

## ВЛИЯНИЕ РЕМАКСОЛА НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА.

**Женило В.М.1, Авсарагова А.Г.2, Астахова З.Т.2**

<sup>1</sup>Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, <sup>2</sup>Северо – Осетинская (Алания) государственная медицинская академия. Владикавказ

В настоящее время не ослабевает интерес исследователей к проблеме ишемической болезни сердца (ИБС), в частности, к инфаркту миокарда (ИМ), который по числу ранней инвалидизации и высокой летальности занимает одно из первых мест (Хоролец Е.В. и соавт., 2010). Недостаточность кровообращения, развивающаяся у больных инфарктом миокарда, имеет решающее значение как для дальнейшего течения ишемической болезни сердца, так и для ближайшего и отдаленного прогноза жизни пациента.

Ремаксол является новым отечественным препаратом, метаболотропных антигипоксантов производных янтарной кислоты, вобравший в себя самые положительные качества цитофлавина, мексидола, реамберина и мафусола, является уникальным комбинированным цитопротектором полимодального действия с высокой биодоступностью, что же касается использования ремаксола при остром инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST и острой сердечной недостаточностью в доступной литературе работ не встречается и тем более, при сочетании ремаксола с другими антиоксидантами.

**Цель исследования:** патогенетическое обоснование применения комбинированного цитопротектора ремаксола у больных инфарктом миокарда, осложнившегося сердечной недостаточностью, на основании изучения функционального состояния центральной гемодинамики.

**Материал и методы.** Работа основана на клинических наблюдениях, проведенных у 122 больных (мужчин – 97, женщин – 25) в возрасте 50-70 лет, которым впервые установлен диагноз: острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, осложненный острой сердечной недостаточностью по классификации Killip (II-III степени). Все пациенты поступали в кардиологическое отделение РКБ г. Владикавказа в первые 24 часа от начала развития заболевания. Тромболитическая терапия была проведена в течение 2-3 часов от начала клинических проявлений острого инфаркта миокарда, при наличии стандартных лабораторных и электрокардиографических критериев. Тромболитическая терапия осуществлялась путем применения тенектеплазы в дозе 0,5-0,7 мг/кг массы тела внутривенно, однократно в течение 5-10 сек в соответствии с инструкцией по применению препарата.

Все больные были разбиты нами на две группы: первая – пациенты со стандартным вариантом лечения (58 больных) и вторая – пациенты, лечение которым осуществлялось по разработанному методу (64 пациента). Каждая группа была дополнительно разделена на две подгруппы в зависимости от степени тяжести острой сердечной недостаточности (ОСН) по классификации T.Killip (1967). Стандартный вариант лечения разделялся на подгруппу А (n=28) и В (n=29), а разработанный С (n=29) и Д (n=35).

Пациенты второй группы дополнительно получали метаболическую

кардиопротекторную терапию по схеме:

- на догоспитальном этапе цитофлавин 10,0 мл, разведенный в 200 мл 5% раствора глюкозы в/в – 15 мл/мин;

- на госпитальном этапе в палатах интенсивной терапии кардиологии после тромболитической терапии в/в ремаксол 400 мл со средней скоростью 20 мл/мин под контролем центрального венозного давления (ЦВД), артериального давления (АД) и диуреза. Затем через 6-8 часов после ремаксолола, цитофлавин 10 мл, разведенный в 100 мл 5% растворе глюкозы в/в капельно со скоростью 10 мл/мин.

Метаболическая цитопротекторная терапия проводилась в течение 3-5 дней.

Показатели глобальной сократимости левого желудочка - конечный диастолический объем (КДО), конечный систолический объем (КСО), фракция выброса (ФВ) оценивали методом эхокардиоскопии в М-режиме (Алоса 1700, Япония) на первые сутки заболевания, через 7-10 суток и накануне выписки из стационара в соответствии с протоколом-стандартом обследования и лечения кардиологических больных.

**Результаты.** Анализ частоты возникновения нарушений ритма сердца у больных острым инфарктом миокарда (ОИМ), при тромбозисе на фоне стандартной ИТ показал, что в обеих подгруппах и особенно в подгруппе «В» встречалась желудочковая экстрасистолия в 10,7% и 16,7%, ускоренный идиовентрикулярный ритм – 7,14% и 13,3%, синусовая брадикардия – у 7,14% и 10% и фибрилляция желудочков наблюдалась в 3,5% и 3,45% больных соответственно. Данные нарушения ритма расценивали как реакцию на реперфузионный синдром.

Частота возникновения нарушений ритма у больных острым инфарктом миокарда при тромбозисе теноктоплазой при использовании ремаксолола и цитофлавина в обеих подгруппах была значительно меньше по сравнению с первой группой. Так, желудочковая экстрасистолия встречалась в подгруппе «С» в 3,57%, а в подгруппе «Д» - в 5,71%. Умеренный идиовентрикулярный ритм в подгруппе «С» составлял 3,4% и 5,71% соответственно.

Изучение показателей глобальной сократимости левого желудочка при стандартной ИТ показало, что даже на фоне проведенного в установленные сроки тромбозиса не удается предотвратить последующее увеличение полости левого желудочка и снижение фракции выброса в обеих подгруппах и при выписке из стационара. На улучшение метаболических процессов в миокарде пациентов второй группы указывало изменение показателей глобальной сократимости левого желудочка. Анализ динамики показателей конечного диастолического и конечного систолического объемов левого желудочка во второй группе свидетельствовал о нормализации их ко дню выписки больных из стационара.

Нормализация показателей, характеризующих остаточную емкость сердца на фоне систолы и диастолы у больных второй группы сопровождалось и увеличением фракции выброса левого желудочка в зависимости от степени тяжести II и III от одних до семи суток, тогда как в первой группе полной стабилизации глобальной сократимости левого желудочка к выписке больных

из стационара не наступало.

**Заключение.** Таким образом, из вышеизложенного следует, клиническая эффективность разработанного метода лечения проявляется быстрой стабилизацией системной гемодинамики, сократительной способностью миокарда, снижением нарушения ритма. Использование разработанного метода лечения острого Q- инфаркта миокарда способствует ускорению купирования основных симптомов заболевания, снижения сроков госпитализации.