

УДК 616.12

Н.Х.Олимов, О.А.Зайниддинов, М.Дж.Джумаева, Х.Р.Вохидов, Ш.Собитов

МИОКАРДИАЛЬНАЯ ЦИТОПРОТЕКТОРНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА, ОСЛОЖНИВШЕГОСЯ ИСТИННОЙ ФОРМОЙ КАРДИОГЕННОГО ШОКА

*Таджикский институт последипломной подготовки медицинских кадров**(Представлено членом-корреспондентом АН Республики Таджикистан Н.Х.Хамидовым 19.05.2013 г.)*

В статье представлены данные об эффективности применения цитопротектора препарата Мексикора в комплексном лечении больных острым инфарктом миокарда, осложнившимся истинной формой кардиогенного шока. Доказано, что применение Мексикора приводит к ускоренному восстановлению сократительной и систоло-диастолической функции левого желудочка, что способствует уменьшению зоны ишемии, снижает продолжительность периодов смещения сегмента ST и тем самым снижает риск развития летального исхода у этих пациентов.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда – кардиогенный шок – Мексикор.

Лечение и вторичная профилактика ишемической болезни сердца (ИБС) в XXI веке остаётся одной из самых актуальных задач современной кардиологии в связи с сохраняющейся высокой распространенностью, инвалидизацией и смертностью от этого заболевания.

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) – часто встречающееся, наиболее тяжёлое заболевание сердечно-сосудистой системы, приводящее к стойкой утрате трудоспособности и фатальным исходам. Наибольшей летальностью отличаются случаи инфарктирования миокарда, приводящие к развитию кардиогенного шока (КШ). Частота летальных исходов пациентов с КШ остаётся очень высокой – от 40 до 90% [1-4]. Больничная летальность от КШ в Таджикистане в среднем составляет – от 45 до 95% [5]. Лечение указанной категории больных можно считать одной из важнейших и сложнейших проблем современного практического здравоохранения.

Несмотря на очевидные успехи в лечении ИБС, связанные с широким распространением ангиопластики, внедрением высокоэффективных холестеринснижающих препаратов, фибринолитиков, появлением перспективных методов неоангиогенеза, традиционная антиангинальная терапия по-прежнему остается основополагающей в арсенале кардиологов. Вместе с тем можно отметить, что, несмотря на совершенствование фармакодинамических и фармакокинетических свойств используемых в настоящее время антиангинальных препаратов (нитраты, антагонисты кальция, селективные бета-адреноблокаторы), перспективы существенного прорыва в лечении ИБС вышеуказанными препаратами остаются весьма призрачными, тогда как появление принципиально новых по механизму действия антиангинальных средств представляется делом будущего.

Адрес для корреспонденции: Олимов Насим Ходжаевич. 764027, Республика Таджикистан, г.Душанбе, пр. И.Сомони, 59, Таджикский институт последипломной подготовки медицинских кадров.
E-mail: cardio2010@mail.ru

В этой связи особый интерес представляет новое направление в лечении ИБС – миокардиальная цитопротекция. В отличие от традиционных методов лечения, направленных на непосредственное улучшение коронарного кровообращения, в основе принципа действия современных цитопротекторов лежит их свойство увеличивать способность миокарда переносить ишемию, не теряя или быстро восстанавливая при этом функциональную активность. Механизм действия цитопротекторов включает в себя улучшение клеточного энергетического метаболизма и уменьшение содержания пероксидов в сосудистой стенке и крови. В основе оптимизации энергетического метаболизма лежит способность кардиоцитопротекторов стимулировать окисление глюкозы, как наиболее выгодный с точки зрения экономии кислорода путь генерации энергии [6,7]. Наиболее перспективным в этом направлении является новый препарат Мексикор (6 этил-метилоксипиридина сукцинат), предназначенный для лечения и профилактики ИБС, острого коронарного синдрома, нарушений кровообращения головного мозга. В связи с этим нами предложен один из вариантов использования миокардиального цитопротектора Мексикора в комплексной интенсивной терапии КШ.

Целью данного исследования явилась оценка эффективности влияния цитопротектора Мексикора в комплексном лечении больных ОИМ, осложнившегося истинной формой кардиогенного шока.

М е т о д ы и с с л е д о в а н и я

В исследование было включено 80 больных (50 мужчин и 30 женщин, средний возраст 59 ± 5.5 лет) ОИМ, осложнившимся КШ, поступивших в Республиканский клинический центр кардиологии (и отделение реанимации Гафуровской горбольницы). ОИМ диагностировался по критериям ВОЗ (2003). Истинный КШ диагностировался следующим симптомокомплексом: артериальная гипотония со снижением АД < 90 мм рт.ст. (30-60 мин); клинические признаки гипоперфузии органов – бледные, холодные, влажные кожные покровы, акроцианоз, угнетение сознания; олигурия (диурез < 30 мл/ч).

Все больные были распределены на две подгруппы по 40 человек. Больные первой подгруппы (основная – ОпГ) на фоне стандартной терапии КШ (обезболивание, оксигенотерапия, иновазоактивная терапия, антиагреганты, тромболитики и гепаринотерапия, с коррекцией возможной гиповолемии и аритмии) с целью цитопротекторной терапии дополнительно получали препарат Мексикор по 300 мг три раза в сутки, внутривенно, капельно в течение пяти суток, затем в/м три раза в день в течение четырёх-пяти суток с дальнейшим переходом на капсулированную пероральную форму (0.3 г/сут) в течение десяти дней.

Больные второй подгруппы (контрольная - пГК) получали основную противошоковую терапию, за исключением препарата Мексикор.

Эффективность проводимой терапии оценивали по состоянию систолической функции левого желудочка методом доплерэхокардиографии; определялось количество зон гипо-, дис- и акинезии по балльной системе, определялись основные ЭхоКГ-данные внутрисердечных гемодинамических показателей и ишемические изменения сегмента ST по данным суточного мониторирования ЭКГ. Функциональное исследование проводилось на 1-3, 5-10 сутки лечения.

Р е з у л ь т а т ы и и х о б с у ж д е н и е

После применения Мексикора по ЭхоКГ-данным в ОпГ к пятым суткам лечения наблюдалось снижение числа зон акинезии (на 48%), в то же время в пГК отмечалась лишь тенденция к снижению

числа таких зон, а достоверное уменьшение их числа наблюдалось к 14 суткам лечения и составляло всего 22%.

Часть зон акинезии в основной подгруппе под влиянием Мексикора переходила в состояние гипокинеза, а часть зон, находившихся в состоянии гипокинеза, восстановили свою сократительную активность в первые сутки инфаркта. В подгруппе контроля переходы из состояния акинеза в состояние гипокинеза не регистрировались.

Анализ всех подгрупп больных показал, что по ЭхоКГ-данным (табл. 1) до лечения Мексикором имело место существенное снижение фракции выброса (ФВ) левого желудочка $\leq 36\%$, повышение конечно-систолического размера (КСР) ≥ 45 мм, конечно-диастолического размера (КДР) ≥ 57 мм, конечно-систолического объёма (КСО) ≥ 78 мл, конечно-диастолического объёма (КДО) ≥ 148 мл, снижение ударного объёма (УО) до 25 мл и минутного объёма (МО) ≤ 2.4 л/мин.

После интенсивной терапии и применения Мексикора проводилась повторное ЭхоКГ исследование (табл.2) на 3, 5 и 10 сутки госпитализации.

Таблица 1

Основные гемодинамические показатели больных ОИМ с КШ по ЭхоКГ-данным (М-режим) в первые сутки госпитализации, до лечения Мексикором

| Группы | ФВ,% | КСР,мм | КДР,мм | КСО,мл | КДО,мл | УО,мл | МО,л/мин |
|---------|--------|--------|--------|--------|----------|--------|----------|
| ОпГ | 32±0.4 | 51±0.6 | 62±0.4 | 88±0.9 | 160±0.12 | 34±0.6 | 2.8±0.2 |
| пГК | 31±0.4 | 50±0.3 | 62±0.5 | 86±0.8 | 158±0.10 | 33±0.8 | 2.6±0.2 |
| В норме | 60±0.5 | 30±0.8 | 47±0.9 | 60±15 | 130±15 | 70±10 | 4.0±0.5 |

Проведенный анализ показал, что у больных ОпГ на фоне применения Мексикора наблюдается положительная динамика (не достоверно) основных внутрисердечных гемодинамических показателей (улучшение ФВ до 42%, снижение КСР ≤ 40 мм, КДР ≤ 48 мм, КСО ≤ 72 мм, КДО ≤ 137 мл, повышение УО до 50 мл и МО до 3.4 л/мин). У пациентов пГК существенных эхокардиографических изменений не было выявлено.

Таблица 2

Основные гемодинамические показатели больных ОИМ с КШ по ЭхоКГ-данным (М-режим) на 5-10 сутки госпитализации на фоне лечения Мексикором

| Группы | ФВ,% | КСР,мм | КДР,мм | КСО,мл | КДО,мл | УО,мл | МО,л/мин |
|---------|--------|--------|--------|--------|----------|--------|----------|
| ОпГ | 38±0.4 | 44±0.4 | 52±0.4 | 78±0.6 | 145±0.8 | 45±0.5 | 3.2±0.2 |
| пГК | 32±0.3 | 51±0.3 | 62±0.5 | 86±0.8 | 158±0.10 | 34±0.7 | 2.5±0.2 |
| В норме | 60±0.5 | 30±0.8 | 47±0.9 | 60±15 | 130±15 | 70±10 | 4.0±0.5 |

Результаты суточного мониторинга ЭКГ у пациентов ОпГ на фоне терапии Мексикором показали способность препарата уменьшать зону перинфарктной ишемии, снижать выраженность транзиторных ишемических атак и препятствовать расширению зоны некроза. У получивших Мексикором пациентов отмечалось снижение суммарного интервала смещения сегмента ST к пятым суткам на 35%, к 10 суткам – на 64%, в то время как в пГК указанный параметр снижался соответственно лишь на 16 и 28%, различия между группами были достоверны ($P < 0.05$). Госпитальная летальность в ОпГ составила 37.5% ($n=15$), а в пГК – 77.5% ($n=31$).

В ы в о д ы

Таким образом, у пациентов с ОИМ, осложнившимся истинной формой КШ, Мексикор улучшает энергообмен в перинфарктной зоне, уменьшает последствия окислительного стресса, что в итоге ускоряет переход гибернирующего миокарда в активное состояние. Клинически и эхокардиографически противоишемическое действие Мексикора подтверждается ускоренным восстановлением сократительной и систоло-диастолической функции левого желудочка, что способствует уменьшению зоны ишемии, снижению продолжительности периодов смещения сегмента ST и тем самым снижает риск развития летального исхода у этих пациентов.

Поступило 29.05.2013 г.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бояринов Г.А., Матусова Е.И., Военнов О.В., Котлов О.В. Кардиогенный шок у больных острым инфарктом миокарда. – Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 2005, 64с.
2. Мамедов М.Н. Кардиология: практические аспекты. – М.: Медицинская книга, 2012, 350 с.
3. Оганов Р.Г., Поздняков Ю.М., Волков В.С. Ишемическая болезнь сердца. – М.: ООО ИД «Синергия», 2010, 308 с.
4. Davies C.H. – Q. J. Med., 2009, v. 94, pp.57-67.
5. Олимов Н.Х., Вохидов Х.Р., Юлдошев Э.Ч. Возможности коррекции основных параметров кининовой системы крови у больных инфарктом миокарда, осложнившимся кардиогенным шоком // Вестник Авиценны. – Душанбе. – 2010, №3, с.85-89.
6. Pauker S.G., Pauker S.G., Estes N.A., Salem D.N. – Ann. Intern. Med., 2010, v. 142(8), pp. 593-600.
7. Sanborn T.A. Management strategies for cardiogenic shock / T.A. Sanborn, T. Feldman // Curr. Opin. Cardiol. – 2010. – Vol.19 (6). – P.608-612.

Н.Х.Олимов, О.А.Зайниддинов, М.Ч.Чумаева, Х.Р.Вохидов., Ш.Собитов

**ТАБОБАТИ СИТОПРОТЕКСИЯИ МИОКАРДИАЛИИ САКТАИ ШАДИД БО
ОРИЗАИ ШОКИ ҲАҚИҚИИ ДИЛ**

Донишқадаи тақмили ихтисоси баъдидипломии кормандони тибби Тоҷикистон

Дар мақола самарабахшии таъиноти маводи Мексикор дар беморони сактаи дили шадид бо оризаи шоки ҳақиқии дил оварда шудааст. Нишон дода шудааст, ки таъсири Мексикор ин тезтар барқароршавии кашишхурии миокард ва функсияи систоло-диастоликии меъдачаи чапи дил буда ба камшавии қитаҳои ишемикӣ, давомнокии вақти порчаи ишемикии ST оварда расонда шуда хатари пайдоиши маргро дар ин беморон паст месозад.

Калимаҳои калидӣ: сактаи шадиди дил – шоки кардиогенӣ – Мексикор.

N.Kh.Olimov, O.A.Zainiddinov, M.J.Jumaeva, Kh.R.Vohidov, Sh.Sobitov

MYOCARDIAL CYTOPROTECTIVE THERAPY FOR ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION COMPLICATED BY CARDIOGENIC SHOCK

Tajik Institute of Past Graduate Education Medical Statt

The article presents data on efficacious use of the cytoprotectant Mexicor in the complex treatment of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. It is proved that the use of Mexicor leads to accelerated recovery of the left ventricular contractile and systolic and diastolic function, thereby reducing an ischaemic zone, the duration of ST-segment displacement periods and so minimizing the process of mortality risk of these patients.

Key words: *acute myocardial infarction – cardiogenic shock – Mexicor.*