

УДК 616-08+615.37+615.27+616.12-07+616.12-008.315

Г. М. Курилів

Івано-Франківський національний
медичний університет

ВПЛИВ КОМБІНОВАНОЇ ФАРМАКОТЕРАПІЇ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ІМУНОФАНУ ТА МЕТАМАКСУ НА ГЕМОДИНАМІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ ІЗ ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Ключові слова: хронічна серцева недостатність, збережена фракція викиду лівого шлуночка, систолічна дисфункція лівого шлуночка.

Резюме. Обстежено 152 хворих на хронічну серцеву недостатність, що розвинулася внаслідок перенесеного інфаркту міокарда. Серед них у 78 хворих (51,3%) виявлена збережена фракція викиду лівого шлуночка, а у 74 хворих (48,4%) – систолічна дисфункція лівого шлуночка. Вивчено показники ехокардіографічних змін залежно від варіанту серцевої недостатності та проведеного лікування, зокрема при використанні базової терапії згідно стандартів, при додаванні до базової терапії імуностимулятора імунофану, при долученні метаболічного препарату метамаксу, а також комбінації даних препаратів. Встановлено, що найбільш виражена динаміка підвищення фракції викиду лівого шлуночка, ударного об'єму та зменшення кінцевого діастолічного розміру та об'єму, нормалізація показників раннього (Е) і пізнього (А) діастолічного наповнення лівого шлуночка, їх відношення (Е/А), час ізоволюмічного розслаблення (IVRT) відбувається у хворих, котрі разом із базовою терапією приймали комбінацію препаратів імунофан та метамакс.

Вступ

Хронічна серцева недостатність (ХСН) – це патологічний стан при якому система кровообігу не здатна забезпечити організм і тканини необхідною для їх нормального функціонування кількістю крові. ХСН є одним із найбільш грізних ускладнень серцево-судинних захворювань (ССЗ), яке погіршує якість і тривалість життя пацієнтів [4,5].

За даними Європейського товариства кардіологів, поставити клінічний діагноз ХСН, можливо тільки при наявності двох глобальних критеріїв – характерних симптомів СН (задишка, знижена толерантність до фізичних навантажень, швидка втомлюваність, набряки, тощо) і об'єктивних показників дисфункції серця [1, 2].

Перш за все, основна роль при цьому відводиться виявленню ознак ремоделювання серця та дисфункції його скоротливої здатності, що можна виявити на підставі даних трансторакальної ехокардіографії [2,3].

Головною ознакою ремоделювання серця вважають його гіпертрофію. Власне, ця ознака притосування спрямована на допомогу ураженому чи перевантаженому серцю досягати достатнього внутрішлуночкового тиску в систолу шляхом зменшення навантаження на одиницю маси міокарда. Надалі гіпертрофія міокарда втрачає свої адаптаційні якості та стає основним фактором прогресування ХСН [5].

Дилятація порожнин серця пов'язана із змінами їх геометрії, дозволяє на певному етапі підтримувати достатній серцевий викид, що досягається збільшенням об'єму крові у порожнині. Дисфункція лівого шлуночка (ЛШ) часто передуює зниженню фракції викиду (ФВ), порушенням системної гемодинаміки, клінічним проявам захворювання. Зміна геометрії ЛШ протягом серцевого циклу від еліпсоїдної форми у систолу до сферичної в діастолу є нормальним компонентом систолічної і діастолічної функцій. Незначне подовження ЛШ протягом систоли є механізмом, за рахунок якого шлуночок виштовхує більший об'єм крові при меншому міокардіальному стресі. Протягом діастоли сферизація ЛШ супроводжується збільшенням об'єму порожнини і доповнює процес раннього діастолічного наповнення [7].

Мета дослідження

Вивчити особливості ехокардіографічних змін у хворих на ХСН залежно від типу дисфункції лівого шлуночка та проведеного лікування.

Матеріал і методи

Для вивчення показників кардіогемодинаміки, нами проводилося динамічне спостереження за 152 хворими із ХСН II А стадії ФК III (NYHA) із збереженою фракцією викиду лівого шлуночка

(ЗФВЛШ) та із систолічною дисфункцією лівого шлуночка (СДЛШ), яка розвинулася на фоні ішемічної хвороби серця та перенесеного інфаркту міокарда (100%). Обстеження та спостереження за хворими проводили на базі обласного клінічного кардіологічного диспансеру м. Івано-Франківська (клінічна база кафедри внутрішньої медицини №2) у період з 2008 по 2012 роки. Перед початком дослідження хворі підписали добровільну інформовану згоду про участь в дослідженні згідно етичних норм.

Серед обстежених осіб у 78 хворих (51,3%) діагностовано ХСН із ЗФВЛШ, а у 74 хворих (48,4%) – ХСН із СДЛШ. Серед обстежених хворих переважали чоловіки – 127 осіб (83,6%), жінок було 25 осіб (16,3%). Середній вік хворих становив $56,1 \pm 0,4$ років. Групу контролю норми склали 15 практично здорових осіб, серед яких було 3 жінки та 12 чоловіків.

Критерії включення хворих у дослідження були наступними: перенесений Q-інфаркт міокарда різної локалізації в анамнезі, ХСН II А ФК III (NYHA) із ЗФВЛШ та СДЛШ.

Критерії виключення: вік старше 75 років, неконтрольована АГ II-III ступеня, атріо-вентрикулярні блокади III ступеня, пароксизми фібриляції або тріпотіння передсердь, напади суправентрикулярної та шлуночкової пароксизмальної тахікардії, серцева недостатність II-III за класифікацією М.Д. Стражеско та В.Х. Василенко (IV ФК за NYHA), хронічні захворювання у фазі загострення, гострі порушення мозкового кровообігу, непереносимість імунофану та метамаксу, небажання хворого брати участь у дослідженні.

Для оцінки внутрішньосерцевої гемодинаміки та структурно-функціонального стану міокарда проводили ехокардіографічне обстеження за допомогою датчика 2,5 МГц. Використовували М - і В - режими сканування. Визначали кінцево-діастолічний (КДР) розмір ЛШ, кінцево-діастолічний (КДО) об'єм ЛШ, фракцію викиду (ФВ), ударний об'єм (УО), передньо-задній розмір лівого передсердя (ПЗР ЛП).

Діастолічну дисфункцію лівого шлуночка (рекомендації ESC 2003, 2008; та Асоціації кардіологів України, 2011) досліджували за допомогою доплерівського аналізу трансмітрального потоку. Доплерехокардіографію здійснювали в імпульсному та постійному режимах. Враховували максимальну швидкість раннього (E) і пізнього (A) діастолічного наповнення ЛШ, їх відношення (E/A), час ізвольомічного розслаблення ($IVRT$) - періоду від моменту закриття аортального клапана до початку трансмітрального потоку. В нормі параметри $IVRT$ становлять < 100 мсек.

Показник E зумовлений максимальною швидкістю трансмітрального потоку у фазу раннього діастолічного наповнення ЛШ та залежить від діастолічного розслаблення міокарду і резистентності стінок ЛШ. При патологічних змінах зростає опір міокарда діастолічному потоку крові, наростає тиск наповнення ЛШ, який протидіє тиску трансмітрального потоку, внаслідок чого зменшується його швидкість, тобто показник E .

У фазу пізнього діастолічного наповнення (систола передсердь), швидкість трансмітрального потоку залежить від скоротливої здатності передсердь. Протидія опору ЛШ посилює скоротливу здатність лівого передсердя (ЛП), тому зростає швидкість трансмітрального потоку в пізню діастолу, що зумовлює зростання хвилі A ($E/A < 1$), відповідно подовжується $IVRT$ (≥ 100 мсек). Такі гемодинамічні процеси обумовлюють I тип діастолічної дисфункції - порушення розслаблення.

Підвищення тиску наповнення, що відбувається, коли зростає жорсткість та зменшується податливість ЛШ зумовлює вирівнювання хвилі E і A ($E/A = 1$) та зменшення $IVRT$ ($\geq 60 - 100$ мсек.), що призводить до псевдонормалізації трансмітрального потоку. Такий тип діастолічної дисфункції відповідає псевдонормальному (II тип), при якому тиск у ЛП значно зростає, а його скоротлива здатність зменшується, тому в ранню діастолу створюється високий тиск наповнення ЛШ. Під час систоли залишається недостатньо об'єму крові для виштовхування у ЛШ, в якому встановився високий тиск наповнення, що зумовлює зниження хвилі A . Компенсаторні можливості ЛП зменшуються, виникає його декомпенсація. При цьому співвідношення E/A стає $\geq 2-3$, а $IVRT < 60$ мсек, тобто формується рестриктивний тип діастолічної дисфункції - III тип [3].

Обстежувані хворі рандомізованими за типом дисфункції ЛШ та за способом лікування. З метою потенціювання терапевтичної ефективності базової терапії (БТ) згідно з Наказом МОЗ України від 03.07.2006 № 436 лікувальний комплекс доповнювали імуностимулятором імунофаном (І), антиоксидантом метамаксом (М) та комбінацією даних засобів. Як БТ хворі на ХСН ІА стадії ФК III використовували такі препарати: еналаприл 5-10 мг двічі на добу (залежно від показників артеріального тиску), верошпірон 25 мг один раз на добу зранку, натщесерце; фуросемід 20-40 мг на добу, (залежно від вираженості набрякового синдрому), бісопролол 5-10 мг 1-2 рази на добу (залежно від ритму серця, наявності порушень серцевого ритму), монокісид 10 мг 2-3 рази на добу (за наявності нападу болю за грудиною), кардіомагніл 75 мг один раз на добу увечері. Препарат

імунофан 0,005% - 1,0 мл (виробництво Біонокс, Російська Федерація) призначали в дозі 1,0 мл в/м один раз на добу через день №10. Препарат метамакс 250 мг (виробництво Дарниця; Україна) призначали в дозі 1 капсула всередину 3 рази на добу щодня № 20.

Обговорення результатів дослідження

У всіх досліджуваних групах хворих із ЗФВ ЛШ показники ФВ, КДР, КДО, УО, Е/А та IVRT зазнали достовірних позитивних змін, однак динаміка була менш вираженою у групи хворих, які отримували лише базове лікування (табл.1). Так, у групі хворих базової терапії ФВ зросла на +3,2% ($p<0,05$), у хворих, які лікувалися за схемою БТ+І – на +4,7% ($p<0,05$), у групі БТ+М – на +6,7% ($p<0,05$), а у групі хворих, що лікувалися за схемою БТ+І+М – на +6,9% ($p<0,05$).

Динаміка КДР у хворих із ЗФВЛШ, які отримували БТ та БТ+І була не достатньо високою – -4,4% ($p<0,05$), та -7,9% ($p<0,05$). Виражена позитивна динаміка щодо зменшення показника КДР спостерігалася у хворих, що лікувалися за схемою БТ+М та БТ+І+М, а саме – -8,1% та -10,4% ($p<0,001$).

Показник КДО достовірно зменшувався у хворих всіх досліджуваних груп, відповідно: у групі БТ на -11,4 ($p>0,05$), у групі БТ+І на -12,0% ($p<0,05$), у групі хворих, котрі приймали БТ+М на -13,8% ($p<0,01$) у групі БТ+І+М на -15,8% ($p<0,001$).

У хворих із ЗФВ ЛШ, які отримували базове лікування показник УО збільшився на +8,7%, $p<0,05$. У хворих, які отримували фармакотерапію за схемою БТ+І, УО збільшився на +9,6% ($p<0,05$). В разі ж лікування за схемою БТ+М – на +14,8% ($p<0,01$). У хворих, які отримували лікування за схемою БТ+І+М УО збільшився на +17,8% ($p<0,001$).

Передньо-задній розмір ЛП у хворих, що отримували базове лікування в динаміці зменшився на -2,2% ($p>0,05$), у хворих що отримували БТ+І – на -4,1% ($p<0,05$), у групі хворих БТ+М – на -6,0% ($p<0,05$), у групі БТ+І+М – на -6,3% ($p<0,01$).

Інтегральними показниками діастолічної функції лівого шлуночка є співвідношення раннього та пізнього діастолічного наповнення (Е/А) та часу ізвольомічного розслаблення лівого шлуночка (IVRT).

Динаміка параметрів Е/А та IVRT у хворих із ЗФВ ЛШ виявилася наступною (рис.1, 2). У хво-

Таблиця 1

Динаміка показників ЕхоКГ під впливом БТ, поєднання БТ+І, БТ+М, БТ+І+М у хворих на ХСН II А стадії ФК III (NYHA) із ЗФВ ЛШ, (M±m)

Показник	БТ (n=22)		БТ+І (n=22)		БТ+М (n=17)		БТ+І+М (n=17)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
ФВ ЛШ, Δ%, р	54,55±0,69	56,32±0,57 +3,2 <0,05	54,59±1,07	57,18±0,81 +4,7 <0,05	55,12±1,19	58,82±1,47 +6,7 <0,05	55,47±1,21	59,29±1,37 +6,9 <0,05
КДР, мм Δ%, р	5,51±0,06	5,27±0,11 -4,4 <0,05	5,14±0,09	4,74±0,13 -7,9 <0,05	5,16±0,08	4,74±0,07 -8,1 <0,001	5,31±0,07	4,76±0,1 -10,4 <0,001
КДО, мм, Δ%, р	135,05±5,66	119,59±5,55 -11,4 <0,05	135,41±5,61	119,14±5,64 -8,9 <0,01	134,47±6,11	115,88±5,25 -13,8 <0,05	135,24±6,15	113,82±5,53 -15,8 <0,001
УО, мл Δ%, р	78,27±2,77	85,09±2,08 +8,7 <0,05	78,05±2,68	85,52±2,36 +9,6 <0,05	77,47±3,27	88,94±2,83 +14,8 <0,01	79,24±3,16	93,35±2,51 +17,8 <0,001
ПЗРЛП, см, Δ%, р	4,60±0,07	4,55±0,07 -2,2 >0,05	4,63±0,06	4,44±0,07 -4,1 <0,05	4,65±0,08	4,37±0,09 -6,0% <0,05	4,62±0,06	4,33±0,08 -6,3% <0,01

Таблиця 2

Динаміка показників ЕхоКГ під впливом БТ, поєднання БТ+І, БТ+М, БТ+І+М у хворих на ХСН II А стадії ФК III (NYHA) із СД ЛШ, (M±m)

Показник	БТ (n=22)		БТ+І (n=19)		БТ+М (n=17)		БТ+І+М (n=16)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
ФВ ЛШ, %, Δ%, р	39,14±0,63	41,72±0,93 +6,6 <0,05	38,89±0,81	42,84±0,85 +10,2 <0,01	39,47±0,83	44,06±0,95 +11,6 <0,001	38,87±0,69	45,25±1,46 +16,4 <0,001
КДР, м, Δ%, р	5,82±0,05	5,45±0,18 -6,4 <0,05	6,38±0,11	5,58±0,33 -12,5 <0,05	6,29±0,11	5,44±0,26 -13,5 <0,001	6,18±0,11	5,31±0,17 -14,1 <0,001
КДО, мм Δ%, р	188,27±9,21	173,36±7,89 -7,9 >0,05	190,21±5,74	170,11±5,72 -10,6 <0,05	191,29±2,41	168,76±4,79 -11,8 <0,01	186,56±3,19	155,94±1,83 -16,4 <0,001
УО, мл, Δ%, р	51,36±1,28	54,05±1,27 +5,2 >0,05	52,42±1,57	56,89±1,60 8,5 <0,05	53,88±1,38	60,35±1,69 +12,0 <0,01	53,81±1,46	64,38±2,68 +19,6 <0,001

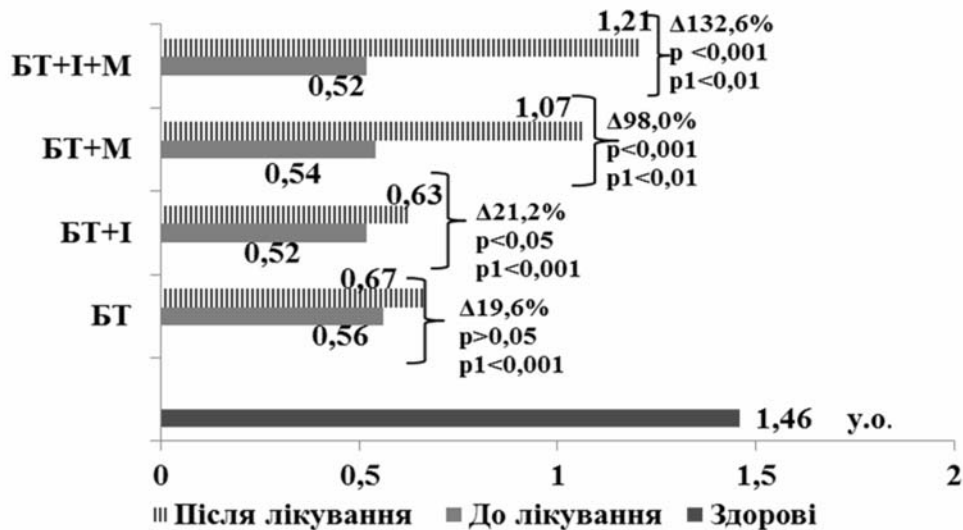


Рис. 1. Динаміка співвідношення раннього та пізнього діастолічного наповнення у хворих із порушенням розслаблення ЛШ під впливом комбінованого лікування

Примітки. БТ - базова терапія, БТ+І - базова терапія+імунофан, БТ+М - базова терапія+метамакс, БТ+І+М - базова терапія+імунофан+ метамакс; p - достовірність показника після лікування, p1- достовірність показника відносно контролю

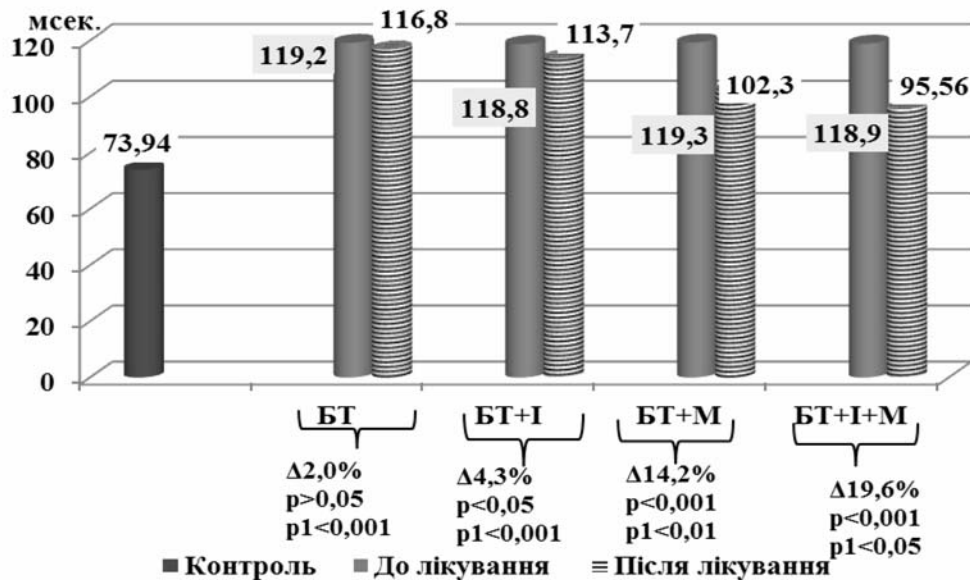


Рис. 2. Динаміка часу ізовольюмічного розслаблення у хворих із порушенням розслаблення лівого шлуночка

Примітка. БТ - базова терапія, БТ+І - базова терапія+імунофан, БТ+М - базова терапія+метамакс, БТ+І+М - базова терапія+імунофан+метамакс; p - достовірність показника після лікування, p1 - достовірність показника відносно контролю

рих із ЗФВ ЛШ з I типом ДДЛШ, які отримували базову терапію показник Е/А зазнав незначного збільшення – на 19,6% (p>0,05). Час ізовольюмічного розслаблення у цих хворих зменшився на 2,0% (p>0,05) після застосування базової терапії. Імунофан, який долучався до базової терапії, сприяв підвищенню Е/А на 21,2% (p<0,05) та зниженню ІVRT на 4,3% (p<0,05).

Виразений ефект лікування спостерігався у хворих із ЗФВ ЛШ з I типом ДДЛШ, які лікувалися за схемами БТ+М та БТ+І+М. Долучення метамаксу до базової терапії дало змогу збільши-

ти показник Е/А на 98,0% (p<0,001) та зменшити ІVRT на 14,2% (p<0,001).

Комбіноване ж лікування здійснило найвищий терапевтичний ефект та сприяло підвищенню показника Е/А на 132,6% (p<0,001), і зменшенню ІVRT на 19,6% (p<0,001). Показники Е/А та ІVRT у клінічних групах БТ, БТ+І, БТ+М, БТ+І+М значно відрізнялися від показника здорових людей (1,46±0,05 у.о. та 73,94±3,11 мсек.) p<0,001.

У хворих із II типом діастолічної дисфункції ЛШ, що отримували базову терапію (рис. 3, 4) показник Е/А збільшився на 0,6% (p>0,05), а

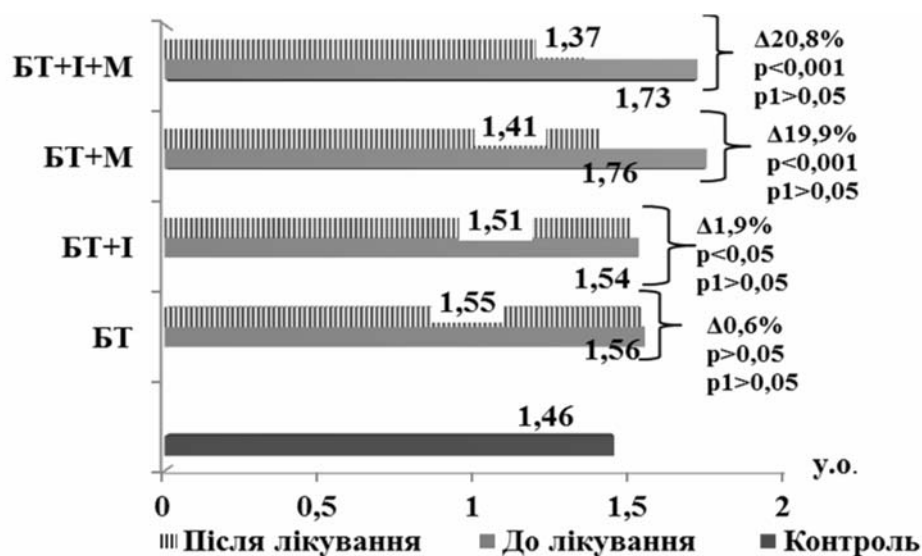


Рис.3. Динаміка співвідношення раннього та пізнього діастолічного наповнення у хворих із псевдонормальним типом діастолічної дисфункції ЛШ під впливом комбінованого лікування
Примітка. БТ - базова терапія, БТ+І - базова терапія+імунофан, БТ+М - базова терапія+метамакс, БТ+І+М - базова терапія+імунофан+метамакс; p - достовірність показника після лікування, p1 - достовірність показника відносно контролю

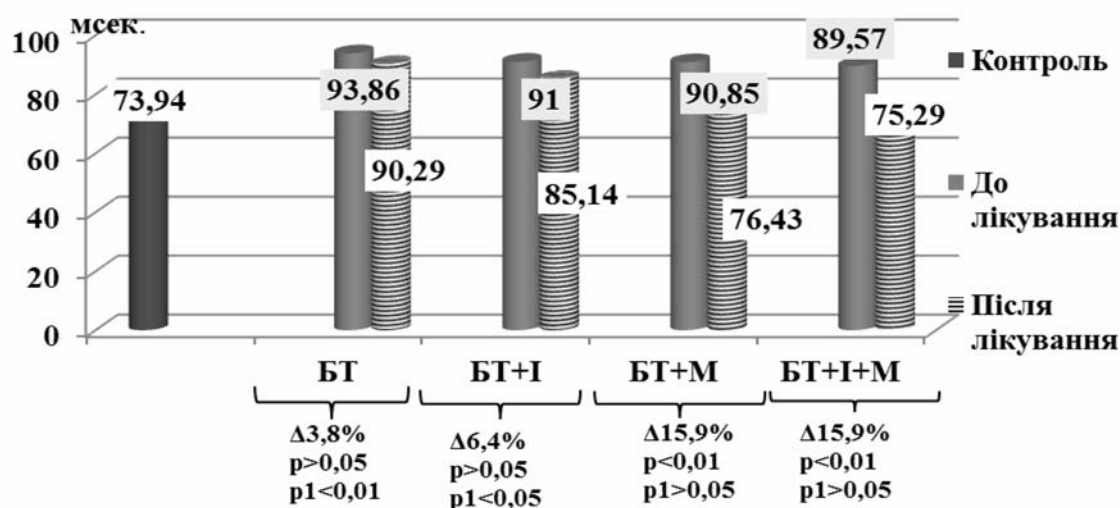


Рис.4. Динаміка часу ізовольюмічного розслаблення у хворих із псевдонормальним типом діастолічної дисфункції ЛШ під впливом комбінованого лікування

Примітка. БТ - базова терапія, БТ+І - базова терапія+імунофан, БТ+М - базова терапія+метамакс, БТ+І+М - базова терапія+імунофан+метамакс; p - достовірність показника після лікування, p1 - достовірність показника відносно контролю

IVRT зменшився на 3,8% ($p>0,05$). Показники E/A та IVRT у хворих групи БТ після лікування не досягнули контрольних значень ($p<0,001$ та $p<0,01$). При долученні імунофану показник E/A зріс на 1,9% ($p<0,05$), а IVRT знизився на 6,4% ($p>0,05$). У хворих, які отримували метамакс E/A збільшилося на 19,9%, а IVRT зменшився на 15,9% ($p<0,001$).

Значний вплив на динаміку показників трансмітрального потоку мало комбіноване лікування, яке сприяло зниженню співвідношення раннього та пізнього діастолічного наповнення лівого шлуночка на 20,8% ($p<0,001$), час ізовольюмічного

розслаблення зменшився на 15,9% ($p<0,001$).

Позитивним виявилось й те, що E/A та IVRT у клінічних групах БТ+І, БТ+М, БТ+І+М в разі ЗФВ ЛШ практично нормалізувалися ($p<0,01$), крім групи, що отримувала БТ ($p>0,05$).

У хворих із СД ЛШ показники кардіодинаміки достовірно змінювалися під впливом комбінованого лікування (табл.2). Так, фракція серцевого викиду, як важливий показник систолічної дисфункції, під впливом базового лікування зросла тільки на +6,6% ($p<0,05$). Долучення до базової терапії імунофану дало змогу підвищити ФВ на +10,2% ($p<0,01$).

Виразена динаміка фракції викиду спостерігалася у хворих, які отримували комбінацію БТ+М та БТ+І+М, коли вона зросла, відповідно, на +11,6% ($p<0,001$) та +16,4% ($p<0,001$). Проте, показників норми фракція серцевого викиду в пацієнтів із СД ЛШ не досягнула ($p<0,001$).

У клінічних групах хворих із СД ЛШ, які отримували БТ та БТ+І КДР зменшувався відповідно на -6,4% ($p<0,05$) та -12,5% ($p<0,05$).

КДР ЛШ у хворих із систолічною дисфункцією зазнали помітних змін у групах, які отримували БТ+М та БТ+І+М, КДР відповідно зменшився – на -13,5% ($p<0,01$) та -14,1% ($p<0,001$).

У пацієнтів, які отримували базову терапію КДО зменшився на -7,9% ($p>0,05$). Краща ефективність лікування щодо зменшення КДО спостерігалася у хворих, які отримували лікування за схемами БТ+І, БТ+М та БТ+І+М, відповідно на -10,6% ($p<0,05$), -11,8% ($p<0,05$), -16,4% ($p<0,001$).

У хворих із СД ЛШ, що лікувалися за схемами БТ, БТ+І, БТ+М УО зростав відповідно – на +5,2% ($p>0,05$), +8,5% ($p<0,05$), +12,0% ($p<0,01$). Проте він збільшився на 19,6% ($p<0,001$) у хворих, які отримували комбінацію БТ+І+М.

Висновки

Таким чином, підсумовуючи вищеописане бачимо, що базове лікування хоч і мало позитивний вплив на показники ЕхоКГ, та він був не достатнім.

Долучення до базової терапії імунофану, дало змогу достовірно вплинути на показники КДР, КДО, ФВ, УО, а також показники трансмітрального потоку, але така динаміка була не чітко вираженою.

У хворих, які приймали метамакс та комбінацію метамаксу з імунофаном, ефект від лікування був найвищим, що пов'язано з можливостями метамаксу впливати на кардіогемодинаміку та імунофану – зменшувати процеси запалення в кардіоміоцитах, ендотелії та в організмі в цілому.

Перспективи подальших досліджень

У подальших дослідженнях нами будуть вивчатися показники ендотеліальної дисфункції, системного запалення, що беруть участь в патогенезі розвитку і прогресування серцевої недостатності.

Література. 1. Агеев Ф. Т. Эволюция представления о диастолической функции сердца / Ф. Т. Агеев // Сердечная недостаточность. - 2000. - № 2. - С. 45- 50. 2. Агеев Ф. Т. Національні рекомендації ВНТК та ТССН з діагностики та лікування ХСН (третій перегляд) / Ф. Т. Агеев, Г. П. Арутюнов, М. Г. Глезер, В. Ю. Марєєв // Серцева недостатність. - 2010. - Т. 11, № 1. - С. 52-78. 3. Булашова О. В. Характеристика і розповсюдженості різних типів дисфункції міокарда ЛЖ у больних ХСН. / О. В. Булашова // Клиническая медицина. - 2004. - № 3. - С. 21-23. 4. Денисюк В. І. Хронічна серцева недостатність: стандарти діагностики, лікування та профілактики за критеріями доказової медицини / В. І. Денисюк // Український тера-

певтичний журнал. - 2008. - № 2. - С. 106 -114. 5. Дзяк А. А. Современные представления о патофизиологии сердечной недостаточности / А. А. Дзяк // Укр. кардіологічний журнал. - 2001. - Т. 3, № 1. - С. 69-71. 6. Жарінов О. Й. Європейський конгрес Асоціації фахівців із серцевої недостатності / О. Й. Жарінов // Серцева недостатність. - 2011. - № 2. - С. 80 -83. 7. Червонопіська О. М. Ремодельовання лівого шлуночка і зміни внутрішньо серцевої гемодинаміки на етапах серцевої недостатності у хворих з ішемічним та запальним ураженням міокарда: Автореферат дис. докт. мед. наук. - 14.01.11 / Інститут кардіології ім. М. Д. Стражеска АМН України. - К., 2004. - 26с.

ВЛИЯНИЕ КОМБИНИРОВАННОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ИМУНОФАНА И МЕТАМАКСА НА ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Г. Н. Курьилив

Резюме. Обследовано 152 больных с хронической сердечной недостаточностью, развившейся вследствие перенесенного инфаркта миокарда. Среди них у 78 больных (51,3%) выявлена сохранена фракция выброса левого желудочка, а в 74 больных (48,4%) - систолическая дисфункция левого желудочка. Было изучено показатели эхокардиографических изменений в зависимости от варианта сердечной недостаточности и проведенного лечения, в частности при использовании базовой терапии согласно стандартам, при добавлении к базовой терапии иммуностимулятора имунофана, при добавлении метаболитического препарата метамакса, а также комбинации данных препаратов. Установлено, что наиболее выраженная динамика повышения фракции выброса левого желудочка, ударного объема и уменьшения конечного диастолического размера и объема, нормализация показателей раннего (Е) и позднего (А) диастолического наполнения левого желудочка, их отношение (Е / А), время изоволюмического расслабления (IVRT) происходит у больных, которые вместе с базовой терапией принимали комбинацию препаратов имунофан и метамакс.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, сохранена фракция выброса левого желудочка, систолическая дисфункция левого желудочка.

INFLUENCE OF COMBINED PHARMACOTHERAPY USING IMUNOFAN AND METAMAKS ON HEMODYNAMIC PARAMETERS IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

G. M. Kuryliv

Abstract. The study involved 152 patients with chronic heart failure developed as a result of myocardial infarction. Among them, a preserved fraction of the left ventricular ejection was revealed in 78 patients (51,3%), fraction, and 74 patients (48.4%) - systolic left ventricular dysfunction. The parameters of echocardiographic parameters depending on the variant of heart failure and carried out treatment, in particular when using basic therapy according to the standards, combination of the basic therapy and immunostimulant Imunofan, adding basic therapy metabolic medicine Metamax to the basic therapy as well as combinations of all these drugs were studied. It was stated that the most pronounced dynamics of an increase of the left ventricular ejection fraction, stroke volume and a decrease of the terminal diastolic size and volume normalization of early (E) and late (A) diastolic filling of the left ventricle, their ratio (E/A), IVRT occurs in patients who received combination of medicines Imunofan and Metamax with basic therapy.

Key words: chronic heart failure, preserved left ventricular ejection fraction, left ventricular systolic dysfunction.

Ivano-Frankivsk National Medical University
Clin. and experim. pathol. - 2013. - Vol. 12, № 3 (45). - P. 100-105.

Надійшло до редакції 03.09.2013

Рецензент – проф. Т. О. Лауцук

© Г. М. Курьилив, 2013