

Изобретение относится к медицине, а именно - кардиологии, и может применяться для лечения острой сердечной недостаточности (ОСН) у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ).

Известен способ лечения ОСН с использованием препаратов группы сердечных гликозидов, положительный эффект которых обусловлен их способностью усиливать сокращение миокарда и удлинять диастолу [1].

Однако, известный способ недостаточно эффективен, так как использование малых доз препарата не приводит к достаточному усилению сократительной способности миокарда, а при применении больших доз увеличиваются энергетические затраты миокарда, нарастает потребность миокарда в кислороде, что нежелательно у больных ОИМ. Кроме того, необходимо учитывать возможность развития нарушений ритма сердца и симптомов гликозидной интоксикации.

Известен способ лечения ОСН в остром периоде ИМ при помощи ингибиторов фосфодиэстеразы III, кардиотонический эффект которых обусловлен повышением содержания, свободных ионов кальция и цАМФ в клетках миокарда [2].

Существенным недостатком известного способа является необходимость инвазивного гемодинамического мониторинга и наличие побочных эффектов в виде тахикардии, артериальной гипотензии и тромбоцитопении.

Наиболее близким по техническому решению предлагаемому является способ лечения ОСН при помощи неотона (фосфокреатина), который обеспечивает внутриклеточный транспорт энергии [3].

Однако, применение известного способа ограничена при ОИМ тем, что препарат недостаточно эффективен при ОСН. Существенным недостатком указанного метода является также необходимость назначения в ранние сроки заболевания, когда ОСН еще не всегда проявляется, высокие дозы препарата.

Задачей заявляемого изобретения являлось создание способа лечения ОСН, который позволил бы повысить эффективность лечения ОСН у больных, что будет способствовать оптимизации лечения этих больных и уменьшению тяжелых осложнений заболевания.

Ожидаемый технологический результат выражается в стабилизации основных показателей гемодинамики и снижении летальности больных ОИМ.

Поставленные задачи достигаются тем, что в известном способе лечения ОСН, в котором предполагается воздействие на метаболические процессы в миокарде в качестве метаболического препарата использовать суфан в виде непрерывной внутривенной инфузии в дозе 55 - 60мкг/кг/мин на протяжении 72 часов.

Способ осуществляется следующим образом: назначением больным ОИМ интермедиатора цикла Кребса - суфана в дозе 55 - 60мкг/кг/мин внутривенно капельно в течение 72 часов.

Известно, что в условиях гипоксии и ишемии, которые сопутствуют ОИМ, существенно изменяется система гликолиза и окислительного фосфорилирования. Поэтому в настоящее время особое внимание уделяется изучению кардиогонических эффектов негликозидных соединений метаболического типа действия, в частности интермедиаторов цикла Кребса. Действие этих соединений обусловлено восстановлением разобщенного в условиях ишемии тканевого дыхания и окислительного фосфорилирования и увеличением энергетического потенциала ишемизированного миокарда. Одним из таких препаратов является суфан - соединение янтарной кислоты и триптофана. Проведенные экспериментальные исследования показали, что препарат обладает кардиотоническим и вазодилатирующим действием. В клинической практике для лечения ОСН у больных ОИМ ранее не применялся.

Опытным путем в результате проверки эффективности суфана при ОСН у больных ОИМ и практически здоровых лиц прослежены закономерности изменений кардиогемодинамики, выявлены оптимальные дозы и пути введения препарата. Для верификации диагноза и наличия ОСН у обследованных пациентов использовались данные инструментальных и лабораторных методов исследования (в том числе доплер-ЭхоКГ). В 9 случаях диагноз подтвержден при аутопсии.

Было обследовано 30 практически здоровых лиц и 60 больных ОИМ с зубцом Q, с осложненным ОСН, 30 из которых получали традиционную терапию: внутривенное капельное введение нитроглицерина 2,5мкг/кг/мин в сочетании с фуросемидом 40мг/сут., а также пропранолол 60мг/сут и аспирин 160мг/сут., а остальные (30 больных) в дополнение к этому лечению согласно предложенному способу.

В табл.1 представлены наиболее значимые показатели гемодинамики у больных ОИМ, которые получали лечение согласно предлагаемому способу (I - я группа) и общепринятой методике (II - я группа).

Как видно из приведенных данных, изучаемые показатели до лечения у больных обследованных групп статистически не различались. После лечения у пациентов I - й группы отмечалось улучшение показателей гемодинамики, что проявлялось достоверным ($p < 0,01$) снижением ЧСС, КДИ, КСИ, КДД, а также тенденции ($p < 0,05$) к снижению КДД/КДО и повышению УИ. У больных II группы улучшение гемодинамики в процессе лечения практически не наступало, отмечено только достоверное ($p < 0,05$) снижение КПД. При этом у больных, получавших лечение согласно предлагаемому способу, показатели кардиогемодинамики были достоверно лучше, чем у больных контрольной группы. Достоверность различия показателей сравниваемых групп ($p < 0,01$) для ЧСС и КСИ, и ($p < 0,05$) для КДИ, КДД, КДД/КДО, УИ.

В табл.2 представлены некоторые особенности клинического течения ОИМ у больных, получавших лечение согласно заявляемого способа, и контрольной группы.

Как видно из приведенных данных, ни у одного из больных получавших лечение согласно предлагаемому способу усугубление ОСН не отмечено (p по сравнению с группой получавших традиционную терапию $< 0,01$). При этом летальность в этой группе была также достоверно ($p < 0,05$) ниже. Препарат не оказал существенного влияния на частоту развития рецидивов ОИМ развитие постинфарктной стенокардии.

Таким образом, использование в комплексном лечении больных ОСН нового отечественного препарата - суфана, который за счет улучшения метаболических процессов дает возможность улучшить внутрисердечную гемодинамику. При этом отмечается уменьшение количества тяжелых осложнений, улучшается клиническое течение и уменьшается количество летальных исходов в раннем госпитальном периоде. Препарат хорошо переносится, побочных эффектов не отмечено.

Использование аналогичных существенных отличительных признаков для указанной задачи заявителю неизвестно. Это дает возможность сделать вывод о том, что предлагаемое изобретение обладает новизной, а обеспечение данными признаками указанного способа для достижения поставленной задачи подтверждает их существование.

Примеры конкретного выполнения способа.

Пример 1, Больной С., 55 лет поступил в ОКР ЦГКБ г.Киева, (история болезни №6574), где ему на основании жалоб, данных инструментальных и лабораторных методов исследования был поставлен диагноз ОИМ. Была

начала традиционная терапия: внутривенная инфузия нитроглицерина в дозе 2,5мкг/кг/мин, пропранолол 60мг/сут., аспирин 160мг/сут. В течение первых суток от начала развития заболевания у больного появились признаки умеренной ОСН. Несмотря на то, что к терапии были добавлены мочегонные и увеличены дозы нитроглицерина степень ОСН прогрессировала и к исходу вторых суток развился отек легких, для купирования которого применяли внутривенное введение раствора морфина, искусственная вентиляция легких. Через 3 - е суток у больного появились признаки кардиогенного шока. К проводимой терапии были добавлены средние, а затем большие дозы симпатомиметиков, корректировались показатели электролитов и КЩС. На 5 - е сутки заболевания на фоне выраженной ОСН произошла остановка кровообращения. Реанимационные мероприятия, проводившиеся в полном объеме были неэффективны. Констатирована смерть.

Динамика показателей сердечной гемодинамики больного С. при проведении общепринятой терапии ОСН представлена в табл.3.

Пример 2. Больной И., 52 лет, (история болезни №3084), поступил в ОКР ЦГКБ г.Киева с жалобами на боли за грудиной в течение 4 - х часов, которые возникли впервые после физической нагрузки. Был поставлен диагноз ОИМ передней стенки левого желудочка, который был подтвержден ЭКГ и лабораторными данными. Кроме этого, у больного начали нарастать признаки ОСН - одышка, чувство нехватки воздуха, в нижних отделах легких появились застойные влажные хрипы, умеренная тахикардия. С момента поступления в стационар больному проводилась постоянная внутривенная инфузия суфана в дозе 60мкг/кг/мин на протяжении 72 часов. Назначение препарата производили на фазе стандартной терапии: внутривенная инфузия нитроглицерина (2,5мкг/кг/мин, пропранолол 60мг/сут., аспирин 160мг/сут. К исходу 1 - х суток явления ОСН снизились, а к исходу 2 - х отсутствовали (табл.4). В дальнейшем больной без осложнений прошел все этапы стационарного лечения и на 32 - е сутки выписан домой.

Пример 3. Больной Д., 55 лет (история болезни №2156), поступил в ОКР ЦГКБ г.Киева с жалобами на боли за грудиной в течение 2 - х часов, которые возникли впервые после психоэмоциональной нагрузки. Был поставлен диагноз ОИМ боковой стенки левого желудочка, который был подтвержден ЭКГ и лабораторными данными. Кроме того, у больного имелись признаки ОСН - одышка, чувство нехватки воздуха, в нижних отделах легких появились застойные влажные хрипы, невыраженная тахикардия. С момента поступлений в стационар больному проводилась постоянная внутривенная инфузия суфана в дозе 55мкг/кг/мин на протяжении 72 часов. Назначение препарата производили на фоне стандартной терапии: внутривенная инфузия нитроглицерина (2,5мкг/кг/мин., пропранолол 60мг/сут., аспирин 160мг/сут. К исходу 1 - х суток явления ОСН снизились, а к началу 3 - х отсутствовали (табл.5). В дальнейшем больной без осложнений прошел все этапы стационарного лечения и на 31 - е сутки выписан домой.

Согласно заявляемому способу было проведено лечение 30 больных ОИМ с явлениями ОСН. Полученные результаты свидетельствуют о том, что способ позволяет оптимизировать этих больных, способствует снижению частоты рецидивов ОСН и летальности.

Преимущество заявляемого способа по сравнению с прототипом заключается в повышении эффективности лечения ОСН у больных ОИМ. Способ легко повторим, хорошо переносится больными, практически отсутствуют побочные эффекты, что позволяет рекомендовать его для широкого внедрения в практическое здравоохранение.

Таблица 1

Показатели гемодинамики у больных ОИМ осложненным ОСН

Показатели	I-я группа (n=30)		II-я группа (n=30)		p1	p2	p3	p4
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения				
ЧСС уд/мин	96	82,9	96,6	93,4	**	—	—	**
КДИ мл/м ²	88,8	74,6	87,3	82,8	**	—	—	*
КСИ мл/м ²	61,9	44,8	61,8	55,9	**	—	—	**
КДД мм рт. ст.	15,2	12,3	15,1	13,9	**	*	—	*
КДД/КДО мм рт. ст./ мл	9,5	9,16	9,55	9,33	*	—	—	*
УИ мл/м ²	26,1	29,8	26,1	26,8	*	—	—	*

Примечание: p1 – достоверность различия показателей до и после лечения в группе I;
 p2 – достоверность различия показателей до и после лечения в группе II;
 p3 – достоверность различия показателей в I-й и II-й группе до лечения;
 p4 – достоверность различия показателей в I-й и II-й группе после лечения.
 * – p<0,05; ** – p<0,01; "—" – p>0,05.

Таблица 2

Особенности клинического течения ОИМ у больных I-й и II-й групп

Группы	Умерло		Усугубление ОСН		Рецидивирование ОИМ		Постинфарктная стенокардия	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I	2*	6,7	0**	0	2 (—)	6	2	6,7
II	7	23,3	7	23,3	3	10,0	5	16,7

Примечание: достоверность различий показателей между I-й и II-й группами: ** – p<0,01;
 * – p<0,05; "—" – p>0,05.

Таблица 3

Динамика показателей гемодинамики больного С.

Показатели	ЧСС	КДИ	КСИ	КДД	КДД/КДО	УИ
До лечения	97	87,1	62,4	15,4	9,51	24,7
После	104	100,2	75,1	16,9	9,9	25,1

Таблица 4

Динамика показателей гемодинамики больного И.

Показатели	ЧСС	КДИ	КСИ	КДД	КДД/КДО	УИ
До лечения	96	88,3	63,2	15,2	9,52	25,1
После	82	75,4	45,3	12,4	9,2	30,1

Динамика показателей гемодинамики больного Д.

Показатели	ЧСС	КДИ	КСИ	КДД	КДД/КДО	УИ
До лечения	98	89,5	64,3	15,8	9,49	24,9
После	76	76,1	46,5	12,4	9,19	30,6