

К. Г. АДАМЯН, Р. С. ГАБРИЕЛЯН, Л. О. НАНИДЖАНЫАН, Н. В. НРАНЯН,
А. З. ГАРИБДЖАНЫАН, А. А. ПОГИКЯН

ВЛИЯНИЕ ПРОПРАНОЛОЛА НА РАЗМЕРЫ ОЧАГА ИНФАРКТА МИОКАРДА И СОКРАТИТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

Продолжая и развивая традиции кардиологической школы, основанной академиком Л. А. Оганесяном, коллектив научных сотрудников и врачей инфарктного отделения Института кардиологии занимается изучением способов ограничения размеров очага острого инфаркта миокарда. Успешное решение этой проблемы позволит значительно улучшить прогноз при остром инфаркте миокарда, уменьшить частоту развития сердечной недостаточности и других осложнений.

В лечении острого инфаркта миокарда важное значение придается ограничению размеров очага поражения [1, 2] с целью обеспечения адекватности насосной функции левого желудочка. Уменьшение потребности миокарда в кислороде является одним из ключевых факторов, определяющих улучшение кислородного баланса ишемизированного миокарда и способствующих его защите [3, 4]. Таким образом, можно ожидать, что бета-адреноблокаторы, в частности пропранолол, уменьшая потребность ишемизированного миокарда в кислороде, позволит ограничить размеры очага инфаркта. Целью настоящей работы является изучение влияния бета-адреноблокатора, пропранолола на величину инфаркта, на перинфарктную зону и на механическую деятельность левого желудочка.

Материал и методы. Под наблюдением находились 78 больных острым инфарктом миокарда (61 мужчина и 17 женщин) в возрасте от 34 до 67 лет. Диагноз острого инфаркта миокарда ставился на основании данных клиники, ЭКГ, концентрации КФК в плазме крови.

У всех больных отмечалась передняя локализация инфаркта миокарда с распространением на перегородочную, верхушечную и боковую области левого желудочка. При отсутствии противопоказаний больным сразу по поступлении в БИТ инфарктного отделения Института кардиологии внутривенно вводили 0,015 мг/кг обзидана (пропранолола). Дальнейшее лечение бета-адреноблокатором проводилось по следующей схеме: в первые 6 дней 2,0 мл внутривенно капельно и по 2,0 мл×2 внутримышечно ежедневно, затем перорально по 80—120 мг в сутки до конца лечения. Пропранолол не использовался при нарушении атрио-вентрикулярной проводимости, выраженной сердечной недостаточности, сопутствующих заболеваний легких, систолическом АД (ниже 100 мм рт. ст.), частоте сердечных сокращений (реже 60 уд. в мин.).

Оценка размеров инфаркта миокарда проводилась согласно результатам прекардиального картирования ЭКГ в 35 отведениях по методике [3]. Определены электрокардиографические индексы: 1) ин-

декс распространенности повреждения (ИРП) = $\frac{\Sigma AST}{35}$; индекс рас-

пространенности некроза (ИРН) = $\frac{\Sigma AQS}{35}$; индекс динамичности объема (ИДО) = ИРП × ИРН, где ΣAST —число отведений с элевацией сегмента ST, ΣQS —число отведений с наличием патологического зубца Q, 35—число прекардиальных отведений.

Выделение групп по объему инфарктирования проведено с использованием величины ИДО. В I группу с минимальным объемом поражения (ИДО=0,01—0,2) вошли 23 больных, во II—со средним объемом (ИДО=0(2—0,4)—27, в III—с максимальным объемом (ИДО>0,4)—28 пациентов. Механическая функция левого желудочка оценивалась методами поликардиографии, радиокардиографии, эхокардиографии. Обследование проводилось как во время «острого» теста с пропранололом (до дачи препарата, сразу и через 30 и 120 мин после введения пропранолола), так и на отдельных этапах лечения заболевания (1, 3, 6, 15, 30-й день). Кроме бета-блокаторов больные получали метаболические препараты, транквилизаторы, при необходимости анальгетики. В контрольную группу было включено 30 больных ОИМ, получавших обычную терапию. Проведена статистическая обработка полученных результатов.

Результаты и обсуждение. При введении бета-адреноблокатора обзидана у больных ОИМ отмечалось снижение систолического АД и урежение ЧСС. В 9 случаях препарат был отмечен вследствие развития признаков сердечной недостаточности.

На ЭКГ отмечалось ускорение динамики инфаркта миокарда. Во всех группах наблюдалось уменьшение ИДО. Однако указанные изменения ИДО были наиболее выражены и наступали раньше у больных с минимальным объемом поражения (рис. 1), что свидетельствует об ограничении размеров инфаркта миокарда. Очевидно, уменьшение размеров инфаркта миокарда связано с предотвращением пропранололом гибели кардиомиоцитов в пограничной зоне. В остальных группах наблюдалось существенное снижение ИДО лишь с 6-го дня заболевания.

Анализ механической, насосной функции левого желудочка выявил 3 гемодинамических варианта: гипер-, гипо- и нормокинетический. Сравнительное изучение влияния бета-адреноблокатора при всех трех гемодинамических вариантах позволило обнаружить ряд изменений. Так, фракция выброса левого желудочка снижалась при всех вариантах, однако наиболее значительным это снижение было у больных с гиперкинетическим вариантом (рис. 2). Следует отметить, что последний связан с выраженным усилением симпатической активности. Снижение фракции выброса у больных с гиперкинетическим вариантом указывает на более экономный режим работы сердечной мышцы под влиянием блокады бета-адренорецепторов. Именно этим и обусловлено, в основном, уменьшение потребности миокарда в кислороде и ограничение размеров очага ОИМ. Обращает на себя внимание и различие

по времени проявления отрицательного инотропного действия бета-блокатора в зависимости от варианта гемодинамики (рис. 2).

Полученные нами данные согласуются с результатами других работ [5, 6], выявивших положительное влияние бета-блокаторов на динамику ОИМ при введении препаратов в ранние сроки заболевания.

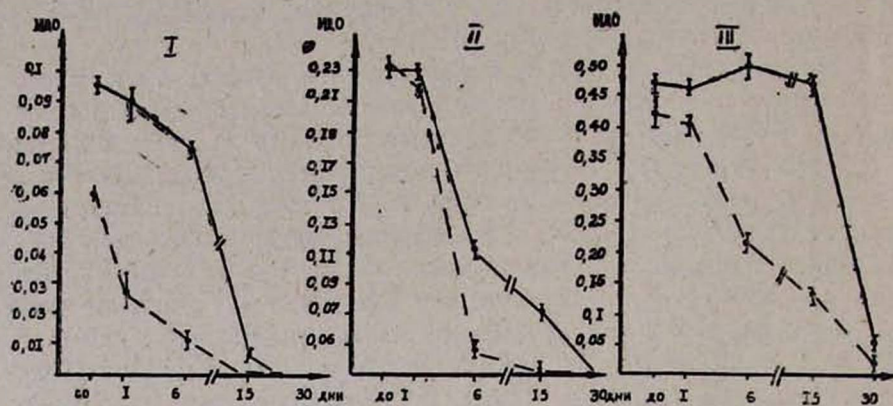


Рис. 1. Влияние пропранолола на величину индекса динамичности объема на этапах лечения острого инфаркта миокарда. I—I группа, II—II группа, III—III группа. Здесь и на рис. 2: — контроль, — — — пропранолол.

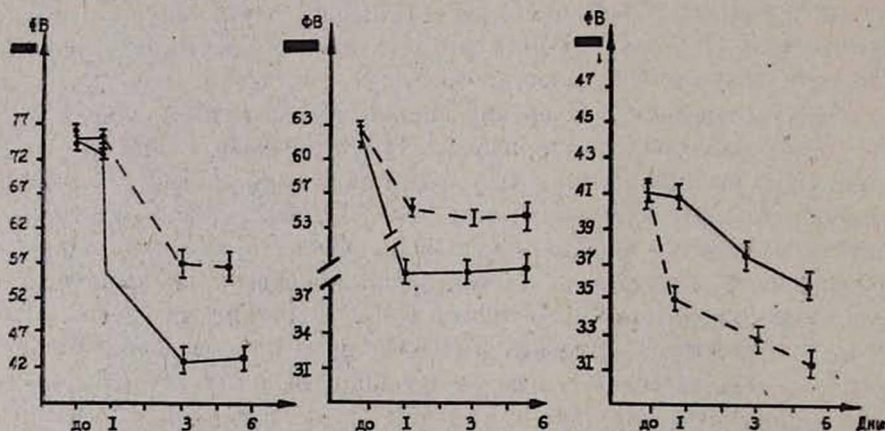


Рис. 2. Динамика фракции выброса левого желудочка у больных острым инфарктом миокарда под воздействием пропранолола (слева—гиперкинетический, в центре—нормокинетический, справа—гипокинетический вариант).

Таким образом, бета-адреноблокатор пропранолол позволяет ограничить размеры очага ОИМ путем уменьшения сократительной активности сердечной мышцы, что в наибольшей степени проявляется при гиперкинетическом варианте гемодинамики.

Կ. Գ. ԱԴԱՄՅԱՆ, Ռ. Ս. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ, Լ. Օ. ՆԱՆԻԶՅԱՆ,
Ն. Վ. ՆՌԱՆՅԱՆ, Ա. Զ. ՂԱՐԻԲԺՅԱՆ, Ա. Ա. ՊՈԳԻԱՆ

ՊՐՈՊՐԱՆՈԼՈԼԻ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ՕԶԱՆԻ
ԶԱՓՍԵՐԻ ԵՎ ԿՄԿՈՂՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Շրամկանի սուր ինֆարկտի, հատկապես նրա հիպերկինետիկ ձևերի ժամանակ, երբ օգտագործվում է բետա-բլոկատոր պրոպրանոլոլը, դիտվում է ակտաճարման օջախի չափերի փոքրացում:

K. G. Adamian, R. S. Gabrielian, L. O. Nanidjanian, N. V. Nranian,
A. Z. Gharibdjian, A. A. Pogikian

Influence of Propranolol on Myocardial Infarction Size and Heart Muscle Contractility

Summary

Administration of beta-blocker propranolol during the early stage of acute myocardial infarction permits to decrease the size of the damage, especially in patients with hyperkinetic variant.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чазов Е. И. Тер. архив, 1977, 4, 3.
2. Руда М. Я. Кардиология, 1981, 1, 5.
3. Braunwald E., Muroko P., Circulation, 1974, 50, 206.
4. Peter T., Norris P. M., Clarke E. D. et al. Circulation, 1978, 57, 1091.
5. Helkkila J., Nieminen M. Br. J Clin. Pharm. 1982, 13, 2, 2995.
6. Yusuf S., Ramsdale D., Peto R. et al. Lancet. 1980, 2, 273.

УДК 616.12—005.4—036.12:616.1—08

М. А. АСАТРЯН, С. В. ГРИГОРЯН, К. Н. ТОНЯН, Б. Р. АКОПЯН,
А. В. ДАВТЯН, Р. С. ЕТЕНИКЯН, Р. М. МЕЙТАРДЖЯН

ВЛИЯНИЕ АНТИАНГИНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ, ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ И ВРЕМЕННУЮ СТРУКТУРУ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

Несмотря на то, что эффективность антиангинальных препаратов различного механизма действия не вызывает сомнения, а использование имеет многолетнюю давность, ряд принципиальных вопросов их применения до сих пор остается противоречивым и дискуссионным [1—7].

Целью настоящей работы является: 1) изучение особенностей влияния различных антиангинальных препаратов на показатели физической работоспособности у больных со стабильной стенокардией в зависимости от исходной толерантности; 2) оценка эффективности хроно-терапии обзиданом у больных со стабильной стенокардией по сравнению