

Evaluation of medical and mechanical revascularization influence under complex therapy in the acute phase of myocardial infarction

M. M. Agaev

Department of Internal Medicine No 2, Azerbaijan Medical University, Baku

Corresponding author: iadighiar.aaliekpierov@mail.ru. Manuscript received July 27, 2014; accepted October 06, 2014

Abstract

Background: The effectiveness of the integrated use of monopril, propranolol with heparin and percutaneous coronary intervention (PCI); PCI separately conducted on hemodynamics, on cardiohemodynamics and the clinical course during the acute phase and during the follow of myocardial infarction (MI) was studied. Comparison of the results of the complex medical and mechanical revascularization with PCI conducted separately was carried out.

Material and methods: 42 patients with acute coronary syndrome were examined: anterior MI with Q-wave and ST-segment elevation in age from 30 to 70 years (56.7 ± 1.20 years). 21 patients out of 42 were treated by monopril, propranolol, heparin and PCI (group 1); 21 patients were treated only by PCI (group 2). In both groups, with echocardiography and Doppler echocardiography were investigated end-systolic (CSR) and end-diastolic (EDV) volumes, ejection fraction (EF), stroke index (SI), cardiac index (CI), a violation of local contractility index (VLCI) of LV, restenosis by re-coronarography, ECG ST-segment elevation and re-anginal pain. And also the dynamics of systolic and diastolic (BP), clinical features of myocardial infarction in the period of observation were identified/

Results: Patients treated by monopril, propranolol, heparin and PCI demonstrated stabilized central hemodynamics, reduced CSR, EDV, VLCI, improved systolic function of LV and increased EF. However, in this group, in one patient on the third day was recorded congestive heart failure (CHF), in another one recurrent MI. In the group subjected only to PCI, 2 patients developed recurrence of MI, 3 restenosis at 2 CHF and two patients died.

Conclusions: Combined application of medical therapy with PCI improves clinical current of MI and provides predictive positive results more noticeably than separately conducted by PCI in ACS-MI.

Key words: acute coronary syndrome, myocardial infarction treatment, heparin, monopril, propranolol, percutaneous coronary intervention, hemodynamics, cardiodynamics.

Оценка влияния медикаментозной и механической реваскуляризации при комплексной терапии в остром периоде инфаркта миокарда

Введение

Основной задачей при лечении больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST является быстрая медикаментозная или механическая реканализация инфаркт-связанной коронарной артерии [2, 3, 6, 12]. Для этого в последние годы применяют тромболитическую терапию и ангиопластику, чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) пораженного коронарного сосуда [3, 5, 10]. Между тем имеются данные, что после тромболитической терапии у каждого третьего больного, уже в первые сутки развиваются рецидивы инфаркта миокарда (ИМ), продолжают встречаться и в последующие дни [3, 9]. При механической реперфузии в ранние сроки ИМ увеличивается частота неблагоприятных исходов [5, 7]. В связи с этим в последние годы, комплексное применение медикаментозной и механической реперфузии в ранние сроки ИМ считается эффективным [2, 5]. Механическая реперфузия в сочетании с тромболитической и антикоагулянтной терапией значительно снижает летальность больных ИМ [2, 6]. Однако, их эффективность и безопасность при комплексном применении остается предметом дискуссии и нет единого мнения об их применении [3, 4, 7, 10]. После медикаментозной реваскуляризации в течение 7 дней, в инфаркт-связанной артерии продолжается ремоделирование стеноза [9]. Кроме того имеются данные, согласно которым, несмотря на ранние сроки восстановления кровотока в инфаркт-связанной коронарной артерии, участок некроза миокарда формируется достаточно больших размеров [7, 10]. В другом исследовании отмечается, что при реперфузии, вызванной ЧКВ, в инфаркт-связанной коронарной артерии, через 24 часа повышаются СРБ и ИЛ-6, то что сопряжено повышением риска смерти и развития кардиогенного шока [9, 12]. Применение интеркоронарных стентов сократило частоту рестенозов в коронарных артериях по сравнению с ЧКВ, однако не решило проблему полностью [8]. Стентирование не ингибирует тромбоз, воспаление и гиперплазию интимы [11]. Учитывая все эти и прочие данные М. Я. Руда [7] отмечает, что нельзя отказаться от антикоагулянтной и тромболитической терапии, как самого доступного и весьма эффективного способа лечения. Поэтому, появилась идея, что через несколько дней после успешной медикаментозной реваскуляризации (МР), проведение ЧКВ может повысить эффективность терапии ОИМ в ранний срок по сравнению с отдельным коронарным вмешательством. Однако, имеющиеся данные о комплексном применении медикаментозной и механической реперфузии в ранние сроки ИМ противоречивы. Кроме того, с этой целью используются тромболитики, которые часто осложняются реперфузионными синдромами.

Периинвазивное применение β -адреноблокаторов в

остром периоде ИМ, подвергаемых реваскуляризации миокарда, рассматривается в качестве важного компонента защиты миокарда, обеспечивающей снижение смертности у больных данной категории. В то же время, терапия β -адреноблокаторами ассоциируется с более низкой частотой развития фибрилляции предсердий в раннем механическом реперфузионном периоде [5, 11].

В литературе нет данных о комбинированном применении высоких доз антикоагулянтов (гепарин), β -адреноблокаторов и ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ). Вопросы комбинированного применения ИАПФ (моноприл) и β -адреноблокаторов, антикоагулянтов (гепарин) в сочетании с ЧКВ раскрыты еще не полностью [1, 2, 7, 8, 9].

Учитывая все последние литературные данные, мы проводили это исследование с целью изучения эффективности в комплексном применении моноприла, пропранолола с гепарином и ЧКВ и отдельно проводимое ЧКВ в остром периоде и в периоде наблюдения ИМ.

Материал и методы

Исследовано 42 больных с ОКС: передним ИМ с зубцом Q и с подъемом сегмента ST в возрасте от 30 до 70 лет ($56,7 \pm 1,20$ года). В число исследованных вошли 56 (93,3%) мужчин, 7 (11,3%) женщин. Методом индивидуальной рандомизации больные были разделены на 2 группы по 21 человеку в каждой. В 1-й группе использовали гепарин с моноприлом и пропранололом и ЧКВ, во 2-й – проводили только ЧКВ.

В обеих группах оценивалось клиническое течение заболевания: АД_с, АД_д, УИ, СИ, частоту сердечных сокращений (ЧСС), возникновение раннего рестеноза, рецидива ИМ, развитие ОШН в период наблюдений. При этом, острая сердечная недостаточность (ОШН) определялась по классификации Killip в течение 7 дней. Кардиогемодинамику изучали с помощью эхокардиографии аппаратом SSD 119 (фирма «Алока», Япония). Определялся конечный систолический (КСО) и конечный диастолический (КДО) объем, индекс нарушения локального сокращения (ИНЛС), фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ), рестеноз с помощью повторной коронарографии, ЭКГ по подъему сегмента ST и по повторной ангинозной боли. Моноприл применяли в первые 3 дня по 2,5 мг один раз утром, потом по 5 мг в сутки 10 дней и 10 мг в день в последующие дни ИМ. Вводили внутривенно болюсно 0,1% пропранолола в дозе 5 мг, в течение 5 минут. Затем по 0,02 мг/кг/мин вводили внутривенно по 20-25 капель в минуту 4 раза в течение 24 часов, далее применяли пероральный приём препарата в дозе от 80 до 120 мг в сутки. Больным 1-й группы применяли гепарин: 20 000 ЕД сначала вводили внутривенно и одномоментно 10 000

ЕД подкожно с последующим введением через каждые 6 часов в 1-е сутки, на 2-3 сутки – 10 000 ЕД каждые 8 часов, на 4-5 сутки – 10 000 ЕД каждые 12 часов, на 6-й день – 10 000 ЕД один раз в сутки с последующим назначением антикоагулянта варфарин по 1 таблетке 2 раза в день. Всем больным проводили ЧКВ и они принимали аспиринкардио по 300 мг в сутки.

Материал статистически обработан с помощью пакета программ «Статистика 6.0», рассчитаны величины M, их стандартные ошибки (m) и 95%-й достоверный интервал. При этом использовали непараметрический критерий Манна-Уитни, точный критерий Р. Фишера. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты

В анализах показателей гемодинамики: АД_с, АД_д, СИ, УИ, ЧСС, как в группе больных, лечившихся гепарином с моноприлом и пропранололом и ЧКВ, так и отдельно ЧКВ, при поступлении больных в стационар достоверных различий не было ($p > 0,05$) (табл. 1). В группу входили больные в основном с гипер- и эукинетическими вариантами гемодинамики. Так, в 1-й группе больных, получавших гепарин, моноприл с пропранололом и

ЧКВ у 55% больных, во 2-й – у 51% больных был гиперкинетический, в 1-й у – 90,1% и во 2-й – у 89,5% больных - эукинетический тип гемодинамики ($p > 0,05$). На фоне введения гепарина и пропранолола, приема внутрь моноприла и проведения ЧКВ, отмечалось снижение АД_с через 24 ч и до конца исследования снизилась с $138,4 \pm 2,2$ до $117,8 \pm 3,34$ мм рт. ст., однако не вызвало достоверного снижения по сравнению с исходными значениями АД_д, и в конце исследования составило $79,80 \pm 2,40$ мм рт. ст. ($p > 0,05$) (табл. 1).

В этой группе у 3 больных с исходно низким АД отмечалась тенденция к повышению АД (до лечения 110/60 мм рт.ст., после проводимого лечения 115/65 мм рт.ст.). У 5 больных уровень АД существенно не изменился.

Проведение ЧКВ способствовало несущественному снижению АД_с и АД_д. Через сутки, АД почти стабилизировалось: через 24 часа оно составляло $127,8 \pm 3,4$ мм рт. ст., на 7-й день $125,5 \pm 1,8$ мм рт. ст. При этом диастолическое АД постепенно снижалось и на 7-й день терапии составило $65,1 \pm 1,6$ мм рт. ст. ($p < 0,01$) (табл. 1).

Динамика изменения показателей центральной гемодинамики в дни лечения представлены в таблице.

Таблица 1

Динамика показателей центральной гемодинамики и систолической функции ЛЖ, (M ± m)

Показатели	Моноприл + пропранолол + гепарин + ЧКВ (n = 21)					ЧКВ (n = 21)					p1
	Время, прошедшее от начала лечения										
	До лечения	12 ч	24 ч	72 ч	7-й день	До лечения	12 ч	24 ч	72ч	7-й день	
АДс, мм. рт. ст	$138,4 \pm 2,2$ $p > 0,05$	$123,0 \pm 2,3$	$126,0 \pm 1,6$	$115,2 \pm 1,6$	$117,8 \pm 3,34$	$142,4 \pm 2,2$ $p > 0,05$	$135,2 \pm 1,6$	$127,8 \pm 3,4$	$125,5 \pm 2,2$	$125,5 \pm 1,8$	= 0,05
АДд, мм. рт. ст.	$90,7 \pm 1,3$ $p > 0,05$	$88,7 \pm 1,7$	$75,7 \pm 1,6$	$75,1 \pm 1,3$	$79,8 \pm 2,4$	$88,9 \pm 1,2$ $p > 0,05$	$85,0 \pm 1,0$	$74,00 \pm 2,40$	$72,4 \pm 1,3$	$65,1 \pm 1,6$	< 0,01
УИ, мл/м ²	$38,00 \pm 1,4$	$40,5 \pm ,9$	$41,86 \pm 1,4$	$44,3 \pm 1,9$	$44,5 \pm 1,6$	$39,3 \pm 1,3$	$39,6 \pm 1,9$	$39,5 \pm 1,9$	$40,00 \pm 1,4$	$40,20 \pm 1,6$	< 0,01
СИ, л/мин/м ²	$3,90 \pm 0,16$	$3,85 \pm 0,12$	$4,0 \pm 0,17$	$4,4 \pm 0,18$	$4,8 \pm 1,13$	$3,88 \pm 0,13$	$3,00 \pm 0,12$	$3,68 \pm 0,17$	$3,91 \pm 0,12$	$3,94 \pm 0,14$	< 0,01
ЧСС, уд/мин	$106,0 \pm 1,2$ $p > 0,05$	$88,6 \pm 1,8$	$85,00 \pm 1,3$	$76,72 \pm 1,6$	$75,2 \pm 1,4$	$100,0 \pm 2,4$ $p > 0,05$	$98,50 \pm 1,6$	$97,20 \pm 1,9$	$88,14 \pm 1,9$	$84,32 \pm 2,1$	< 0,01
КСО, мл	$90,20 \pm 2,90$ $p > 0,05$	$70,23 \pm 2,31$	$65,90 \pm 2,42$	$53,2 \pm 2,61$	$51,34 \pm 2,61$	$89,33 \pm 3,4$ $p 0,05$	$78,50 \pm 1,6$	$75,23 \pm 2,3$	$68,20 \pm 2,1$	$65,10 \pm 2,4$	< 0,01
КДО, мл	$165,10 \pm 2,90$ $p > 0,05$	$150,11 \pm 2,29$	$143,71 \pm 2,15$	$135,82 \pm 2,17$	$135,82 \pm 2,17$	$164,18 \pm 2,00$ $p > 0,05$	$159,82 \pm 2,16$	$155,92 \pm 2,12$	$151,82 \pm 2,16$	$148,92 \pm 2,12$	= 0,05
ФВ, %	$45,69 \pm 2,5$ $p > 0,05$	$50,21 \pm 2,2$	$51,34 \pm 2,61$	$58,24 \pm 2,17$	$59,31 \pm 2,14$	$45,90 \pm 2,30$ $p > 0,05$	$45,73 \pm 1,61$	$48,82 \pm 1,53$	$52,71 \pm 1,47$	$53,31 \pm 2,10$	< 0,01
ИНЛС	$1,81 \pm 0,10$ $p > 0,05$	$1,48 \pm 0,23$	$1,35 \pm 0,30$	$0,81 \pm 0,17$	$0,82 \pm 0,14$	$1,78 \pm 0,13$	$1,51 \pm 0,21$	$1,48 \pm 0,15$	$0,87 \pm 0,14$	$0,90 \pm 0,12$	< 0,01

Примечание: p – достоверное различие исходных показателей, P₁ – достоверное различие конечных результатов между группами.

Как видно, у больных всех групп исходные гемодинамические показатели достоверно не различались ($p > 0,05$; см. таблицу).

У больных 1-й группы, получавших гепарин с моноприлом и с пропранололом и ЧКВ через 12 часов существенного снижения УИ, СИ не регистрировалось, наоборот, достоверно повысились с $39,9 \pm 0,3$ л/м² до $61,3 \pm 1,8$ л/м² и с $3,90 \pm 0,16$ л/мин/м² до $4,80 \pm 1,13$ л/мин/м² и достоверно отличались от исходного уровня и от данных 2-й группы ($p < 0,01$) (табл. 1).

У больных 2-й группы, через 12 ч отмечалась тенденция увеличения УИ и СИ. На всех последующих этапах наблюдения отличия значений УИ и СИ от величины в 1-е сутки ИМ статистически незначимы.

При раздельном анализе показателей СИ выявлено, что у больных 1-й группы, получавших гепарин с моноприлом, и с пропранололом и ЧКВ выявлено что у 8-и больных СИ увеличился с 3,00 до 4,91 л/мин/м², у 7-ми с 3,25 до 4,90 л/мин/м², у 5-ти с 3,64 до 4,78 л/мин/м², у одного больного существенных изменений СИ не отмечалось. Достоверно отличалось от показателей 2-й группы, ($p < 0,01$).

Во 2-й группе, лечившихся только ЧКВ, у 9 больных СИ увеличился с 3,00 до 4,15 л/мин/м², у 5-ти с 3,25 до 4,90 л/мин/м², у 5-ти с 3,55 л/мин/м² до 3,94 л/мин/м², у двух больных существенных изменений СИ не регистрировалось. Существенное урежение ритма сердца у больных 1-й группы наблюдалось через 24 часа с $100,0 \pm 1,2$ до $75,20 \pm 1,40$ ударов в минуту и сохранилось до конца исследования ($p < 0,01$). Во 2-й группе, через 24 часа не регистрировалось урежение ЧСС. Однако, через 72 часа отмечалось уменьшение и в конце исследования составило $84,32 \pm 2,1$ ударов в минуту.

Дилатация ЛЖ, индуцированная инфарктом миокарда, отражает объем поражения миокарда. Изменения показателей, характеризующих функции ЛЖ в течение исследования, представленные в таблице, достоверно не различались ($p > 0,05$).

КДО при введении гепарина, инфузии пропранолола, при приеме внутрь моноприла, проведения ЧКВ в течение наблюдения и лечения уменьшался. Через 12 часов заболевания он прогрессирующе снижался и статистически значимо отличался от показателя до лечения ИМ. У больных, лечившихся только ЧКВ, также отмечалась тенденция к снижению КДО. Однако значения этих данных достоверно различались от полученных в 1-й группе. При индивидуальном анализе у 84% больных 1-й группы, 75% больных 2-й группы отмечено уменьшение КДО ЛЖ.

У 16% больных 1-й группы, у 25% – 2-й группы не наблюдалось снижение или отсутствие динамики КДО ($p < 0,001$).

КСО ЛЖ в 1-й и во 2-й группе снизилось на 43,3% и на 32,9% больных, соответственно и достоверно отличались ($p < 0,01$).

Исходные значения ФВ ЛЖ, как основного показате-

ля систолической функции ЛЖ, между группами не различались ($p < 0,005$) (табл. 1). Изменение ФВ ЛЖ считалось значимым при увеличении более 45% или уменьшении ниже 40%. В 1-й группе при введении гепарина и инфузии пропранолола, при приеме внутрь моноприла в комплексе с ЧКВ к концу 1-х суток и на 7-й день ФВ увеличилась ($45,69 \pm 2,5$ и $59,31 \pm 2,14$ %) и эти показатели различались во 2-й группе в соответствующем периоде наблюдения ($45,90 \pm 2,30$ и $53,31 \pm 2,10$ %). При индивидуальном анализе показателей выявлено увеличение ФВ ЛЖ у 93% больных 1-й группы и 74% больных 2-й группы. Снижение сократительной функции ЛЖ отмечено у 2 (9,5%) больных 1-й группы и у 10 (38,1%) больных 2-й группы. ФВ не изменилось у 5 (23,9%) больных, на фоне лечения гепарином и инфузии пропранолола, приеме внутрь моноприла в комплексе с ЧКВ, и у 6 (28,9%) больных, проведенных только ЧКВ.

Значения ИНЛС ЛЖ были разными (табл. 1). Как количественный показатель, нарушение локальной сократимости ЛЖ имеет прогностическую ценность в остром периоде ИМ. Вследствие достоверного уменьшения объема поражения, степени асинергии миокарда у больных, получавших гепарин и инфузию пропранолола, прием внутрь моноприла в комплексе с ЧКВ ИНЛС ЛЖ уменьшились (до лечения $1,81 \pm 0,10$ в конце терапии $0,82 \pm 0,14$). В группе больных при проведении механической ревазуляризации показатели ИНЛС ЛЖ уменьшались с $1,78 \pm 0,13$, до $0,90 \pm 0,12$ ($p > 0,01$) (табл. 1). В 1-й группе у 97% больных, во 2-й у 87% больных наблюдалось значительное снижение ИНЛС ЛЖ.

Существенных различий в клиническом состоянии больных в 1-е сутки не наблюдалось. Клинические данные совпали в результатами инструментального исследования гемодинамики.

Острая сердечная недостаточность была установлена у 2-х больных 2-й группы. В 1-й группе у одного больного развивался ОСН (на 7-й день). Однако, рестеноз и летальность не наблюдались. При комплексном лечении гепарином, пропранололом, моноприлом и ЧКВ в конце 1-х суток регистрировалось исчезновение клинических симптомов сердечной недостаточности. Во 2-й группе только у одного больного на 5 сутки отмечалось исчезновение ОСН.

Комплексное применение гепарина с пропранололом, прием внутрь моноприла и проведение ЧКВ не только препятствовало развитию функциональной неполноценности ЛЖ, но и приводило к снижению частоты других осложнений ИМ. Так, к началу исследования ангинозные боли отмечались у 19 (90,5%) больных в 1-й группе и у 17 (80,9%) больных 2-й группы. На фоне введения гепарина с пропранололом и приеме внутрь моноприла и проведение ЧКВ, боли исчезли у всех 19 (100%) больных 1-й группы и у 16 (94,1%) 2-й группы. Частота постинфарктной стенокардии в 1-й группе составила 5%, во 2-й группе 9%. Рецидивирующего течения ИМ в 1-й группе не наблюдалось. В группе больных

проведенные ЧКВ (2-я группа) рецидив ИМ наблюдался у 2 (9,5%) больных. У одного из них 2-й группы был рецидив ИМ после ЧКВ и он умер на 6 день болезни от фибрилляции желудочка.

В 1-й группе рестеноз и летальность не наблюдались. Во 2-й группе у 3-х больных развился рестеноз по данным повторной коронарографии. У обоих больных проведено повторное ЧКВ через 24 часа после успешной реканализации путем введения высоких доз гепарина и инфузии пропранолола. В период стационарного лечения умерли 2 больных во 2-й группе. Один умер во время выполненного в первые 12 часов ЧКВ, другой – через 72 часа от начала симптома рестеноза. Причиной смерти у одного являлся кардиогенный шок, в связи с развитием острого рестеноза коронарной артерии на 7-е сутки ИМ, в другом случае причиной смерти больного явилась фибрилляция желудочков, развившаяся на 4-е сутки после первичного ЧКВ коронарной артерии в ранние сроки ИМ.

Таким образом, реканализация коронарных артерий с помощью комбинированного применения гепарина с пропранололом и приеме внутрь моноприла и проведение ЧКВ предотвращали развитие рестеноза коронарных артерий, способствовали уменьшению КСО, КДО, ИНЛС и увеличению ФВ ЛЖ в период наблюдений ИМ. Комбинированный прием указанных препаратов с ЧКВ стабилизировали гемодинамические показатели, не приводя при этом критическому снижению АД, развитию сердечной недостаточности, рецидива ИМ и летальности. Однако, при отдельном проведении первичного ЧКВ у 2-х больных развивался рестеноз, осложнившийся кардиогенным шоком и фибрилляцией желудочков и закончившийся летальным исходом.

Обсуждение

В последнее время установлено, что профилактика осложнений и улучшения прогноза ИМ остается актуальной проблемой кардиологии. Как известно, при ИМ с зубцом Q с элевацией сегмента ST с первого часа начинает расширяться объем поражения, нарушения систолической и диастолической функций ЛЖ, который способствует развитию различных осложнений, в особенности кардиогенного шока, сердечной недостаточности, электрической нестабильности миокарда, ремоделирования сердца и летальности. При лечении тромболитическими препаратами часто появляется аритмия и реперфузионный синдром [9, 12]. При проведении механической реваскуляризации (ЧКВ) часто развиваются рецидивы и рестеноз [3, 5, 8, 9, 12]. В связи с этим поиск новых препаратов и методов для предотвращения указанных осложнений и улучшения прогноза ИМ остается актуальной проблемой кардиологии.

Восстановление коронарного кровотока с помощью лекарственных средств (антикоагулянты, ингибиторы ИАПФ, β -блокаторы, тромболитики) [2, 4, 5, 11] и механической реваскуляризацией (ЧКВ) [3, 7, 10, 12] спо-

собствуют не только восстановлению локальной кинетики сегментов со спящим миокардом в перинфарктной зоне, но также к уменьшению КСО, КДО, ИНЛС и к возрастанию общей ФВ левого желудочка. В последние годы и в настоящее время большое внимание уделяется использованию медикаментозной и механической реперфузии в остром периоде ИМ. Однако нет единого мнения о комбинированном их применении. Имеются данные о том, что стандартное черескожное коронарное вмешательство, проведенное сразу после успешного тромболитического лечения, увеличивает частоту таких осложнений как ОСН, рестеноз, рецидив ИМ [2, 8, 11]. После медикаментозной реперфузии со следующей недели продолжается ремоделирование остаточного стеноза инфаркт-связанной артерии и относительно стабилизируется процесс.

В остром периоде ИМ уже в первые сутки после тромболитического лечения у каждого третьего больного развивается рецидив и регистрируется в последующие дни [5, 7, 9]. Отдельно проводимое ЧКВ, как альтернатива коронарному шунтированию при лечении ИМ в остром периоде широко применяется как эффективный и безопасный способ терапии. Однако рестеноз коронарных артерий является главным ограничением эффективности этого метода [8, 10].

Имеющиеся клинические данные [5, 11] и результаты наших исследований [2] показывают, что применение β -адреноблокаторов, в частности пропранолола, метопролол сукцинат перед ЧКВ и коронарным шунтированием рассматриваются в качестве важного компонента защиты миокарда и обеспечивающей снижение летальности у больных данной категории [2, 11]. Однако, из-за гипотонии и отрицательного инотропного и других действий их применяли лишь у 20-35% больных ИМ. В то же время, терапия β -адреноблокаторами ассоциируется с более низкой частотой развития фибрилляции предсердий в раннем пост ЧКВ периоде. Однако применение β -адреноблокаторов (пропранолол, метопролол сукцинат) перед ЧКВ и коронарным шунтированием, помимо достоверное снижение нефатального инфаркта миокарда или нефатальной остановки сердца, с другой стороны, и повышает риск смерти от всех причин и развития инсультов в этой группе больных. Напротив, как показывают данные литературы [5, 7, 11] и наш опыт при учете обоснованных противопоказаний, применение пропранолола или метопролол сукцината не дает негативных последствий [2]. Кроме того, в последние годы большое внимание уделяется использованию ИАПФ [1, 2, 4] с целью профилактики развития постинфарктного ремоделирования ЛЖ, СН в периоде наблюдений ИМ. Одним из последних представителей ингибиторов АПФ является моноприл (фозиноприл), который широко применяется при гипертонии и ОСН.

Как показывают наши исследования, гепарин, улучшая реологические свойства крови, усиливает кровоснабжение в перинфарктной зоне [2]. Результаты на-

ших исследований показывают, что применение терапии β -адреноблокатора (пропранолол) вместе с ИАПФ (моноприла), гепарином и ЧКВ дает положительный гемодинамический эффект, улучшает систолическую функцию ЛЖ. Увеличивает показатели УИ, СИ, стабилизирует АД_с, АД_д, ЧСС, улучшает клиническое течение ИМ.

У больных, получавших гепарин с пропранололом и моноприлом, проведение ЧКВ и клиническое течение ИМ улучшается быстрее, чем в группе проведенной только ЧКВ.

Таким образом, на основании полученных данных мы пришли к выводу о том, что применение моноприла и гепарина с β -адреноблокатором (пропранолол) и ИАПФ (моноприл) вместе с ЧКВ в ранние сроки ОИМ более благоприятно влияет на клиническое течение заболевания, снижает развитие рецидива, рестеноз инфаркт-связанных артерий и предупреждает летальность по сравнению с отдельно проводимым ЧКВ.

Выводы

1. Введение высоких доз гепарина, инфузии пропранолола, прием моноприла и проведение ЧКВ при ОКС в ранние сроки и в период наблюдения ИМ стабилизирует показатели центральной гемодинамики, улучшает нарушение систолической и диастолической функции ЛЖ. При этом гипотония и клинически значимая гипотензия не наблюдались.

2. Клиническое течение ИМ в 1-й группе протекало более благоприятно, чем во 2-й. В этой группе у одного больного регистрировалась ОСН, у другого рецидив ИМ, рестеноз инфаркт-связанной коронарной артерии и летальность не наблюдались.

3. В группе больных, где проводили только чрескож-

ное коронарное вмешательство у 9,5% больных наблюдалась ОСН, у 9,5% – рецидив ИМ, у 14,3% – рестеноз инфаркт-связанной коронарной артерии и у 9,5% регистрировалась летальность.

References

1. Ageev FT, Mareev Yu. Fozinopril v lechenii serdechno-sosudistyykh zabolevaniy. *Klinicheskaya farmakologiya*. 2000;2:94-98.
2. Agaev MM. Klinicheskaya effektivnost primeneniya monoprila, propranolola i geparina v period statsionarnoy reabilitatsii bolnykh s infarktom miokarda. *Klinicheskaya meditsina*. 2008;3:58-64.
3. Golikov AP, Gazaryan GA, Zakharov IV. Rannie i otsrochennye chreskojnye koronarnye vmeshatelstva v ostrom periode infarkta miokarda. *Kardiologiya*. 2011;11:10-15.
4. Zhiron IV, Melichenko EV. Ramipril v lechenii patsientov, perenesshikh ostryy infarkt miokarda. *Ratsionalnaya farmakoterapiya v kardiologii*. 2007;4:58-60.
5. Lopatin YuM, Dronova EP. Kliniko-farmakologicheskie aspekty primeniya β -adrenoblokatorov u bolnykh ishemicheskoy bolezniyu, podvergnytykh koronarному shuntirovaniyu. *Kardiologiya*. 2010;9:15-22.
6. Parnes Eia, Gavrilova SA. O vozmozhnosti ispolzovaniya lornoksikama u bolnykh infarktom miokarda s podiemom segmenta ST. *Kardiologiya*. 2011;3:31-35.
7. Ruda MYa. Ostryi koronarnyi sindrom: sistema organizatsii lecheniya. *Kardiologiya*. 2011;3:4-9.
8. Hofman R, Mintz GS. Coronary in-stent restenosis – predictors treatment and prevention. *Europ Heart J*. 2002;21:1739-1749.
9. Kang S, Yang Y. Coronary microvascular reperfusion injury and no-reflow in acute myocardial infarction. *Clin Invest Med*. 2007;30:133-145.
10. Poldermans D, Baks JJ, Boersma E, et al. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac in cardiac surgery. *Europ Heart J*. 2009;30:2769-2812.
11. Sharma SK, Kini A, Marmur JD, et al. Cardioprotective effect of prior β -blocker therapy in reducing creatin-kinase-MB elevation after coronary intervention. *Circulation*. 2000;102:166-172.
12. Werhengt FW, Gersh BI, Armstrong PW. Aborted myocardial infarction a new target for reperfusion therapy. *European Heart Journal*. 2006;27:901-904.

