



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **49534** (13) **U**  
(51) МПК  
**A61K 31/19 (2006.01)**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ  
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ  
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ  
ВЛАСНОСТІ**ОПИС**  
**ДО ПАТЕНТУ**  
**НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ**видається під  
відповідальність  
власника  
патенту**(54) СПОСІБ ОПТИМІЗАЦІЇ ЛІКУВАННЯ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ ІНФАРКТ МІОКАРДА**

1

2

(21) u201002357

(22) 02.03.2010

(24) 26.04.2010

(46) 26.04.2010, Бюл.№ 8, 2010 р.

(72) ЛІШНЕВСЬКА ВІКТОРІЯ ЮРЬЄВНА, КОБЕР-  
НИК НАТАЛІЯ МИКОЛАЇВНА(73) ДЕРЖАВНА УСТАНОВА "ІНСТИТУТ ГЕРОН-  
ТОЛОГІЇ" АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ(57) Спосіб оптимізації лікування серцевої недо-  
статності у хворих похилого віку, що перенесли

інфаркт міокарда, який включає базисну терапію з ацетилсаліциловою кислотою в дозі 100мг/добу, який **відрізняється** тим, що за наявності у хворих лабораторних ознак активації системи коагуляції - рівня Д-димерів вище 140нг/мл та РФМК вище 4мг/100мл - ацетилсаліцилова кислота замінюється варварином в дозі, необхідній до підтримання рівня міжнародного нормалізовано відношення в межах 2,0-3,0.

Корисна модель відноситься до медицини, а саме до кардіології і може бути використана для оптимізації лікування серцевої недостатності у хворих похилого віку, що перенесли інфаркт міокарду.

Актуальність корисної моделі зумовлена тим, що за даними європейських реєстрів та результатами епідеміологічних досліджень поширеність серцевої недостатності (СН) серед дорослого населення складає 1-5% і зростає при старінні до 10%. При цьому рівень смертності хворих із серцевою недостатністю складає від 10% в рік у пацієнтів з безсимптомним перебігом захворювання до 50% у хворих з тяжкою ХСН. На лікування хворих з СН витрачається 1-2% загальних коштів, що виділяються на охорону здоров'я у промислово розвинених країнах. З яких 2/3 поглинає стаціонарне лікування пацієнтів, госпіталізованих з приводу декомпенсації кровообігу.

Тому розробка нового способу лікування хворих із серцевою недостатністю, який буде сприяти оптимізації терапії захворювання та подовженню тривалості життя хворих є надзвичайно важливим.

На сьогодні проблема лікування серцевої недостатності не може вважатися вирішеною в першу чергу тому, що існуючі схеми лікування не враховують стан активності системи коагуляції. В той же час саме активація внутрішньосудинного тромбоутворення є вагомою причиною дестабілізації та прогресування серцевої недостатності, а також розвитку тромботичних ускладнень, які значно погіршують перебіг та прогноз захворювання.

Наприклад суттєвим недоліком винаходу «Спосіб лікування хронічної серцевої недостатно-

сті у хворих похилого та старечого віку» (Патент №UA 14511 U), який відрізняється особливостями титрування дози біспрололу, враховує лише вік-залежні особливості фармакокінетики препарату, але не зважає на наявність вік-залежної активації системи гемостазу та ендотеліальної дисфункції, які є передумовою до розвитку мікросудинних перфузійних порушень органів-мішеней та пов'язаного з цим швидкого прогресування системного синдрому серцевої недостатності. Аналогічні недоліки має і «Спосіб лікування хронічної серцевої недостатності у осіб похилого та старечого віку» (Патент №UA 13168 U) у якому для лікування серцевої недостатності використовується кандесартан і дозі 16мг на добу, але не має згадки про необхідність корекції стану системи гемостазу.

Найбільш близьким до запропонованого способу є винахід «Спосіб лікування дворічної легенево-серцевої недостатності» (Патент №UA 45259 A), в якому на тлі базисної терапії призначається внутрішньовенне курсове лікування тренталом та мілдронатом. Очевидно, що запропонована комбінація може покращити гемореологічні властивості крові, перфузію органів та тканин. Однак цей спосіб має суттєві недоліки оскільки відомо, що для осіб, у яких серцева недостатність розвинулась внаслідок перенесеного інфаркту міокарду застосування тренталу в формі інфузій може призвести до розвитку синдрому «обкрадання» та повторних гострих судинних подій. Крім того, курсове призначення препаратів не може забезпечити постійного контролю за системою згортання крові.

Таким чином, за основу дійсної корисної моделі покладене завдання створення способу оптиміза-

(13) **U**  
(11) **49534**  
(19) **UA**

ції лікування серцевої недостатності у хворих похилого віку, що перенесли інфаркт міокарду за наявності в них лабораторних ознак активації системи коагуляції (рівня Д-димерів вище 140нг/мл та РФМК вище 4мг/100 мл) шляхом заміни в базисній стандартній терапії, що включає ацетилсаліцилову кислоту (АСК) в дозі 100мг/добу, ацетилсаліцилової кислоти варварином в дозі, необхідній до досягнення МНВ в межах 2,0-3,0.

Спосіб здійснюється наступним чином:

У хворого з післяінфарктом кардіосклерозом, який має серцеву недостатність II-A - III стадії (за класифікацією Стражеска-Василенька) визначається рівень показників, які віддзеркалюють стан прокоагулянтної активності системи гемостазу (Д-димери, РФМК). За наявності ознак активації системи коагуляції (рівень Д-димерів вище 140нг/мл та РФМК вище 4мг/100 мл) в стандартній терапії, що включає ацетилсаліцилову кислоту (АСК) в дозі 100мг/добу, відбувається заміна АСК варварином в дозі, необхідній для підтримання МНВ в межах 2,0-3,0.

Приклад 1

У хворого на ІХС 72 років з післяінфарктом кардіосклерозом з СН II-A, фракція викиду лівого шлуночка 42% при первинному обстеженні на тлі стандартної терапії (карведілол в дозі 50мг/добу, периндоприл в дозі 8 мг/добу та ацетилсаліцилова кислота в дозі 100мг/добу) встановлене підвищення прокоагулянтної активності крові (рівні Д-димерів - 250нг/л; РФМК 5мг/100 мл). Через 3 місяці лікування у хворого спостерігалось погіршення клінічного стану: посилення задишки, набряків, при об'єктивному обстеженні ФВЛШ знизилась до 37%. Після заміни АСК Варварином, доза якого після титрування становила 7,5мг/добу, рівень Д-димерів знизився до 120нг/мл, РФМК до 3,8мг/100мл. Клінічний стан хворого стабілізувався, ФВЛШ становила 38%.

Приклад 2

У хворого на ІХС 74 років з післяінфарктом кардіосклерозом з СН II-A, фракція викиду лівого

шлуночка 40% при первинному обстеженні на тлі стандартної терапії (бісопролол в дозі 16мг/добу, периндоприл в дозі 8мг/добу та ацетилсаліцилова кислота в дозі 100мг/добу) встановлене підвищення прокоагулянтної активності крові (рівні Д-димерів - 250нг/л; РФМК 5мг/100мл). Через 3 місяці у хворого спостерігалось погіршення клінічного стану: посилення задишки, набряків, при об'єктивному обстеженні ФВЛШ знизилась до 37%. Хворий відмовився від прийому Варварину. Після повторного обстеження через 3 місяці стан хворого продовжував прогресивно погіршуватися - ФВЛШ знизилась до 35%, збільшились набряки, задишка. Хворий був госпіталізований.

Приклад 3

У хворої на ІХС 70 років з післяінфарктом кардіосклерозом з СН II-A, фракція викиду лівого шлуночка 45% при первинному обстеженні на тлі стандартної терапії (карведілол в дозі 50мг/добу, периндоприл в дозі 8мг/добу та ацетилсаліцилова кислота в дозі 100мг/добу) встановлене підвищення прокоагулянтної активності крові (рівні Д-димерів - 262нг/л; РФМК 5,7мг/100мл). Хворій одразу після обстеження було запропоновано заміну АСК на Варварин. Після обстеження через місяці на тлі прийому Варварину в дозі 7,5мг клінічний стан залишався стабільним, рівень Д-димерів знизився до 110нг/мл, РФМК до 3,4мг/100мл. ФВЛШ становила 46%.

Запропонований спосіб був застосований у 95 хворих літнього віку з післяінфарктом кардіосклерозом та СН II-A - II-B стадії (за класифікацією Стражеска-Василенька). При цьому встановлено, що запропонований спосіб є ефективним і дозволяє швидко і надійно зменшити ризик дестабілізації клінічного стану у зазначеній категорії хворих.

Клінічний стан хворих похилого віку, що перенесли інфаркт міокарду за наявності у них ознак активності тромбоутворення на тлі стандартної терапії, що включала АСК (тривалість лікування 3 місяця) (табл.1).

Таблиця 1

Показники	До лікування	Після лікування	p
Д-димери, нг/л	262,5±8,4	249,3±9,2	0,1
РФМК, мг/100мл	6,2±0,9	7,2±1,1	0,3
Фракція викиду лівого шлуночка, %	37,7±3,2	35,5±5,3	0,8
Задишка	++	+++	
Набряки	++	++	

Динаміка клінічного стану хворих похилого віку, що перенесли інфаркт міокарду після нормалі-

зації стану системи гемостазу варварином (тривалість лікування 3 місяця) (табл.2).

Таблиця 2

Показники	До лікування	Після лікування	p
Д-димери, нг/л	262±7,6	122±4,9	0,001
РФМК, мг/100мл	6,2±0,7	3,6±0,3	0,002
Фракція викиду лівого шлуночка, %	37,4±1,2	44,2±2,5	0,002
Задишка	++	-	
Набряки	++	+	

Перевагою запропонованої корисної моделі є відповідність міжнародним стандартам лікування серцевої недостатності, ефективність, доступність у використанні в умовах поліклініки та будь-якого стаціонару.

Впровадження запропонованого засобу дозволить оптимізувати лікування серцевої недостатності у людей різного віку шляхом заміни в стандартній терапії хворих з післяінфарктним кардіосклерозом та СН II-A - III стадії (за класифі-

кацією Стражеска-Василенка) за наявності ознак активації системи коагуляції (рівень Д-димерів вище 140нг/мл та РФМК вище 4мг/100мл) шляхом заміни в базисній стандартній терапії, що включає ацетилсаліцилову кислоту (АСК) в дозі 100мг/добу, ацетилсаліцилової кислоти варварином в дозі, необхідній до підтримання МНВ в межах 2,0-3,0.

Заявлений спосіб може бути використаний в клініко-діагностичних закладах та установах системи охорони здоров'я.