

**ВОЗМОЖНОСТИ ОГРАНИЧЕНИЯ ИНФАРКТНОЙ ЗОНЫ
И УЛУЧШЕНИЯ КОРОНАРНОГО РУСЛА ПРИ МОНОТЕРАПИИ
АНТАГОНИСТАМИ КАЛЬЦИЯ И ПРИ ИХ СОЧЕТАНИИ
С ЛАЗЕРОТЕРАПИЕЙ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ
ИНФАРКТМ МИОКАРДА**

А.З.Гарибджанян

*/НИИ кардиологии им. Л.А.Оганесяна МЗ РА/
375044 Ереван, ул. П.Севака, 5*

Ключевые слова: инфаркт миокарда, лазер, коринфар

Одной из главных задач современной кардиологии является изыскание наиболее эффективных методов раннего ограничения инфарктной и перинфарктной зон, которые определяют как тяжесть течения острого инфаркта миокарда (ОИМ), так и исход заболевания.

С конца 80-х гг. при ОИМ применяется лазеротерапия, которая обладает высоким кардиозащитным эффектом. Однако выбор медикаментозных средств, комбинирование которых с лазерным излучением усиливал бы кардиозащитное действие, до настоящего времени остается дискуссионным.

Как известно, лазеротерапия применяется с первых же часов развития ОИМ в основном уже на фоне развития реперфузии. Период реперфузии является наиболее критическим, так как нарушается микроструктура кардиомиоцитов как в инфарктной, так и в перинфарктной зонах, что проявляется внутриклеточным отеком, уменьшением количества гликогена, лизосом миоцитов. Возникает также синдром кальциевой триады, который характеризуется контрактурой миофибрилл, повреждением митохондрий и активацией фосфорилэз и протеаз.

Известно, что транспорт ионов кальция является главным регулятором сократительной способности миокарда (диастолического расслабления и систолического сокращения). Торможение диастолического расслабления усугубляет уже имеющуюся ишемию вследствие сокращения времени, необходимого для наполнения коронарных артерий, в результате чего значительно ухудшается субэндокардиальный кровоток. По данным экспериментальных исследований установлено, что применение антагонистов кальция (АК) при реперфузионном синдроме эффективно блокирует кальциевые каналы кардиомиоцитов, препятствуя проникно-

вению кальция в клетку, предотвращая тем самым опасность развития кальциевой триады [1–4]. Согласно этим данным, АК предотвращает также окисление фосфолипидов в митохондриях в условиях значительно сниженной концентрации макрофосфатов, вызванных ишемией миокарда [1,5–7]. Можно предположить, что такой механизм воздействия АК на ионный транспорт должен способствовать ограничению некротического очага ИМ, потенцируя положительное действие лазеротерапии.

С целью оценки степени кардиозащитного эффекта АК – коринфара и доли его участия в суммарном потенцировании этого эффекта при лазеротерапии нами изучалось воздействие данного препарата при монотерапии и в сочетании его с лазеротерапией с первых же часов их применения при ОИМ.

Материал и методы

Исследование проведено у 174 больных острым передним трансмуральным инфарктом миокарда в возрасте 25–65 лет. Слепым методом были выделены 2 группы: I группа получала сочетанное лечение коринфаром с лазеротерапией (100 больных), II группа – монотерапию с коринфаром (74 больных). Кардиозащитный эффект оценивался на основании динамики активностей КФК, МВ-КФК, Σ ST, NST по данным ЭКГ картирования в 35 прекардиальных отведениях, учитывая, что эти показатели являются основными маркерами ограничения инфарктной зоны.

Исследования проводили до начала лечения, при поступлении больных в блок интенсивной терапии и через 2, 6, 12, 24 часа и на 3-, 10-, 20-е сутки проводимого лечения. Из ряда препаратов АК больные получали коринфар в суточной дозе 20 мг перорально и 20 мг сублингвально в первые три дня, а затем по 80 мг в 4 приема.

Облучение лазером проводили внутривенно с первых часов ОИМ. Мощность излучения 2–10 мВт с длительностью 20 мин один раз в день. Курс лечения – 7 дней.

Полученные результаты обрабатывали методом вариационной статистики. Использована программа "СТАТ 1-11" на ЭВМ "Электроника ДЗ-28".

Результаты и обсуждение

Анализ результатов исследования динамики активности КФК и МВ-КФК показал, что у больных I группы по отношению ко II отмечались более ранние сроки снижения величин активности КФК и МВ-КФК и приближение к норме. Динамика КФК и МВ-КФК во II группе выявила повторное кратковременное содержание ферментов на нисходящей кривой через 12 часов. Формирование этого пика, по данным ряда авторов [6,7], является неблагоприятным прогностическим признаком (табл. 1).

**Динамика активности КФК и МВ-КФК в сыворотке крови больных ОИМ
в обследованных группах (M±m)**

Время определения КФК и МВ-КФК в сыворотке крови	I группа Лазер+ коринфар		II группа Коринфар		Достоверность различий показателей между группами (P)	
	КФК	МВ-КФК	КФК	МВ-КФК	КФК	МВ-КФК
До лечения	33,7	11,2	32,7	12,4	x	x
Через 2 ч	43,6	21,3	47,8	28,4	<0,05	<0,05
6 ч	46,8	22,5	53,5	24,6	<0,001	<0,05
12 ч	48,4	15,6	59,7	28,6	<0,001	<0,001
24 ч	44,3	10,1	52,5	20,6	<0,001	<0,001
3 сут.	30,6	5,4	36,6	10,5	<0,001	<0,001
10 сут.	10,2	3,1	21,6	7,3	<0,001	<0,05
20 сут.	9,8	2,1	15,4	5,6	<0,001	<0,05

Примечание. Здесь и в табл. 2 x — недостоверно.

О раннем ограничении зоны некроза у больных I группы в отличие от II свидетельствуют данные сравнительного анализа процентных соотношений с ускоренным, замедленным и рецидивирующим типами динамики КФК и МВ-КФК.

Анализ изменений показателей ΣST и NST уже через 2 часа показал снижение величины ΣST и NST в обеих группах, однако активность их снижения в I группе статистически достоверно выше, чем во II группе. Аналогичная картина прослеживается до 20-х суток от начала развития ОИМ (табл. 2).

Значительная положительная динамика показателей ΣST и NST , связанная с прогрессивным снижением их от исходного уровня на 3-ьи сутки ОИМ [8] обусловлена полным рассасыванием некротических масс, созреванием грануляционной ткани. Этот процесс на большой площади инфарктированного очага несет признаки морфологической зрелости. Причем, подавляющее количество клеточных элементов, присутствующих в ней, были фибробластического ряда с появлением большого количества коллагеновых волокон в местах расположения этих клеток [8].

Таблица 2

Динамика ΣST и NST по данным картирования ЭКГ в 35 прекардиальных отведениях в обследованных группах ($M \pm m$)

Время записи	I группа Лазер+ коринфар		II группа Коринфар		Достоверность различий показателей между группами (P)	
	ΣST	NST	ΣST	NST	ΣST	NST
До лечения	70,5 $\pm$ 5,0	30,2 $\pm$ 3,1	74,6 $\pm$ 6,0	31,4 $\pm$ 2,3	x	x
Через 2 ч	38,1 $\pm$ 2,8	24,3 $\pm$ 2,0	52,4 $\pm$ 4,1	16,7 $\pm$ 1,8	<0,001	<0,001
6 ч	18,5 $\pm$ 1,8	7,6 $\pm$ 0,9	48,2 $\pm$ 4,0	10,3 $\pm$ 0,5	<0,001	<0,05
24 ч	15,3 $\pm$ 0,8	3,0 $\pm$ 0,07	34,1 $\pm$ 2,5	6,4 $\pm$ 0,3	<0,001	<0,05
3 сут.	5,5 $\pm$ 0,08	1,3 $\pm$ 0,03	22,5 $\pm$ 1,5	2,8 $\pm$ 0,1	<0,001	<0,05
7 сут.	2,2 $\pm$ 0,02	0,5 $\pm$ 0,002	10,8 $\pm$ 0,5	0,6 $\pm$ 0,002	<0,001	x
10 сут.	1,2 $\pm$ 0,002	0,2 $\pm$ 0,001	4,6 $\pm$ 0,008	0,4 $\pm$ 0,001	<0,05	<0,01
20 сут.	0,1 $\pm$ 0,001	0,2 $\pm$ 0,001	0,3 $\pm$ 0,01	0,2 $\pm$ 0,001	<0,01	<0,01

Более выраженную активацию динамики КФК и МВ-КФК, а также ускорение нормализации величин ΣST и NST до физиологического уровня мы связываем с эффектом взаимного потенцирования положительного воздействия коринфара в сочетании с лазеротерапией. Как известно, лазерное облучение снижает интенсивность процессов окисления липидов [7,9], устраняет вазоспастические реакции, ацидоз, препятствует кальциевой перегрузке кардиомиоцитов, снижает ферментемии, стимулирует регенеративно-репаративные процессы в миокарде [7,8]. Коринфар еще более потенцирует положительное действие лазера на сердце, предотвращая кальциевую перегрузку миокарда [1–3], окисление фосфолипидов в митохондриях, снижая регионарное коронарное сопротивление, увеличивая ретроградный коронарный кровоток [10], улучшая процесс перфузии в ишемизированных участках миокарда, дилатируя коронарные и периферические сосуды [4]. Коринфар уменьшает потребность миокарда в кислороде, ограничивая расход богатых энергией фосфатов и, наконец, уменьшает постнагрузку. Таким образом, сочетание лазера с коринфаром позволяет воздействовать на сердце на различных уровнях: от макро- к микродинамике энергообменных процессов ионного транспорта. Иначе говоря, кардиопротекторный эффект ассоциируется с функционально-динамическим эффектом [4,10]. Таким образом, динамика КФК, МВ-КФК, а также ΣST и NST свидетельствует о необходимости комбинированного применения лазеротерапии с коринфаром с целью ограничения зоны некроза, от величины которой зависит течение и исход заболевания.

Поступила 15.02.98

**ԻՆՖԱՐԿՏԱՅԻՆ ՕՋԱԽԻ ՍԱՀՄԱՆԱՓԱԿՄԱՆ ԵՎ ԿՈՐՈՆԱՐ
ԱՐՅՈՒՆԱՀՈՍՔԻ ԼԱՎԱՑՄԱՆ ՀՆԱՐԱՎՈՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԿԱԼՑԻՈՒՄԻ
ՆԵՐՀԱԿՈՐԴՆԵՐՈՎ ՄՈՆՈԹԵՐԱՊԻԱՅԻ ԵՎ ԼԱԶԵՐԱԹԵՐԱՊԻԱՅԻ ՀԵՏ
ՀԱՍՏԱԿՑՎԱԾ ԲՈՒԺՄԱՆ ՄԻՋՈՑՈՎ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ**

Ա.Զ.Դարիբջանյան

Մեր հետազոտությունները ցույց են տվել, որ համակցված լազեր և կալցիումի ներհակորդներով բուժված հիվանդների մոտ ավելի վաղ ժամանակներում է նկատվում վնասված օջախի սահմանափակում: Այդ մասին վկայում են ավելի վաղ դիմամիկան և ԿՖԿ և MB - ԿՖԿ-ի նորմալացումը համակցված բուժում ստացած հիվանդների խմբում: Ինֆարկտային օջախի վաղ սահմանափակման մասին է վկայում նաև ՏՏԼ և ՆՏՏ ցուցանիշների դիմամիկան:

Այսպիսով, ինչպես ԿՖԿ-ի և MB-ԿՖԿ-ի, այնպես էլ ՏՏԼ և ՆՏՏ ցուցանիշները վկայում են լազերով և կալցիումի ներհակորդներով համակցված բուժման անհրաժեշտության մասին ախտահարված օջախի սահմանափակման նպատակով, որը կարևոր է հիվանդության ընթացքի և ելքի համար:

**POSSIBILITIES OF INFARCTION ZONE LIMITATION AND CORONARY BED
IMPROVEMENT BY MONOTHERAPY WITH CALCIUM ANTAGONISTS
IN COMBINATION WITH LASER THERAPY IN PATIENTS
WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION**

A.Z.Gharibdjanyan

The investigations have shown that in patients who received combined laser and calcium antagonists treatment the limitation of necrosis zone occurs in earlier terms. It is manifested by the early dynamics and normalization of CPK and MV CPK in patients receiving combined treatment. The dynamics of ՏՏԼ and ՆՏՏ also testifies to the limitation of the infarction zone.

Thus, the CPK and MV CPK as well as ՏՏԼ and ՆՏՏ dynamics testifies to the necessity of combined laser and calcium antagonists treatment for limitation of the affection focus, which is very important for the outcome of the disease.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бохуа М.Р. Автореф. док. дис. Ереван, 1990.
2. Елисеев О.М. Тер. архив, 1990, 10, с. 128.
3. Матхаликов А.Р. Воздействие инфракрасного интенсивного лазерного излучения на течение острого инфаркта миокарда. Автореф. канд. дис. Ташкент, 1996.
4. Berger F. Arch. Pharmak., 1989, 339, p. 1131.
5. Boden et al. JAMA, 1989, 253, p. 1131.
6. Held P.H. Br. J. Pharmac., 1989, 299, p. 1192.
7. Kipshidze N.N. et al. Heart and vessels, 1990, 4, 1, p. 54.
8. Nayler W.G. Calcium antagonists. London, 1988.
9. Triggie D.J. Stroke 21, (Suppl. IV), p. IV 49 - IV 58, 1990.
10. Wainer D.A. Med. Clin. North Am., 1988, 72, p. 83.