надходженні Стан хворого розцінено як важкий Шкірні покриви бліді, ціаноз губ ЧСС - 100 за хвилину АТ - 120/80 мм рт.ст. Діяльність серця ритмічна, тони глухі Дихання жорстке, сухі розсіяні хрипи ЧДР 16 за хвилину Живіт м'який, безболісний при пальпації Печінка, селезінка - не збільшені Важкість стану визначалася зберігаючою загрозиною білю і ЕКГ ознаками гострого ІМ ЕКГ Синусовий ритм з ЧЖС 100 за хвилину Відхилення ЕОС уліво ЕКГ - ознаки гострого інфаркту міокарда передньо-перетинчастого, верхівкового і бокового відділів лівого шлуночка Зареєстрований підйом сегмента ST в I стандартному відведенні - на 4 мм, AVL - на 5 мм і V<sub>2-4</sub> - на 8 мм, у V<sub>5</sub> - на 3 мм Відмічалася реципрокна депресія сегмента ST у II, III стандартному і AVF відведеннях - на 4 мм

Внутрішньовенно введений гепарин 5000 МО, анальгетики, всередину - аспірин 325г Налагоджений моніторинг серцевої діяльності, проведений забір крові для лабораторних досліджень Після визначення показань і відсутності протипоказань хворий не дав інформованої згоди на проведення ФЛП Внутрішньовенне додатково введено 5000 МО гепарина Зразу розпочато лікування гепарином внутрішньовенне в середній дозі 1000 МО/год під контролем а ЧТЧ на протязі доби, потім по 12500 МО підшкірне двічі на день на протязі 7 днів з наступним зниженням дози Проводилася внутрішньовенна крапельна інфузія нітратів Через 15 хв після початку інфузії гепарина больовий синдром зменшився і остаточно купувався ще через 5 хв після повторного введення наркотичних анальгетиків Хворий одержував базисну терапію, яка включала застосування бета-адреноблокаторів, інгібіторів АПФ, нітратів, аспірину і препарати, які покращують метаболізм міокарда

На ЕКГ, зареєстрований на 90 хв від початку інфузії гепарина, підйом сегмента ST в I стандартному відведенні - до 3 мм, AVL - до 4 мм і V<sub>2-4</sub> до 2 мм, в V<sub>5</sub> - до 1 мм Реципрокна депресія сегмента ST у II, III стандартному і AVF відведеннях - не відмічалася На протязі перебування хворого у відділенні спостерігалася рецидивування больового синдрому, потребуючого введення наркотичних анальгетиків, розвиток СН з явищами гострої лівошлунокової недостатності, у зв'язку з чим додатково призначалися сечовидільні препарати, були

збільшені дози інгібіторів АПФ Проводилося повільне розширення режиму рухової діяльності На 5 - й день хворий був переведений у профільне кардіологічне відділення для подальшого лікування з рекомендаціями розширення режиму рухової активності за індивідуальним планом

Клініко-лабораторні й інструментальні дослідження На ЕКГ, зареєстрований через 4 діб, зберігався підйом сегмента ST в I стандартному відведенні, AVL - до 1 мм, V<sub>2-4</sub> - до 2 мм, у V<sub>5</sub> - до 1 мм ЕКГ - динаміка відображала процеси формування аневризми серця у підгострій стадії ІМ При ультразвуковому обстеженні були виявлені зони піто - а акінези передньої стінки, середніх і нижніх відділів міжшлунокової перетинки, компенсаторний гіперкінез задньої стінки лівого шлуночка, зниження скоротливої спроможності міокарда, ознаки СН підрперикард до 100,0 мл, правосторонній підроторакс - до 200 мл, що потребує корекції лікування і збільшення строків госпіталізації Через 43 дні лікування в стаціонарі хворого переведено у відділення реабілітації санаторного типу в стані медикаментозної компенсації клінічних ознак СН на рівні СНІІБ-Аст з рекомендаціями подальшого лікування сечовидільними препаратами, нітратами і інгібіторами АПФ Рекомендована консультація кардіохірурга для рішення питання про можливість аневризмектомії

Таким чином, лікування ІМ за заявленим способом дозволяє скоротити тривалість больового синдрому хворих ІМ, підвищити ефективність терапії у ранньому періоді захворювання, прискорити динаміку ЕКГ, зменшити число ускладнень ІМ і летальність при однаковому ступені безпеки з відомими методами

#### ЛІТЕРАТУРА

- 1 Braunwald E Myocardial reperfusion limitation of infarct size Reduction of left ventricular dysfunction and improved survival Should the paradigm be expanded? / *Circulation* - 1989 - V 79 - P 441 - 444
- 2 Пархоменко А Н, Скаржевський А А, Іркін О І, Солярик О О, Кожухов С Н, Кушнір С П, Шкляр Л В Применение низкомолекулярного гепарина фраксипарина у больных с острым инфарктом миокарда после проведения фибринолитической терапии с использованием стрептокиназы / *Український кардіологічний журнал* - №4 - 1999 - С 19 - 22
- 3 Деклараційний патент України №99042083 від 15.12.2000 "Спосіб лікування гострого інфаркту міокарда" Винахідники Пархоменко О М, Скаржевський О А, Іркін О І, Шумаков О В / *Бюл 7* - 11
- 4 Schroder R, Vohringer H, Underer T, et al Follow up after coronary arterial reperfusion with intravenous streptokinase in relation to residual myocardial infarct artery narrowings / *Amer J Cardiol* - 1985 - V 55 - P 313 - 317