

Р. Д. КУРБАНОВ, Г. К. КИЯКБАЕВ, Т. А. АБДУЛЛАЕВ

ВЛИЯНИЕ НОВЫХ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ЭТАЦИЗИНА И АЛЛАПИНИНА НА ПОКАЗАТЕЛИ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИСХОДНОГО ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния этацизина и аллапинина на показатели кардиогемодинамики больных с признаками недостаточности кровообращения и больных с нормальной сократительной функцией сердца.

Обследован 41 больной мужского пола с желудочковой аритмией в возрасте 23—61 года (в среднем $42,1 \pm 1,5$ года). У 30 больных диагностирована хроническая ИБС, у 2—гипертоническая болезнь II стадии, у 1—застойная кардиомиопатия и у 6—миокардитический кардиосклероз. В 2 случаях признаков органического поражения миокарда не выявлено.

У всех больных по данным суточного ЭКГ-мониторирования и пробы с физической нагрузкой имела частая (в среднем 615 ± 98 в час) желудочковая экстрасистолия. По данным клинико-инструментального обследования, включающего эхокардиографию, поликардиографию, пробу с физической нагрузкой, у 24 (53%) имелись признаки НК I—II стадии по классификации Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко.

Влияние изучаемых препаратов на показатели кардиогемодинамики определялось с помощью тетраполярной грудной реографии (ТГР) в покое (Ю. Т. Пушкарь с соавт., 1977). Анализировались следующие показатели: ударный индекс (УИ), ЧСС, сердечный индекс (СИ), индекс сократимости (ИС), удельное периферическое сосудистое сопротивление (УПСС), юбъемная скорость изгнания (V_e).

В остром лекарственном тесте (ОЛТ) аллапинин назначался в дозе 50 мг внутрь, а при курсовом лечении—в дозе от 75 до 150 мг в сутки. Доза этацизина в ОЛТ составляла 100 мг, а при курсовом лечении—150—250 мг в сутки. Препараты назначались в случайной последовательности. Перерыв между курсами лечения составлял 2—3 дня.

В ОЛТ после приема этацизина отмечено достоверное уменьшение УИ и ИС на 11—14% и увеличение УПСС на 14—20%, как у больных с НК, так и у лиц без признаков НК ($P < 0,05$). В группе больных с НК, кроме того, имело место достоверное снижение V_e и СИ на 10,2 и 10,6% соответственно ($P < 0,05$), что свидетельствовало о более выраженном угнетении сократительной функции миокарда после однократного приема этацизина. На фоне курсового лечения этацизином у большинства больных с НК показатели насосной функции и сократимости миокарда оставались более низкими, чем в контрольном пе-

риоде. В среднем по группе VI, ИС, V_e были на 10—12% ниже, а УПСС на 12% выше контрольных значений ($P > 0,05$). При этом, в сравнении с ОЛТ отмечался достоверный прирост ЧСС на 4,1% ($P < 0,05$), что привело к увеличению сердечного выброса, который не отличался статистически значимо от исходного уровня.

В группе больных без НК на фоне курсового лечения этацизином не зарегистрировано сдвигов показателей гемодинамики, кроме ЧСС, которая в среднем возросла на 9,8% ($P < 0,05$). Этацизин в обеих группах больных несколько повышал как систолическое, так и диастолическое АД.

Аллапинин в ОЛТ достоверно снижал VI и ИС как в группе больных с НК (на 9,4 и 15,1% соответственно), так и в группе сравнения (на 10,8 и 17,2% соответственно), не влияя при этом на V_e . УПСС повышалось практически одинаково в обеих группах больных (на 15,8 и 16,0% соответственно). Однако сердечный выброс изменялся незначительно, что было связано с возрастанием ЧСС на 4—8%. При курсовом лечении аллапинином средние значения VI, ИС, V_e и СИ были ниже, а УПСС выше, чем в контрольном периоде, но статистически достоверно уменьшалась на 12% лишь V_e в группе больных с НК, ЧСС у больных с исходно сниженной функцией миокарда имела тенденцию к росту, а в группе больных без НК возросла на 10% ($P < 0,05$). Кроме того, в обеих сравниваемых группах отмечено увеличение систолического и диастолического АД на 5—15% ($P > 0,05$).

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что как этацизин, так и аллапинин, оказывают кардиодепрессивное действие, снижая показатели насосной функции и сократимости миокарда. При этом у больных с исходно сниженной сократительной функцией миокарда, этацизин достоверно и более значимо, чем аллапинин, снижал гемодинамические показатели. Однако следует указать на то, что гемодинамические сдвиги на фоне приема обоих препаратов не имели существенного клинического значения, так как ни у одного больного не отмечено появления или прогрессирования уже имеющихся признаков НК. Возможно это было связано с тем, что увеличение ЧСС на фоне приема этацизина и аллапинина в определенной степени нивелировало снижение УИ, поддерживая СИ на исходном уровне.

Таким образом, выявленные особенности влияния этацизина и аллапинина на показатели кардиогемодинамики делают перспективным использование их у больных с различным состоянием сократительной функции миокарда, со склонностью к брадикардии или гипотонии, чем они выгодно отличаются от большинства других антиаритмических препаратов. Однако у больных с выраженной НК предпочтение все же следует отдавать аллапинину, который в меньшей степени, чем этацизин угнетает инотропную функцию сердца.

ՆՈՐ ՀԱՅՐԵՆԱԿԱՆ ԴԵՂԱՄԻՋՈՑՆԵՐ ԷԹԱՑԻՋԻՆԻ ԵՎ ԱԼԼԱՊԻՆԻՆԻ
ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԱՐԴԻՈՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՑԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՎՐԱ՝ ԿԱԽՎԱԾ
ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ԵԼՔԱՑԻՆ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻՑ

Ա մ փ ն փ ու մ

*Հաստատված է, որ էթացիդինը և ալլապինինը ցույց են տալիս չափավոր բացասական
ինտարսյ ազդեցություն սրտամկանի վրա՝ ինչպես արյան շրջանառության անբավարարությամբ
հիվանդների մոտ, այնպես էլ այն դեպքում, երբ դրա նշանները բացակայում են: Ընդ որում
այդ էֆեկտը առավել արտահայտված է էթացիդինով բուժման ֆոնի վրա:*

R. D. Kourbanov, G. K. Kiyakbayev, T. A. Abdullaev

**The Effect of the New Native Preparations Etacysin and Allapinin
on the Indices of Cardiohemodynamics Dependent on the Initial
Functional State of the Myocardium**

S u m m a r y

It is established that etacysin and allapinin have a moderate negative effect on the myocardium in patients with circulatory insufficiency as well as in patients without it. This effect is more expressed on the background of etacysin therapy.