



УКРАЇНА

(19) UA (11) 37438 (13) A

(51) 6 A61K31/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІОПИС
ДО ДЕКЛАРАЦІЙНОГО ПАТЕНТУ
НА ВИНАХІДвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ЗАХИСТУ МІОКАРДА ПРИ ІНТОКСИКАЦІЇ

(21) 98126342

(22) 01.12.1998

(24) 15.05.2001

(33) UA

(46) 15.05.2001, Бюл. № 4, 2001 р.

(72) Москалюк Василь Деонізієвич, Полянська Оксана Степанівна, Сокол Андрій Миколаєвич, Тащук Віктор Корнійович

(73) Москалюк Василь Деонізієвич, Полянська Оксана Степанівна, Сокол Андрій Миколаєвич, Тащук Віктор Корнійович

(57) Спосіб захисту міокарда при інтоксикації, який відрізняється тим, що пацієнтам з хворобами, що супроводжуються інтоксикацією, перед призначенням адекватної терапії проводиться визначення величини периферичного опору судин і при збільшенні його вище $2500 \text{ дин/с/см}^{-5}$ для захисту міокарда призначається препарат з групи β -адреноблокаторів з власною симпатоміметичною активністю і за цим показником контролюється ефективність лікування.

Спосіб відноситься до медицини, а конкретно - до терапії, і може бути використаний для адекватного лікування різних захворювань, які супроводжуються інтоксикацією, і профілактики ускладнень з боку міокарда.

При інфекційних захворюваннях міокард ушкоджується завжди. Міокардитом може ускладнитися будь-яка інфекційна хвороба, незалежно від того, яким збудником вона викликана. Механізм уражень серця і судин при інфекційній хворобі складний. У запальний процес втягуються міокардіоцити, інтерстиціальна тканина серця і дрібні судини. Інфекційний агент може зумовити пошкодження міокарда з розвитком міокардиту як безпосередньо проникаючи в тканини серця або утворюючи токсин, до якого чутливі міокардіоцити, так і викликаючи імунні розлади й залучаючи в патологічний процес міокард. Симптоми ураження міокарда при інфекційній хворобі можуть виникнути також внаслідок порушень вегетативної іннервації, яка бере участь у регулюванні функцій серця (див.: Мощич П.С., Михайлова А.М., 1998).

Перелічені фактори можуть поєднуватися в різних комбінаціях, викликаючи виникнення симптомів ураження серця та судин та поглиблюючи важкість перебігу хвороби.

Ураження міокарда може бути вогнищевим або дифузним. Клінічна картина залежить від поширення патологічних змін і їх локалізації. На поширеність патологічного процесу впливають вірулентність мікробів, інфікуюча доза, стан організму до інфекційного захворювання. Велике значення мають функціонування захисних механізмів і реактивність організму.

Негативна дія інфекційного процесу на міокард проявляється:

- 1) токсичним впливом на міокард з порушенням його трофіки і балансу електролітів;
- 2) Мікроциркуляторними розладами в міокарді з виникненням гіпокії;
- 3) ознаками вегетонейродистонії.

Таким чином, ушкодження виникає при будь-якому інфекційному процесі як компонент його патогенезу. При несприятливих умовах після завершення гострого інфекційного захворювання воно може не зникати а, навпаки, прогресувати, переходячи в ускладнення - самостійні захворювання серця (міокардит, дилатативну кардіоміопатію).

Інфекційні хвороби, що супроводжуються інтоксикацією, розпочинаються гостро. Підвищується температура тіла до високих цифр, з'являється загальна слабкість, недомогання, головний біль, зниження апетиту, нудота. Спостерігаються зміни з боку серцево-судинної системи у вигляді тахікардії, приглушення серцевих тонів. Це призводить до зменшення тривалості діастолі серця, систолічного об'єму, погіршення кровопостачання міокарда і швидкого виснаження серця.

Частота серцевих скорочень під впливом адренергічної стимуляції збільшується завдяки участі β_1 -рецепторів серця. Дослідження з фізичним навантаженням показують, що в початковій стадії тахікардія залежить не стільки від симпатичної активності, скільки від призупинення вагусного гальмування. При наростаючому навантаженні набуває значення симпатичний компонент. Тому при синусовій тахікардії показано призначення β -адреноблокаторів (БАБ). Вони блокують позитивний інотропний та хронотропний ефект катехоламінів, за

рахунок конкурентного антагонізму зменшують частоту серцевих скорочень.

БАБ, як правило, не тільки не володіють вазодилатуючими властивостями, але при відсутності власної симпатоміметичної активності (BCA) викликають підвищення судинного опору.

БАБ з BCA меншою мірою викликають зниження насосної функції серця, перешкоджають підвищенню периферичного опору завдяки частковій стимуляції адренорецепторів в артеріолах як в спокої, так і при навантаженнях. При цьому вони збільшують ударний і хвилинний об'єм без підвищення загального периферичного опору. Підвищення загального периферичного опору судин збільшує після навантаження при роботі серця і може призводити до виснаження міокарда, порушення обмінних процесів. До адреноблокаторів з BCA відносяться ацебутолол, корданум, целіпролол.

Таким чином, при захворюваннях, що супроводжуються інтоксикацією необхідно проводити індивідуалізований підхід до призначень β-адреноблокаторів, в залежності від величини периферичного опору судин.

Нами запропоновано спосіб захисту міокарда при захворюваннях, які супроводжуються інтоксикацією за допомогою β-адреноблокаторів залежно від величини периферичного опору судин.

При цьому хворим на інфекційні хвороби проводиться визначення периферичного опору судин полікардіографічним методом і за цим показником

з метою захисту міокарда призначається адекватна терапія, включаючи β-адреноблокатори з BCA.

Суть способу полягає в тому, що у пацієнтів, в яких захворювання супроводжується інтоксикацією, проводиться полікардіографічне обстеження з визначенням показника периферичного опору судин, і при збільшенні його вище $2500 \text{ дин/с/см}^{-5}$, призначається препарат β-адреноблокатор з власною симпатоміметичною активністю. Контроль за ефективністю дії препарату здійснюється при повторному вимірюванні цього показника.

Приклад клінічного використання

Хворий К., 18 років, історія хвороби № 468, поступив в інфекційне відділення ОКЛ з діагнозом - кір, середнього ступеня важкості, зі скаргами на підвищення температури тіла, мерзлякуватість, головний біль, болі в очах, слезотечу, висип на шкірі, серцебиття. При об'єктивному обстеженні - тахікардія (частота серцевих скорочень - 110 на хв).

Після проведеного запису полікардіограми у хворого виявлено підвищення периферичного опору судин. До стандартної терапії (ампіцилін, ацетилсаліцилова кислота, діазолін, бісептол-480), для зменшення частоти серцевих скорочень призначено β-адреноблокатор з власною симпатоміметичною активністю ацебутолол по 200 мг 2 рази на добу протягом 7 діб, в наступні 7 діб - по 200 мг 1 раз на добу. При повторному полікардіографічному обстеженні через 10 діб величина периферичного опору судин нормалізувалась.

ДП "Український інститут промислової власності" (Укрпатент)
Україна, 01133, Київ-133, бульв. Лесі Українки, 26
(044) 295-81-42, 295-61-97

Підписано до друку _____ 2001 р. Формат 60х84 1/8.
Обсяг _____ обл.-вид. арк. Тираж 50 прим. Зам. _____

УкрІНТЕІ, 03680, Київ-39 МСП, вул. Горького, 180.
(044) 268-25-22
