

УДК 616.132.2-008.6-085:615.224
DOI: 10.22141/2224-0586.4.75.2016.75816

НИКОНОВ В.В., НУДЬГА А.Н., СТРОЕНКО Е.С., МОВЧАН М.Г., ШЕЛЮГ Ю.Ю.
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков, Украина
Харьковская городская клиническая больница скорой и неотложной медицинской помощи, г. Харьков, Украина

АНАЛИЗ ПРИМЕНЕНИЯ МЕКСИКОРА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

Резюме. Материалы и методы. Под наблюдением находились две группы больных с острым коронарным синдромом. Первая группа включала 48 больных с нестабильной стенокардией (НС) в возрасте $58,5 \pm 3,8$ года. Диагноз НС верифицирован на основании жалоб больных и изменений на электрокардиограмме — подъема или депрессии интервала на 1 мм продолжительностью не более 3 суток, отсутствия зон гипокинезии при УЗИ сердца, отрицательного тропонинового теста. Вторую группу составили 45 больных с острым инфарктом миокарда. Диагноз верифицирован с помощью тропонинового теста и изменений на ЭКГ. В эту группу включались больные с Q-позитивным острым инфарктом миокарда (ОИМ). Мужчины — 83,2 %, женщины — 16,8 %. Средний возраст больных составлял $60,3 \pm 1,2$ года. Заднебазальная локализация выявлена у 40,2 %, передняя — у 59,8 %. В анамнезе у 70 % заболевших гипертоническая болезнь II ст. «Стаж» ишемической болезни сердца составлял в среднем $10,8 \pm 4,5$ года. 80 % больных этой группы неоднократно лечились в кардиологических стационарах по поводу обострений ишемической болезни сердца. У 38,5 % больных в момент поступления отмечены наджелудочковые и желудочковые (экстрасистолия) нарушения ритма. **Результаты.** Применение Мексикора у больных с ОИМ значительно улучшало систолическую функцию сердца, что проявлялось в достоверной разнице отражающих ее основных показателей (фракция выброса, скорость циркуляторного укорочения волокон, сердечного выброса) и соответствующих показателей у больных контрольной группы. Подобные благоприятные изменения были выявлены и при изучении в динамике показателей диастолической функции сердца, определяемых по скорости трансмитрального потока. **Обсуждение.** Указанные изменения мы связываем с восстановлением или улучшением сократимости ишемизированного миокарда и функционального состояния так называемых интактных отделов сердца, компенсирующих своей деятельностью утрату сократимости некротизированных участков. Это подтверждается динамикой состояния зон акинезии и дискинезии у больных ИМ, где отслеживается восстановление сократимости отдельных участков сердца на фоне применения Мексикора (переход пограничных с зонами инфаркта сегментов из состояния акинеза в гипокинез, гипокинеза — в нормокинез), и практически обратной динамикой у больных контрольной группы. Мексикор способствовал улучшению клинического течения ИМ, что проявлялось в ограничении величины очага некроза и стимуляции репаративных процессов, улучшении сократительной функции сердца и газообмена, уменьшении частоты пролонгированного и рецидивирующего течения, вероятности развития аневризмы сердца и случаев сердечной недостаточности, нарушений ритма и проводимости, недостаточности кровообращения и в конечном итоге летальности. По результатам холтеровского мониторирования у больных НС Мексикор ускорял стабилизацию стенокардии и уменьшал, в сравнении с контрольной группой, суточную частоту и продолжительность периодов ишемии миокарда, эпизодов нарушений ритма, благоприятно влиял на изменение интеграла смещения ST и отношения болевых/безболевых периодов ишемии. **Выводы.** Включение Мексикора в традиционную терапию острого коронарного синдрома уже на догоспитальном этапе позволяет существенно уменьшить проявления окислительного стресса, способствует нормализации деятельности сердечно-сосудистой системы и улучшает клиническое течение заболеваний.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, метаболическая терапия, янтарная кислота.

Адрес для переписки с авторами:
Никонов Вадим Владимирович
E-mail: nikonov_vv@mail.ru

© Никонов В.В., Нудьга А.Н., Строенко Е.С.,
Мовчан М.Г., Шелюг Ю.Ю., 2016
© «Медицина неотложных состояний», 2016
© Заславский А.Ю., 2016

Введение

Медикаментозная терапия острого коронарного синдрома включает в себя два основных направления:

— улучшение или восстановление коронарного кровотока с помощью тромболитиков, антиагрегантов и антикоагулянтов;

— улучшение метаболических обменных процессов с помощью цитопротекторов в комбинации с вышеперечисленными препаратами, особенно в тех случаях, когда невозможно применение тромболитиков [2, 8].

Цитопротекторы оптимизируют использование кислорода клетками в условиях ишемии. То есть происходит улучшение энергообмена (сохранение выработки АТФ) за счет окисления глюкозы при минимуме напряжения кислорода в тканях [5, 7].

Продолжающийся поиск оптимального антигипоксанта привел к появлению новых миокардиальных цитопротекторов, среди которых особый интерес вызывает препарат Мексикор, обладающий, по данным литературы и нашим наблюдениям, комплексным воздействием на основные звенья ишемического процесса [1, 10]. Он улучшает функциональное состояние ишемизированного миокарда и сократительную функцию сердца, а также уменьшает проявления систолической и диастолической дисфункции левого желудочка. В основе действия препарата лежит его антиоксидантная активность, способность тормозить свободнорадикальные процессы (выраженная интенсификация которых наблюдается при ишемии и некрозе миокарда, особенно в период реперфузии) [3, 6]. В условиях критического снижения кровотока препарат способствует структурно-функциональной организации мембран кардиомиоцитов, стимулирует активность мембранных ферментов — ФДЭ, аденилатциклазы, ацетилхолинэстеразы, а также ограничивает развивающуюся при острой ишемии активацию аэробного гликолиза, что в условиях гипоксии способствует восстановлению митохондриальных окислительно-восстановительных процессов, увеличивает синтез АТФ и креатинфосфата. Указанные механизмы обеспечивают целостность морфологических структур и физиологических функций ишемизированного миокарда [2].

Эти свойства препарата улучшают клиническое течение инфаркта миокарда, повышают эффективность проводимой терапии, ускоряют восстановление функциональной активности миокарда левого желудочка, снижают частоту аритмических осложнений и нарушений внутрисердечной проводимости, увеличивают коронарный кровоток в зоне ишемии, повышают антиангинальную активность нитропрепаратов, улучшают реологические свойства крови, уменьшают последствия реперфузионного синдрома при острой коронарной недостаточности [4, 5].

Многочисленные клинические исследования показывают, что Мексикор обладает и нейропротективным действием, повышает устойчивость кровообращения головного мозга в условиях ги-

поперфузии, предупреждает снижение кровотока головного мозга в реперфузионном периоде после ишемии [2, 5, 7]. Препарат способствует адаптации к повреждающему действию ишемии, тормозя истощение углеводных запасов, блокируя постишемическое снижение утилизации глюкозы и кислорода головным мозгом и препятствуя прогрессивному накоплению лактата, обладает селективным, не сопровождающимся седацией и миорелаксацией анксиолитическим действием, устраняя тревогу, страх, напряжение, беспокойство [9].

Целью исследования было изучение эффективности применения цитопротектора Мексикора у больных с нестабильной стенокардией и острым инфарктом миокарда. Особенность исследования: Мексикор назначался больным на догоспитальном этапе с продолжением лечения на госпитальном.

Материалы и методы

Под наблюдением находились две группы больных с острым коронарным синдромом.

Первая группа включала 48 больных с нестабильной стенокардией (НС) в возрасте $58,5 \pm 3,8$ года. Диагноз НС верифицирован на основании жалоб больных и изменений на электрокардиограмме — подъема или депрессии интервала на 1 мм продолжительностью не более 3 суток, отсутствия зон гипокинезии при УЗИ сердца, отрицательного тропонинового теста.

Продолжительность нестабильного периода до поступления в стационар составляла от 2 часов до 2,5 суток. У 18 больных в анамнезе отмечалась гипертоническая болезнь II ст., у 6 больных — сахарный диабет II типа в стадии нестойкой компенсации. «Стаж» ишемической болезни сердца у обследованных больных составлял $10,2 \pm 2,5$ года.

Обследованные больные были разделены на две группы по 24 человека в каждой.

Первая группа больных получала Мексикор в дозе 400–600 мг/сут в течение 10 дней внутримышечно.

Вторая группа была контрольной и получала лечение согласно общепринятым протоколам.

Базовая медикаментозная терапия основной (первой) и контрольной групп включала в себя нитропрепараты, статины, селективные бета-блокаторы (антагонисты кальция), аспирин, прямые антикоагулянты, рутазиды, гипотензивные препараты. При необходимости у больных с сахарным диабетом проводилась коррекция доз сахароснижающих препаратов.

Вторую группу составили 45 больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ). Диагноз верифицирован с помощью тропонинового теста и изменений на ЭКГ. В эту группу включались больные с Q-позитивным острым инфарктом миокарда. Мужчины — 83,2 %, женщины — 16,8 %. Средний возраст больных составлял $60,3 \pm 1,2$ года. Заднебазальная локализация выявлена у 40,2 %, передняя — у 59,8 %. В анамнезе у 70 % заболевших гипертоническая болезнь II ст. «Стаж» ишемической

болезни сердца составлял в среднем $10,8 \pm 4,5$ года. 80 % больных этой группы неоднократно лечились в кардиологических стационарах по поводу обострений ишемической болезни сердца. У 38,5 % больных в момент поступления отмечены наджелудочковые и желудочковые (экстрасистолия) нарушения ритма.

Больные с кардиогенным шоком, острой левожелудочковой недостаточностью (ОЛЖН), фатальными нарушениями ритма в исследование не включались. Срок поступления в стационар от начала заболевания колебался от 7 до 24 часов.

Все больные были разделены на три подгруппы: основная (Мексикор назначался на догоспитальном этапе врачами специализированных бригад, и его введение продолжалось в стационаре), сравнения (Мексикор назначался только в стационаре) и контрольная, которая получала только стандартное лечение.

Доза Мексикора в первых двух группах составляла 6–9 мг/кг/сут. В первые сутки препарат вводился три раза через 8 часов внутривенно капельно на 100 мл физиологического раствора, в последующем Мексикор вводили внутримышечно. Курс лечения составил 10 дней.

В комплекс стандартной терапии входило применение нитропрепаратов (чаще в/в капельно), наркотические или ненаркотические анальгетики, аспирин, клопидогрель, антикоагулянты, корвитин, статины, бета-блокаторы, диуретики, ингибиторы АПФ. При необходимости назначались препараты других групп.

У всех обследованных больных в динамике изучалась клиническая картина болезни (количество болевых синдромов, их длительность, потребность в дополнительном назначении нитратов или анальгетиков), динамика интервала ST, внутрисердечная гемодинамика.

Результаты и их обсуждение

Анализ ангинозных приступов у больных с нестабильной стенокардией свидетельствует, что практически болевой синдром у госпитализированных пациентов был купирован уже на догоспитальном этапе. В то же время, несмотря на адекватность терапии, у больных контрольной группы в последующие дни сохранялись ангинозные эпизоды, которые требовали дополнительного приема нитропрепаратов или увеличения их плановой дозы.

У 10 % больных основной и контрольной группы в связи с длительным приемом нитратов и развитием толерантности к ним нитропрепараты были заменены адекватными дозами молсидомина, что позволило добиться клинического улучшения.

Необходимо отметить, что плановое назначение Мексикора больным основной группы позволило значительно уменьшить как частоту, так и выраженность болевых ощущений и снизить потребность в дополнительном назначении нитратов. Увеличение дозы отмечено только у двух больных (в контрольной — у 7).

Анализ изменений на кардиограмме у пациентов обеих групп показал, что в группе Мексикора нормализация интервала ST, т.е. приближение его к изолинии, произошло уже к концу первых суток с момента назначения препарата.

Аналогичная динамика была выявлена и при анализе зубца T. У 70 % больных этих групп на вторые сутки нивелировался отрицательный или двухфазный зубец T, а к 3–4-м суткам он приобретал положительные значения.

У пациентов контрольной группы благоприятные сдвиги на электрокардиограмме произошли только на 4–5-й день пребывания в стационаре.

Выявленная положительная электрокардиографическая картина подтверждает определенное антиишемическое действие препарата.

Необходимо отметить также, что в основной группе, получавшей Мексикор, выявлен только один случай трансформации нестабильной стенокардии в острый инфаркт миокарда. У этого больного были определенные сложности с купированием болевого синдрома и переносимостью физической нагрузки. При исследовании липидного спектра крови обращал на себя внимание высокий индекс атерогенности, и увеличение в этом случае дозы Мексикора и статинов на вторые сутки пребывания в стационаре не привело к нормализации состояния.

В контрольной группе у 5 больных нестабильная стенокардия трансформировалась в инфаркт миокарда. При обследовании у этих пациентов также выявлен высокий индекс атерогенности, замедленная стабилизация общего состояния, отсутствие положительной динамики на ЭКГ.

При исследовании внутрисердечной гемодинамики у обследуемых пациентов выявлено следующее. Фракция выброса в процентах перед началом лечения в обеих группах была практически одинакова и составляла $54,05 \pm 7,03$ в контрольной группе и $57,06 \pm 9,03$ в основной. Через 7 дней она равнялась в контрольной группе $62,2 \pm 4,2$, а в основной — $65,3 \pm 2,3$ и к 10-му дню пребывания в стационаре — $69,03 \pm 4,2$ в основной и $63,01 \pm 2,2$ в контрольной. Полученные результаты подтверждают данные ряда исследований о положительном влиянии Мексикора на сократительную способность миокарда у больных с ишемической кардиопатией.

Аналогичные данные получены и при анализе конечного систолического объема. У больных основной группы он снизился с $43,6 \pm 7,0$ (в первый день) до $40,4 \pm 4,1$ к 10-му дню пребывания в стационаре. То есть отмечается положительная тенденция к улучшению сократительной способности миокарда, в контрольной группе эти показатели составляли $43,2 \pm 5,0$ и $45,1 \pm 7,9$ соответственно. Приведенные данные статистически незначимы, но все же позволяют говорить о некотором положительном влиянии препарата на сердечную гемодинамику в основной группе пациентов.

При анализе данных суточного мониторирования у пациентов основной группы по сравнению с

контрольной отмечено уменьшение частоты и продолжительности периодов ишемии, эпизодов нарушения ритма, соотношения болевых/безболевых периодов ишемии, что также подтверждает благоприятное влияние указанного препарата на метаболические процессы в миокарде у больных нестабильной стенокардией.

Анализ течения острого инфаркта у обследованных больных

В первую очередь необходимо отметить, что у пациентов, которым Мексикор вводился на догоспитальном этапе, выраженность болевого синдрома (субъективно) была значительно меньше, чем при традиционном лечении, а следовательно, уменьшилась доза наркотических анальгетиков, вводимых как на догоспитальном, так и на госпитальном этапе. Уменьшение дозы наркотических анальгетиков позволяет предупредить развитие нежелательных побочных эффектов, особенно у пожилых пациентов. К ним можно отнести миорелаксацию, заторможенность, развитие медикаментозной гипотонии, дыхательной недостаточности. Особенно выражены эти осложнения при назначении больших доз наркотических анальгетиков пациентам со стойким болевым синдромом.

Улучшение субъективного состояния под действием Мексикора выявило отчетливую тенденцию: чем раньше вводился препарат (в первые часы), тем более выражен был клинический эффект. У пациентов, которые обратились за медицинской помощью позже 12 часов с момента заболевания, эффект от введения препарата как на догоспитальном, так и на госпитальном этапе был менее выражен, но клиническая эффективность (по сравнению с контрольной группой) была достаточно высокой.

При анализе динамики электрокардиографических показателей необходимо отметить, что у пациентов первой и второй подгруппы уже к концу первых суток отмечена значительная положительная динамика, которая выражалась в уменьшении подъема интервала ST в зоне поражения, уменьшении глубины зубца T. Эти положительные сдвиги отмечены у больных, поступивших в первые часы от момента заболевания. У пациентов, поступивших через 12–24 часа с момента возникновения ОИМ, эта динамика была менее значима. И все же по сравнению с пациентами контрольной группы положительные изменения на ЭКГ отмечены на 2–3 суток раньше, что, несомненно, сказалось и на клиническом течении заболевания.

У пациентов основных групп практически не было отмечено признаков нарастания сердечной недостаточности, в течение первых двух суток уменьшилась частота дыхательных движений с 26–24 до 20, у пациентов контрольной группы эти положительные сдвиги отмечены только на 3-и — 5-е сутки от начала лечения. Признаки застойных явлений по малому кругу кровообращения у пациентов основных групп уменьшались уже на вторые сутки с момента поступления (в контрольной — на

3-и — 4-е). Эти положительные сдвиги в состоянии больных позволили уменьшить и дозы диуретиков, вводимых больным для купирования признаков сердечной недостаточности.

У четырех больных основных групп и у 6 — контрольной течение заболевания в первые часы осложнилось развитием ОЛЖН, у 3 больных — кардиогенным шоком и у 3 — фибрилляцией желудочков. Эти осложнения были связаны с глубиной и распространенностью поражения миокарда. В трех случаях развитие осложнений мы связываем с поздней госпитализацией (более 24 часов).

Необходимо отметить также, что у пациентов первых двух групп значимо меньше развивались явления церебральной недостаточности (оглушение, заторможенность, возбуждение, недооценка состояния и т.д.). Эти положительные сдвиги в состоянии больных мы связываем не только с улучшением функции сердца под влиянием Мексикора, но и с улучшением энергетических обменных процессов в мозговой ткани.

При изучении центральной гемодинамики выявлены следующие изменения.

Допплер-эхокардиографические параметры трансмитрального потока во всех группах больных соответствовали первому типу диастолической дисфункции левого желудочка и характеризовались замедлением скорости падения давления в левом желудочке, снижением нарастания пика Σ , удлинением IVRT, компенсаторным усилением систолы предсердий и укорочением IVST.

Под воздействием Мексикора к 7–10-му дню увеличивалась фракция выброса в среднем на 9,7 %, происходила нормализация параметров трансмитрального потока: AT_{Σ} к 7-м суткам возрастало на 19,2 %. В контрольной группе эти показатели возрастали в указанные сроки на 5,6 и 17,8 % соответственно. Значение DT_A в группе сравнения не изменялось, а у больных, получавших Мексикор, к 10-му дню возрастало на 21,1 %. Отмеченные положительные сдвиги наблюдались у больных с локальными инфарктами, при обширных поражениях эти сдвиги были менее выражены, но превосходили показатели больных контрольной группы.

Отмечено также увеличение скорости трансмитрального потока Σ в среднем на 3,5 суток раньше, чем в контрольной группе. В отличие от группы сравнения у больных, леченных Мексикором, IVRT уменьшилось к 7-м суткам на 14,6 %.

Под влиянием препарата наблюдалось уменьшение зон акинезии (на 14,3 %) по сравнению с контрольной группой пациентов. Значительно снизилась и площадь зон гипокинезии (на 10,8 %). Подобную динамику зон гипо- и акинезии мы объясняем влиянием Мексикора и на энергетические процессы в миокарде, следствием чего является восстановление объема функционирующего миокарда. К концу пребывания у 20 % больных основной группы сформировались ультразвуковые и электрокардиографические признаки аневризмы сердца, в контрольной группе указанные изменения

диагностированы у 27,1 % пациентов. Необходимо отметить, что чем раньше больные обращались за помощью и чем раньше в схему лечения вводился Мексикор, тем меньше диагностировано случаев аневризмы левого желудочка.

Указанные положительные сдвиги в клиническом течении инфаркта миокарда у пациентов основных групп можно объяснить тем, что под влиянием Мексикора значительно улучшается энергетический обмен в ишемизированном миокарде и снижается активность проантиоксидантных систем. Это приводит к определенным положительным эффектам, что в конечном итоге уменьшает количество фатальных осложнений и улучшает качество жизни больных с острым коронарным синдромом.

В рамках этого исследования нами проанализировано влияние препарата Мексикор на электрическую нестабильность миокарда.

Из обследованных больных острым инфарктом миокарда нами выделена группа из 30 пациентов, у которых течение острейшего и острого периода заболевания осложнилось развитием различных нарушений ритма и проводимости. Пациенты с единичными экстрасистолами в обследование не включались.

Диагностика различных нарушений ритма проводилась с помощью электрокардиографического контроля и холтеровского мониторирования, которое проводили всем больным на 1-е, 3-и и 7-е сутки пребывания в стационаре. Исследование проводили с помощью монитора «Кардиотехника-4000». Все больные были разделены на две группы по 15 пациентов. Основная — к традиционной терапии добавлен препарат Мексикор и контрольная — без указанного препарата.

Анализ результатов мониторирования в обеих группах в первые сутки пребывания показал наличие большого числа аритмических эпизодов — как суправентрикулярных, так и желудочковых нарушений ритма.

Наибольшее число аритмических эпизодов отмечено у пациентов обеих групп на третьи сутки пребывания в стационаре. В то же время у пациентов основной группы их было меньше на 25,2 % по сравнению с контрольной. Выявлены различия и по характеру эктопических очагов. В группе леченных Мексикором статистически значимо снизилось число желудочковых нарушений ритма, особенно экстрасистолий высоких градаций. Желудочковых тахикардий и пробежек желудочковых тахикардий было зафиксировано в 2 раза меньше в основной группе.

Эта тенденция сохранялась и на 7-е сутки заболевания. У больных основной группы отмечены в основном эпизоды наджелудочковых тахикардий, продолжительность которых составляла в среднем $10,2 \pm 8,1$ с, а количество эпизодов уменьшилось с $15,2 \pm 6,1$ до $4,5 \pm 1,1$ в сутки, не было отмечено предсердных нарушений ритма. В то же время в контрольной группе продолжительность эпизодов

составляла в среднем $22,4 \pm 5,8$ с, а их количество составило $14,6 \pm 2,2$ (3-и сутки) и $10,8 \pm 1,6$ (7-е сутки).

В контрольной группе у двух больных с обширными инфарктами миокарда на 4-е сутки пребывания возникли множественные эпизоды фибрилляции желудочков, которые потребовали значительной фармакологической и электроимпульсной терапии. Один из этих случаев (пациент 69 лет с циркулярным инфарктом миокарда) закончился летальным исходом. В другой критической ситуации была связана с рецидивирующим течением заболевания и развитием обширной аневризмы левого желудочка в зоне инфаркта миокарда. В основной группе на фоне лечения Мексикором подобных осложнений зафиксировано не было.

Нарушений проводимости, потребовавших медикаментозной коррекции, в основной группе отмечено не было. В контрольной в одном случае зафиксирована атриовентрикулярная блокада III ст., которая сохранялась в течение двух суток с постепенным уменьшением степени блокады до AV I ст. к концу третьего дня пребывания в стационаре.

В контрольной группе в первые сутки были зафиксированы эпизоды предсердных нарушений ритма — пароксизмы мерцания и трепетания предсердий у 6 больных, которые потребовали длительного лечения кордароном. Эта терапия позволила у 2 больных купировать трепетание предсердий на третий день лечения, у 3 больных эффекта восстановления ритма удалось достичь, комбинируя кордарон и бетаксолол, и у 1 больного трепетание предсердий перешло в постоянную форму мерцательной аритмии.

Впервые возникшие эпизоды мерцания или трепетания предсердий были зафиксированы и у пациентов основной группы, но продолжительность их была невелика (несколько часов), и не потребовалось применение значительных доз кордарона для их купирования.

Указанные антиаритмические эффекты Мексикора, во всей видимости, обусловлены не только его способностью улучшать энергетический обмен в ишемизированном миокарде, блокировать или уменьшать активацию свободнорадикального окисления как в период ишемии, так и в период реперфузии, которая неизбежно возникает в зоне ишемии, благодаря медикаментозному воздействию (нитраты, антикоагулянты, дезагреганты). Важная роль в антиаритмическом действии Мексикора принадлежит янтарной кислоте, входящей в состав этого препарата. Необходимо учитывать и происходящую активацию стресслимитирующих систем как в головном мозге, так и в миокарде под действием янтарной кислоты, что также усиливает антиаритмический эффект данного препарата.

Проведенное клиническое исследование эффективности препарата Мексикор у больных с острым коронарным синдромом (инфаркт миокарда и нестабильная стенокардия) позволяет сделать ряд выводов.

Применение Мексикора у больных с ОИМ значительно улучшало систолическую функцию сердца, что проявлялось в достоверной разнице отражающих ее основных показателей (фракция выброса, скорость циркуляторного укорочения волокон, сердечного выброса) и соответствующих показателей больных контрольной группы. Подобные благоприятные изменения были выявлены и при изучении в динамике показателей диастолической функции сердца, определяемых по скорости трансмитрального потока. Указанные изменения мы связываем с восстановлением или улучшением сократимости ишемизированного миокарда и функционального состояния так называемых интактных отделов сердца, компенсирующих своей деятельностью утрату сократимости некротизированных участков. Это подтверждается динамикой состояния зон акинезии и дискинезии у больных ИМ, где отслеживается восстановление сократимости отдельных участков сердца на фоне применения Мексикора (переход пограничных с зоной инфаркта сегментов из состояния акинеза в гипокинез, гипокинеза — в нормокинез), и практически обратной динамикой у больных контрольной группы. Мексикор способствовал улучшению клинического течения ИМ, что проявлялось в ограничении величины очага некроза и стимуляции репаративных процессов, улучшении сократительной функции сердца и газообмена, уменьшении частоты пролонгированного и рецидивирующего течения, вероятности развития аневризмы сердца и случаев сердечной недостаточности, нарушений ритма и проводимости, недостаточности кровообращения и в конечном итоге летальности. По результатам холтеровского мониторирования у больных НС Мексикор ускорял стабилизацию стенокардии и уменьшал, в сравнении с контрольной группой, суточную частоту и продолжительность периодов ишемии миокарда, эпизодов нарушений ритма, благоприятно влиял на изменение интеграла смещения ST и отношение болевых/безболевых периодов ишемии.

Включение Мексикора в традиционную терапию острого коронарного синдрома уже на догоспитальном этапе позволяет существенно уменьшить проявления окислительного стресса, способствует нормализации деятельности сердечно-сосудистой системы и улучшает клиническое течение заболевания.

Список литературы

1. Голиков А.Л., Михин В.Л., Полумисков В.Ю. и др. Эффективность цитопротектора Мексикора в неотложной кардиологии // *Терапевт. архив.* — 2014. — Т. 76, № 4. — С. 60-65.
2. Голиков А.Л., Полумисков В.Ю., Михин В.П. и др. Антиоксиданты — цитопротекторы в кардиологии // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* — 2014. — № 6, Ч. 2. — С. 66-74.
3. Голиков А.Л., Полумисков В.Ю., Михин В.П. и др. Метаболический цитопротектор Мексикор в терапии стабильной стенокардии напряжения // *Агрокурорт.* — 2005. — № 2 (20). — С. 13-20.
4. Котляров А.А., Сернов Л.Н. Особенности комбинированного применения Мексикора с некоторыми антиаритмическими препаратами при острой окклюзии коронарной артерии в эксперименте // *Рос. кардиол. журн.* — 2013. — № 5. — С. 77-82.
5. Михин В.П., Покровский М.В. Эффективность миокардиального цитопротектора при острой ишемии миокарда // *Рос. кардиол. журн.* — 2011. — № 2. — С. 10-15.
6. Козин А.В., Полумисков В.Ю., Березин М.В. Структурно-функциональная характеристика эритроцитов у больных с регрессирующей стенокардией // *Рос. кардиол. журн.* — 2009. — № 2. — С. 30-35.
7. Хлебодаров Ф.Е., Михин В.П., Горлова А.В. Сравнительная эффективность кардиопротекторов в комплексном лечении гипертонической болезни // *Рос. кардиол. журн.* — 2009. — № 4. — С. 18-22.
8. Шостак Н.А., Смоленская О.Г. Возможности терапевтической кардиопротекции в комплексной терапии ИБС // *Рос. кардиол. журн.* — 2009. — № 6. — С. 41-46.
9. Хлебодаров Ф.Е., Тюринков П.Ю. Дисфункция сосудистого эндотелия и ее коррекция цитопротекторами у больных стабильной стенокардией // *Рос. кардиол. журн.* — 2013. — № 6. — С. 6-9.
10. Симоненко В.Б., Голиков А.П., Спасский А.А. Влияние метаболической терапии на коронарный кровоток у больных острым инфарктом миокарда // *Рос. кардиол. журн.* — 2009. — № 5. — С. 18-23.

Получено 07.02.16 ■

Ніконов В.В., Нудьга А.Н., Строєнко Е.С., Мовчан М.Г., Шелюг Ю.Ю.

Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

Харківська міська клінічна лікарня швидкої та невідкладної медичної допомоги, м. Харків, Україна

АНАЛІЗ ЗАСТОСУВАННЯ МЕКСИКОРУ У ХВОРИХ ІЗ ГОСТРИМ КОРОНАРНИМ СИНДРОМОМ

Резюме. Матеріали та методи. Під спостереженням знаходилися дві групи хворих із гострим коронарним синдромом. Перша група включала 48 хворих із нестабільною стенокардією (НС) віком $58,5 \pm 3,8$ року. Діагноз НС верифікований на підставі скарг хворих і змін на електрокардіограмі — підйому або депресії інтервалу на 1 мм тривалістю не більше 3 дБ, відсутності зон гіпокінезії при УЗД серця, негативного тропонінового тесту. Другу групу становили 45 хворих із гострим інфарктом міокарда. Діагноз верифіковано за допомогою тропонінового тесту і змін на ЕКГ. У цю групу включалися хворі з Q-позитивним гострим інфарктом міокарда (ГІМ). Чоловіки — 83,2 %, жінки — 16,8 %. Середній вік хворих становив $60,3 \pm 1,2$ року. Задньобазальна локалізація ви-

явлена у 40,2 %, передня — у 59,8 %. В анамнезі у 70 % хворих гіпертонічна хвороба II ст. «Стаж» ішемічної хвороби серця становив у середньому $10,8 \pm 4,5$ року. 80 % хворих цієї групи неодноразово лікувалися в кардіологічних стаціонарах із приводу загострень ішемічної хвороби серця. У 38,5 % хворих на момент надходження відзначені надшлуночкові і шлуночкові (екстрасистолія) порушення ритму. **Результати.** Застосування Мексикору у хворих із ГІМ значно покращувало систолическу функцію серця, що проявлялося у вірогідній різниці основних показників, що її відображають (фракція викиду, швидкість циркуляторного скорочення волокон, серцевого викиду), і відповідних показників у хворих контрольної групи. Подібні сприятливі зміни були виявлені і при вивченні в динаміці

показників діастолічної функції серця, що визначаються за швидкістю трансмітрального потоку. **Обговорення.** Зазначені зміни ми пов'язуємо з відновленням або поліпшенням скоротливості ішемізованого міокарда та функціонального стану так званих інтактних відділів серця, що компенсують своєю діяльністю втрату скоротливості некротизованих ділянок. Це підтверджується динамікою стану зон акінезії і дискінезії у хворих на ІМ, де відстежується відновлення скоротливості окремих ділянок серця на фоні застосування Мексикору (перехід граничних із зонами інфаркту сегментів зі стану акінезії в гіпокінез, гіпокінезу — в нормокінез), і практично зворотною динамікою у хворих контрольної групи. Мексикор сприяв поліпшенню клінічного перебігу ІМ, що проявлялося в обмеженні величини вогнища некрозу і стимуляції репаративних процесів, поліпшенню скорочувальної функції серця і газообміну, зменшенні частоти пролонгованого і

рецидивного перебігу, ймовірності розвитку аневризми серця і випадків серцевої недостатності, порушень ритму і провідності, недостатності кровообігу і в кінцевому підсумку летальності. За результатами холтеровського моніторингу у хворих на НС Мексикор прискорював стабілізацію стенокардії і зменшував, порівняно з контрольною групою, добову частоту і тривалість періодів ішемії міокарда, епізодів порушень ритму, сприятливо впливав на зміну інтеграла зміщення ST і співвідношення больових/безбольових періодів ішемії. **Висновки.** Включення Мексикору в традиційну терапію гострого коронарного синдрому вже на догоспітальному етапі дозволяє істотно зменшити прояви окислювального стресу, сприяє нормалізації діяльності серцево-судинної системи і покращує клінічний перебіг захворювань.

Ключові слова: гострий коронарний синдром, метаболічна терапія, янтарна кислота.

Nikonov V.V., Nudha A.N., Stroienco E.S., Movchan M.H., Sheliuh Yu.Yu.
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine
Kharkiv Municipal Clinical Emergency Hospital, Kharkiv, Ukraine

ANALYSIS OF MEXICOR APPLICATION IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

Summary. Materials and methods. The study involved two groups of patients with acute coronary syndrome. The first group included 48 patients with unstable angina (UA) aged 58.5 ± 3.8 years. UA diagnosis was verified on the basis of complaints of patients and changes in the electrocardiogram (ECG) — increase or depression of an interval by 1 mm for no more than 3 days, absence of hypokinesia zones during ultrasound of the heart, a negative troponin test. The second group consisted of 45 patients with acute myocardial infarction (AMI). The diagnosis was verified by a troponin test and ECG changes. This group included patients with Q-positive AMI. Men — 83.2 %, women — 16.8 %. The average age of patients was 60.3 ± 1.2 years. Posterobasal localization was detected in 40.2 % of patients, anterior — in 59.8 %. 70 % of the patients had a history of II stage hypertension. The duration of ischemic heart disease averaged 10.8 ± 4.5 years. 80 % of patients in this group were treated repeatedly in cardiological hospitals for exacerbations of ischemic heart disease. 38.5 % of patients had supraventricular and ventricular (extrasystole) arrhythmias at the admission. **Results.** Application of Mexicor in patients with AMI significantly improved the systolic function of the heart, which manifested in significant differences reflecting its basic parameters (ejection fraction, circumferential fiber shortening velocity, cardiac output) and related parameters in patients of the control group. These favorable changes were also identified when studying the dynamics of indicators of diastolic heart function, determined by transmitral flow velocity. **Discussion.** These changes we associate with the restoration or improvement of contractility of

ischemic myocardium and functional state of the so-called intact parts of the heart compensating by their activity the loss of contractile function in necrotic areas. This is confirmed by the dynamics of the state of akinesia and dyskinesia zones in patients with MI, where there is a recovery of contractility of some parts of the heart against application of Mexicor (transition of areas bordering with infarction zones from the state of akinesia to hypokinesia, hypokinesia — to normokinesia) and almost the inverse dynamics in patients of the control group. Mexicor helped to improve the clinical course of MI, which was manifested in a limited size of necrosis and stimulation of reparative processes, improving the contractile function of the heart and the gas exchange, reducing the incidence of prolonged and recurrent course, the risk of heart aneurysm and cases of heart failure, arrhythmias and conduction disorders, circulatory failure and ultimately mortality. According to the results of Holter monitoring in patients with UA, Mexicor accelerated the stabilization of angina and decreased, in comparison with the control group, the daily incidence and duration of periods of myocardial ischemia, arrhythmia episodes, favorably influenced the changes of ST deviation and the ratio of painful/painless periods of ischemia. **Conclusions.** Inclusion of Mexicor in the conventional therapy of acute coronary syndrome enables already on the prehospital stage to reduce significantly the manifestations of oxidative stress, contributes to the normalization of the cardiovascular system activity and improves the clinical course of the disease.

Key words: acute coronary syndrome, metabolic therapy, succinic acid.