

ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НА КОРОНАРНЫЙ КРОВОТОК У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Симоненко В.Б.¹, Голиков А.П.², Спасский А.А.^{3*}

Центральный военный госпиталь им П.В. Мандрыки¹; НИИ СП им. Н.В.Склифосовского²; Национальное агентство клинической фармакологии и фармации³, Москва

Резюме

Медикаментозная терапия ишемической болезни сердца (ИБС) призвана решить главную задачу — уменьшение потребности миокарда в кислороде или увеличение его доставки посредством вазодилатации. На сегодняшний день метаболическая терапия представляет наибольший интерес, т. к. она может решить проблему уменьшения потребления кислорода и значительно улучшить эффективность утилизации его миокардом в условиях ишемии. Цель исследования — изучение эффективности догоспитальной терапии цитопротектором Мексикор с последующим его внутрикоронарным введением в первые часы острого инфаркта миокарда (ОИМ). Обследовано 112 пациентов с ОИМ, госпитализированных не позднее 4ч от начала заболевания. Успешная ангиопластика инфаркт-ответственной коронарной артерии (ИОА) и внутрикоронарное введение кардиопротектора Мексикор способствует значительному повышению клинической эффективности восстановления коронарного кровообращения и является профилактикой реперфузионного повреждения миокарда.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, метаболическая терапия, ангиопластика, инфаркт-ответственная коронарная артерия, внутрикоронарное введение, реперфузионное повреждение миокарда.

По данным ВОЗ, в 2009 году ишемическая болезнь сердца (ИБС) занимает одно из первых мест среди причин инвалидизации и смертности населения развитых стран. Одним из самых грозных проявлений ИБС является острый инфаркт миокарда (ОИМ).

В патогенезе ОИМ, т. е. в развитии ишемического некроза мышцы сердца, важную роль играет полное прекращение кровоснабжения определённого участка мышцы сердца в результате острой окклюзии коронарной артерии [2]. Уже спустя 20–40 мин после прекращения кровотока в коронарной артерии начинаются первые деградационные изменения кардиомиоцитов [1], что проявляется в постепенном уменьшении запасов гликогена, набухании митохондрий, разрушении саркоплазматического ретикулума, деструкции митохондрий. При ишемическом некрозе миокарда происходит резкое уменьшение окислительного фосфорилирования и одновременное накопление в мышце продуктов анаэробного гликолиза, в частности, лактата [2]. Одновременно происходит накопление незэстерифицированных жирных кислот, наблюдается постепенный выход из клеток ионов калия (K^+), в повреждённых митохондриях и цитоплазме миофибрилл накапливаются ионы кальция (Ca^{++}) вследствие резкого снижения запасов энергетических субстратов в кардиомиоците [3]. Таким образом, в результате накопления вышеперечисленных продуктов, запускается порочный круг, который усугубляет ишемию и увеличивает зону некроза. И из микроскопических некротических изменений миокарда в первые часы прекращения кровотока по коронарной артерии, уже спустя 10–12 часов появляются макроскопические очаги некроза мышцы сердца, указывающих на расширение и углубление

некротического процесса [3, 4]. Это определяет необходимость поиска способов быстрого и эффективного восстановления кровотока в коронарной артерии с целью прекращения коагуляционного некротического процесса и миоцитолита в сердечной мышце.

В настоящее время имеются три способа восстановления кровотока в окклюзированной коронарной артерии. Наиболее распространённый из них — медикаментозный внутрикоронарный тромболизис, который обеспечивает частичное восстановление кровотока в коронарной артерии. Второй способ — хирургическая реваскуляризация миокарда, которая позволяет восстановить кровоток в инфаркт — ответственной артерии (ИОА) путём обходного шунтирования окклюзированного участка. Третий — первичная ангиопластика и стентирование инфаркт — указанной артерии, в результате которого наиболее полно удаётся восстановить её проходимость [2].

Однако, существует точка зрения, что после восстановления кровотока по инфаркт — ответственной артерии, т. е. при реперфузии миокарда, может продолжаться его повреждение вследствие недостатка эндогенных энергетических субстратов и вхождения ионов Ca^{++} , равно как и продуктов анаэробного гликолиза в повреждённые клетки [10]. В результате развивается стойкая контрактура мышечных волокон [1]. Лабораторным индикатором этого негативного процесса является повышенная концентрация в крови биохимических маркеров повреждения миокарда — креатинфосфокиназы и лактатдегидрогеназы, а также белка-маркера повреждения кардиомиоцитов — тропонина I [3].

Повышение кардиоспецифических ферментов при ОИМ (нередко в десятикратном размере) некоторые

авторы даже рекомендуют использовать как индикатор восстановления кровотока при острой окклюзии ИОА, т. е. как показатель реперфузии миокарда [13]. Стандартная медикаментозная терапия ИБС направлена на уменьшение потребности миокарда в кислороде или на увеличение его доставки посредством вазодилатации. Благодаря большому числу клинических исследований, алгоритмы применения этой терапии известны и являются постулатом. На сегодняшний день наибольший интерес представляет группа препаратов, направленных на улучшение эффективности утилизации кислорода миокардом в условиях ишемии— метаболическая терапия [13]. Изменение метаболизма миокарда при ишемии и реперфузии открывают широкую возможность для медикаментозного воздействия. Ряд исследований посвящен именно попытке сохранения жизнеспособности кардиомиоцитов после реперфузии [4]. Однако в большинстве случаев метаболическую терапию начинали проводить слишком поздно, вследствие чего вероятность попадания лекарства в ишемизированную область в момент реперфузии была крайне низка [4]. Преодоление данной проблемы, на наш взгляд, возможно двумя путями или их сочетанием: 1) использование метаболической терапии на догоспитальном этапе вместе с основными классами антиангинальных препаратов; 2) введение препарата непосредственно в реканализированную инфаркт-ответственную артерию, что могло бы, по всей вероятности, более эффективно и в достаточной концентрации воздействовать на страдающий миокард [12].

Нашей задачей являлся выбор оптимального препарата, который бы отвечал следующим требованиям: препарат должен обладать высокой биодоступностью, по механизму действия быть энергетическим субстратом, который легко и доступно попадает в кардиомиоцит и быть достаточно долго действующим. Среди большинства известных метаболических препаратов в биохимическом плане наиболее перспективным представляется новый отечественный препарат Мексикор [13], поскольку он является готовым и единственным субстратом для получения АТФ кардиомиоцитом, будучи одновременно и мощным антигипоксикантом, благодаря чему возможной точкой его приложения является как оглушенный, так и гибернирующий миокард.

На сегодняшний день существуют работы, доказывающие эффективность препарата у пациентов, страдающих хроническими формами ИБС. Также известно положительное влияние препарата на течение заболевания у пациентов с диагнозом ОКС без подъема сегмента ST, однако нет данных об эффективности препарата у пациентов с ОИМ на догоспитальном периоде, а также в сочетании с интервенционными процедурами, системной тромболитической терапией. Вызывает интерес

влияние препарата на реперфузионное повреждение миокарда.

Цель исследования — изучение результативности догоспитальной терапии цитопротектором Мексикор с последующим внутрикоронарным введением препарата в первые часы ОИМ в группах сравнения.

Материал и методы

В исследование были включены 112 пациентов с ОИМ, госпитализированных не позднее 4-х часов от начала заболевания, из которых сформировали 3 группы. Первую составили 39 пациентов, которым на догоспитальном этапе осуществляли системную тромболитическую терапию в сочетании с внутривенным введением Мексикора в дозе 200 мг. В стационаре им выполняли механическую реканализацию и ангиопластику ИОА с внутрикоронарным введением препарата (200мг). Вторая группа — 41 пациент, которым Мексикор в дозе 200мг первично внутрикоронарно вводили во время проведения эндоваскулярной процедуры. Пациентам третьей (контрольной) группы (32 человека) осуществляли ангиопластику ИОА.

В пределах первых 6 часов от начала заболевания всем пациентам была выполнена селективная коронарография, левая вентрикулография, процедура реканализации и ангиопластики инфаркт-ответственной коронарной артерии. В исследование были включены пациенты с полной окклюзией коронарной артерии в проксимальной или средней её трети с антеградным кровотоком ТІМІ 0. В первую группу включили пациентов с обязательным эффективным системным тромболитизмом. Формирование второй и третьей групп производилось в стационаре путём рандомизации пациентов.

Внутривенное введение Мексикора в первой группе начинали на догоспитальном этапе после введения тромболитика в дозе 200 мг на 150 мл физиологического раствора (ФР). Пациентам первой и второй групп осуществляли внутрикоронарное введение Мексикора после первой дилатации ИОА (200 мг препарата разводили в 40 мл ФР и вводили в течение 10 мин). После окончания процедуры осуществляли внутривенное (3 раза в день в течение 5 сут), затем внутримышечное (3 раза в день в течение 9 сут) введение препарата с последующим переходом на пероральную форму препарата по разработанной схеме.

Забор крови (5 мл из кубитальной вены) на маркеры повреждения кардиомиоцитов (тропонин I, миоглобин) в соответствии с существующими рекомендациями проводили в момент реканализации и через 12 и 24 ч после выполнения процедуры [8]. После 15-минутной инкубации кровь центрифугировали при скорости 4000 об/мин в течение 10 мин. Сыворотку замораживали при -20°C . Количественное определение тропонина I и миоглобина в сыворотке крови проводили методом иммуноферментного анализа

Таблица 1

Исходные клиничко-анамнестические и лабораторные данные обследованных лиц

Показатель	Группа		
	I (n=39)	II (n=41)	III (n=32)
Средний возраст, лет	53±8,1	54±9,1	58±11,1
Мужчин в группе, %	90,9±2,7	80,5±35,6	83,3±36,1
Гипертоническая болезнь, %	54,5±39,1	64,2±41,6	58,3±38,6
Курение, %	63,6±37,5	69,7±44,6	66,7±36,1
ИБС в анамнезе, мес	4,8±1,9	6,4±2,3	7,2±3,1
Гиперхолестеринемия, %	54,5±39,1	67,3±34,1	58,3±38,6
Гипертриглицеридемия, %	63,6±37,5	57,6±42,5	38,5±42,4
Фракция выброса левого желудочка, %	41,1±0,9	45,2±0,9	39,3±0,7
Недостаточность кровообращения, %	33,2±3,5	18,4±3,4	35,9±4,1

с использованием моноклональных антител к миоглобину и кардиальной изоформе тропонина I (диагностические наборы “Myoglobin ELISA”, “Troponin I ELISA”, DRG Instruments GmbH, Германия) на микропланшетном фотометре E-Liza Mat-3000 (DRG International Inc., США) при длине волны 450 нм. Чувствительность используемых диагностических наборов для определения миоглобина и тропонина I составила 5,0 нг/мл и 1,0 нг/мл соответственно. Диагностически значимыми при повреждении миокарда считались повышение концентрации тропонина I выше 1,5 нг/мл и миоглобина выше 90 нг/мл.

Эффективность введения препарата на догоспитальном этапе (37 пациентов) осуществляли с помощью заполнения стандартных опросных карт врачами бригад скорой помощи.

В дальнейшем все больные наблюдались в отделении реанимации и интенсивной терапии — ОРИТ (для терапевтических больных), из которого на третьи сутки от начала заболевания их переводили в кардиологическое отделение. При отсутствии противопоказаний проводилось холтеровское мониторирование, эхокардиография (ЭхоКГ), велоэргометрия.

Отличительной особенностью исследования явилось то, что всем пациентам на 10-е сутки течения заболевания выполняли вентрикулографию с последующим сравнительным анализом глобальной и сегментарной сократимости для изучения влияния препарата на гибернирующий и оглушённый миокард. Средний срок пребывания пациентов в стационаре составил 12,1±1,8 сут.

Статистическая обработка материала проведена с помощью оценки количественных и качественных признаков (t-критерий Стьюдента, непараметрический критерий χ^2 и точный критерий Фишера).

Результаты и обсуждение

В табл. 1 представлены исходные клиничко-лабораторные данные исследованных пациентов.

Большинство больных (в основном мужчины) были курящими, страдали артериальной гипертонией

и нарушениями липидного обмена (более 60% случаев). В анамнезе ни у одного пациента не было ОИМ, т. е. у всех это был первый ОИМ в жизни.

В первой группе пациенты поступили в стационар в среднем спустя 4,7 ч от начала ангинозного приступа, во второй — через 4,5 ч, в третьей — через 4,2 ч; разброс составил от 1,4 до 5 ч. У всех больных на ЭКГ отмечали формирование зубца Q в отведениях, соответствующих зоне ОИМ, в сочетании с элевацией сегмента ST в этих же отведениях. У 21,1% пациентов первой, 14,3% — второй и у 25,0% третьей группы в момент поступления наблюдали частые желудочковые экстрасистолы (единичные или парные). У 16,2% во второй группе и у 14,9% в первой отмечали нарушение внутрижелудочковой проводимости (неполную блокаду левой ножки пучка Гиса). Недостаточность кровообращения проявлялась в виде небольшого количества хрипов в нижних отделах легких, одышки в покое и тахикардии.

По данным контрастной вентрикулографии фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) составила в среднем 43,0±0,8%. Среднее значение глобальной и сегментарной сократимости ЛЖ в исследуемых группах представлены на рис 1.

Чаще отмечался выраженный акинез передне-латерального и верхушечного сегментов ЛЖ (от 42 до 51%).

Вместе с тем, в неповреждённых сегментах ЛЖ наблюдали компенсаторный гиперкинез, который, по данным ЭхоКГ, снижался и возвращался к норме через 1-2 недели. Непосредственно после диагностической процедуры селективной коронароангиографии (КАГ) выполнялось интервенционная эндоваскулярная процедура (баллонная ангиопластика и/или стентирование ИОА). Некоторые клиничко-ангиографические характеристики в изученных группах больных представлены в табл. 2.

В 95% случаев внутри- и межсистемный коллатеральный кровоток у обследуемых пациентов отсутствовал. Лишь у одного пациента в первой группе отме-

Таблица 2
Исходные клинико-ангиографические данные
обследованных

Показатель	Группа		
	I (n=29)	II (n=31)	III (n=32)
Средний диаметр сосуда, мм	3,5±0,3	3,4±0,3	3,3±0,4
Средняя протяженность окклюзии, мм	23±0,6	21±0,7	24±0,6
Среднее количество поражённых артерий	1,3±0,3	1,2±0,4	1,2±0,4
Наличие коллатералей, %	10	0	0
Предилатация, %	100	100	100
Среднее время процедуры, мин	67±11	57±14	71±12
Среднее время скопии, мин	20,9±6,8	23,3±8,2	18,3±5,9
Средний расход контраста, мл	327±56	317±63	348±69
Ангиографический успех, %	100	100	100

Таблица 3
Медикаментозная терапия в изученных группах (%)

Медикаменты	Группа		
	I (n=39)	II (n=41)	III (n=32)
Нитраты	91±3,1	90±3,3	80±4,1
β-блокаторы	82±4,2	72±4,1	80±4,3
Антагонисты Са	52±5,2	43±5,2	40±5,1
Антиангинальные препараты:			
одной группы	0	0	0
двух групп	61±5,1	63±5,2	72±4,8
трех групп	43±5,1	42±5,3	34±4,9

Таблица 4
Сократимость левого желудочка по данным ЭхоКГ

Показатель	Группа			p
	I (n=29)	II (n=31)	III (n=32)	
Фракция выброса левого желудочка, %	46±8	49±8	37±6	<0,05
Аневризма левого желудочка, %	33,3±42,5	25,2±34,5	46,2±38,7	нд

Таблица 5
Данные велоэргометрии

Показатель	Группа		
	I (n=26)	II (n=30)	III (n=28)
Средняя толерантность к физической нагрузке, Вт	89±19	81±17	51±26

чали наличие 1 степени коллатерального заполнения дистального русла окклюзированной артерии по межсистемным коллатералям. Ангиопластику выполняли в среднем через 5,4±0,6 ч от начала ангинозного приступа в первой группе, через 4,8±0,5 ч – во вто-

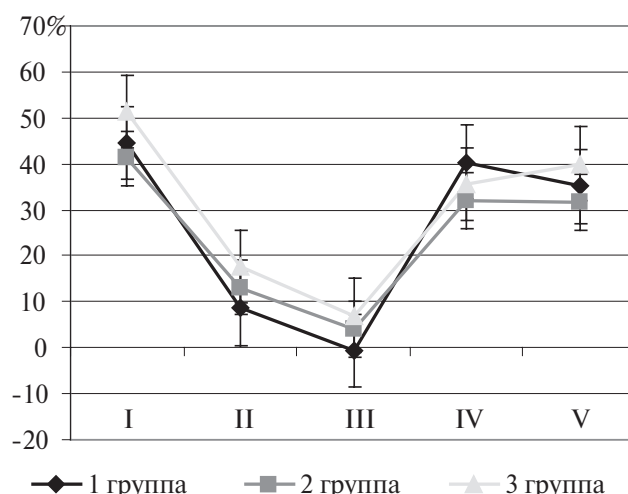


Рис. 1. Сегментарная сократимость миокарда левого желудочка в группах обследованных.

рой, через 4,9±0,5 ч – в третьей. Во всех случаях процедура была успешной: отсутствовала угрожающая диссекция, эмболизация дистального русла, не наблюдали замедления антеградного кровотока. Средний расход контрастного вещества в группах был примерно одинаков. Реканализацию коронарной артерии выполняли гидрофильными проводниками. Для адекватной оценки ангиометрических характеристик окклюзии проводили предилатацию баллоном диаметром 1,5-2 мм. После этого проводили анализ поражённого участка с помощью цифровой компьютерной ангиографии с последующим выбором баллона необходимого диаметра и достижением адекватного ангиографического результата. После выполнения процедуры больных в течение 1-2 сут наблюдали в ОРИТ (осложнений процедур и летальности не зарегистрировано), затем их переводили в кардиологическое отделение.

У всех пациентов течение заболевания на госпитальном этапе было гладким, серьёзных осложнений не отмечали. Больные получали принятую в центре медикаментозную терапию. Различий в исследуемых группах по антиангинальной терапии на госпитальном периоде ОИМ не было (табл. 3).

Дезагрегантная терапия после выполненной эндоваскулярной процедуры была стандартной: тиклопидин в дозировке 500 мг/сут в течение месяца и постоянно аспирин 100 мг/сут. Через 7 дней после ее проведения всем больным проводили повторную ЭхоКГ, спустя 10 дней при отсутствии противопоказаний оценивали толерантность к физической нагрузке с помощью велоэргометрии. Пациентам, течение заболевания которых осложнилось развитием аневризмы передней стенки ЛЖ, пробу с физической нагрузкой не проводили. Данные проведенных исследований представлены в табл. 4 и 5.

Таким образом, в первой и второй группах не наблюдали какой-либо динамики показателей

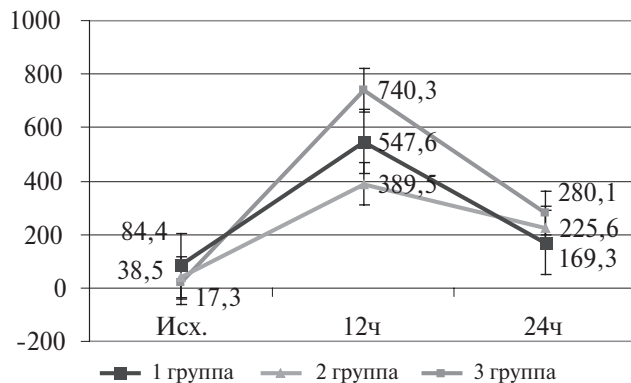


Рис. 2. Динамика абсолютной концентрации тропонина I.

ФВ ЛЖ по сравнению с исходной (по данным ЭхоКГ), тогда как в третьей группе отмечали снижение ФВ в среднем на 12% ($p < 0,05$). Аневризму ЛЖ наблюдали у 9 больных в первой, у 7- во второй группе. Наличие аневризмы левого желудочка у пациентов третьей группы отмечали чаще — в 15 случаях (нд).

Как видно из таблицы, изучение толерантности к физической нагрузке проводили 26 пациентам в первой группе, 30 — во второй, 28 — в третьей, при этом более высокие показатели отмечены в первой и второй группах.

Известно, что исследование некоторых компонентов крови может дать важную информацию, как о качественных, так и количественных характеристиках ишемического повреждения миокарда [4]. Наиболее важными из них являются тропонины — белки, локализующиеся на тонких миофиламентах сократительного аппарата кардиомиоцитов. Тропоновый комплекс состоит из 3 компонентов — тропонинов С, Т, I. Кардиальные тропонины Т и I являются специфичными белками повреждения кардиомиоцитов, имеющими приблизительно одинаковую чувствительность и специфичность [10,11]. Минимальное время повышения тропонина после окклюзии ИОА составляет 4-6 ч [6,7]. В исследовании первый забор крови на маркеры повреждения проводился в момент реканализации ИОА. Диапазон значений концентраций тропонина I в крови колебался в изученных группах от 0 до 20 нг/мл, в среднем составил 9 ± 5 нг/мл в I группе против 13 ± 6 нг/мл в группе контроля (нд). Поскольку одной из задач исследования была оценка влияния внутрикоронарного введения Мексикора на реперфузионное повреждение кардиомиоцитов при ангиопластике ИОА в остром периоде развития инфаркта миокарда, а также изучение эффективности догоспитального введения препарата, то вторую контрольную точку забора крови определяли через 12 часов как максимум повышения концентраций тропонина после реперфузии ИОА [7,8]. Первый забор крови выполняли при поступлении в стационар в течение 1 ч,

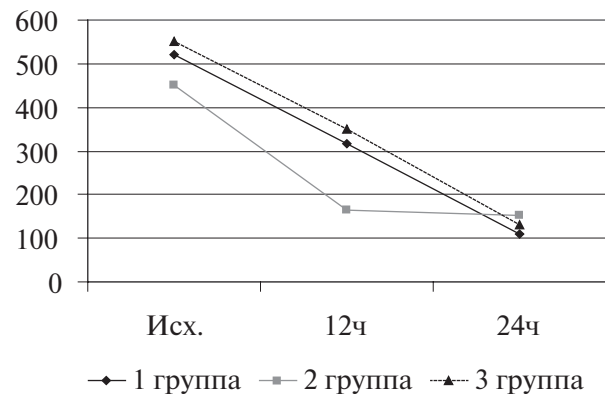


Рис. 3. Динамика абсолютной концентрации миоглобина.

второй — через 12 ч от клинических проявлений реперфузии, возникших в машине скорой помощи, третий забор — спустя 24 ч. Концентрация диагностического белка в изученных группах достоверно различалась ($p < 0,05$; рис. 2).

Максимальные различия уровня концентрации тропонина I через 12 ч наблюдали между второй и третьей группами ($p < 0,05$), что объективно может свидетельствовать о меньшем повреждении кардиомиоцитов [9], тогда как между первой и третьей группами отмечали лишь тенденцию ($p = 0,07$) к снижению кардиоспецифичных ферментов (вследствие реперфузионного повреждения кардиомиоцитов), свидетельствующих о восстановлении кровотока в ИОА [11,12].

Чувствительным маркером неспецифического повреждения миокарда служит также миоглобин. Динамика изменения его концентрации представлена на рис. 3.

Исходный уровень миоглобина был приблизительно равен в трёх группах, тогда как на второй контрольной точке отмечали тенденцию к снижению концентрации миоглобина во второй группе по сравнению с третьей, однако эти данные были недостоверны.

Всем пациентам на 10-е сутки течения заболевания была выполнена контрольная вентрикулография для оценки динамики глобальной и сегментарной сократимости миокарда ЛЖ. Динамика ФВ ЛЖ, а также КДО и КСО ЛЖ в исследуемых группах представлена на рис. 4-6.

В группах с использованием цитопротектора Мексикор отмечали достоверно более высокую ФВ, а также достоверную положительную динамику конечного диастолического объема левого желудочка (КДО ЛЖ) и конечного систолического объема левого желудочка (КСО ЛЖ) на 10-е сутки течения заболевания по сравнению с контрольной группой.

Особенностью проведенной работы являются три обстоятельства. Во-первых, введение цитопротектора Мексикор проводилось на догоспитальном этапе.

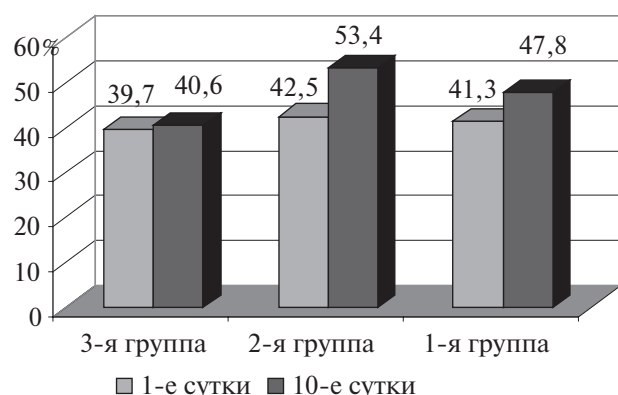


Рис. 4. Динамика фракции выброса левого желудочка.

Во-вторых, введение препарата непосредственно в ИОА после ее реканализации и ангиопластики позволило достигнуть ограничения реперфузионного повреждения кардиомиоцитов. В-третьих, применение на госпитальном этапе метаболической терапии (Мексикор) благоприятно влияло на гибернирующий миокард, что подтвердилось при сравнении глобальной и сегментарной сократимости миокарда левого желудочка исходно и на 10-е сутки заболевания.

Известно, что наиболее ранняя реканализация способствует ограничению зоны инфаркта миокарда. Это невозможно без своевременной доставки пациента бригадой скорой помощи в стационар. Интервал времени, который проходил от звонка пациента диспетчеру до госпитализации в БИТ, в нашем исследовании был меньше, нежели в некоторых зарубежных исследованиях, и в среднем составил 109 ± 31 мин, что позволило раньше выполнить реканализацию и ангиопластику ИОА. Кроме того, некоторым пациентам наряду с тромболитической терапией назначали цитопротектор. Эти пациенты ощущали себя лучше и к моменту поступления в БИТ у них отмечали более стабильные величины АД, менее остро протекал реперфузионный синдром (уменьши-

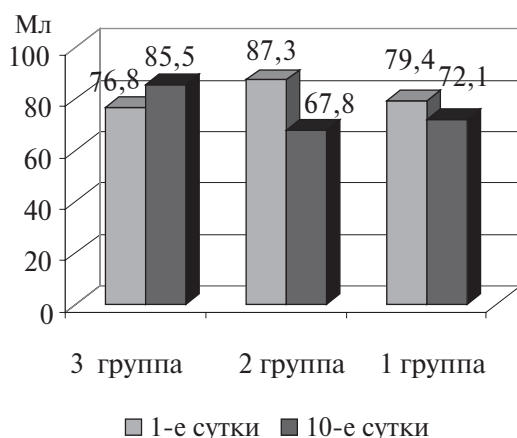


Рис. 6. Динамика конечного систолического объема левого желудочка.

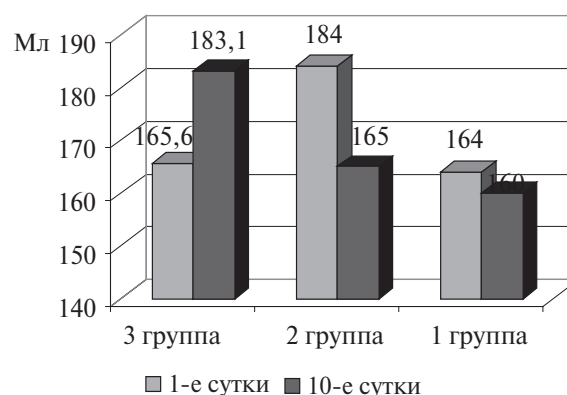


Рис. 5. Динамика конечного диастолического объема левого желудочка.

лось количество экстрасистол и отмечалось не столь значительное падение АД, реже наблюдалась тошнота и рвота).

Результаты экспериментальных работ свидетельствуют: чем раньше начата метаболическая терапия, тем менее выражено реперфузионное повреждение кардиомиоцитов. Низкая эффективность метаболической терапии может быть обусловлена недостаточной дозой и/или неадекватным воздействием вводимого препарата. Отечественный цитопротектор Мексикор является одним из первых метаболических препаратов, который обладает принципиально иным механизмом действия. Он достаточно быстро накапливается в мышце сердца и имеет долгий период полувыведения. При внутривенном введении благоприятно влиял на ограничение зоны повреждения и защиту миокарда, что связано с выраженными кардиопротективными свойствами препарата, обеспечивающими улучшение митохондриального транспорта, энергетики оглушенного и гибернирующего миокарда в условиях острой и хронической ишемии.

На основании полученных результатов доказано, что введение препарата непосредственно в ИОА по сравнению с внутривенным является более эффективным для профилактики реперфузионного повреждения кардиомиоцитов. Это предположение было подтверждено данными биохимических анализов кардиоспецифичных ферментов: выявлено двукратное достоверное снижение уровня концентрации специфического маркера некроза кардиомиоцитов тропонина I в группе с внутрикоронарным введением Мексикора по сравнению с контролем.

Выводы

1. Восстановление коронарного кровотока в первые 4 ч от начала развития острого инфаркта миокарда является патогенетическим способом лечения заболевания, определяющим его дальнейшее течение и прогноз.

2. Стентирование и первичная ангиопластика инфаркт-ответственной коронарной артерии является радикальным и эффективным методом восстанов-

ления коронарного кровообращения у больных острым инфарктом миокарда.

3. Профилактика реперфузионного повреждения миокарда с помощью кардиопротектора Мексикор способствует значительному повышению клинической эффективности восстановления коронарного кровообращения. Максимальный успех отмечен при внутрикоронарном введении

препарата непосредственно после успешной ангиопластики инфаркт — ответственной коронарной артерии.

4. Сравнительные данные глобальной и сегментарной сократимости миокарда левого желудочка свидетельствуют, что раннее начало введения Мексикора способствует положительной динамике в развитии заболевания.

Литература

1. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. М.: Медицина, 1991.- С. 38-40.
2. Иоселиани Д.Г. Филатов А.А., Роган С.В. и др. Восстановление кровотока в инфарктотетственной венечной артерии при остром инфаркте миокарда: эффективно или только эффектно? // Международный журнал интерв. кардиоанг. - 2003. - №1. - С 33-39.
3. Биленко М.В. Теоретические и экспериментальные обоснования применения антиоксидантной терапии для профилактики острых ишемических повреждений в органах // М.: Наука, 1982.- С. 195-213.
4. Plebani M, Zaninotto M. Diagnostic strategies in myocardial infarction using mioglobin measurment // Eur.J.Cardiol. - 1998. - Vol. 19.- P. 12-15.
5. Chapelle J.P. Cardiac troponin J and troponin T: recent players in the field of myocardial markers // Clin. Chem. Lab. Med. - 1999.- Vol. 37(1).- P. 11-20.
6. Филиппенко М.Б., Староверов И.И. и др. Определение сердечного тропонина Т и массы креатинкиназы в диагностике острого инфаркта миокарда // Кардиология. - 2001. - №3.- С.17-20.
7. Katus H.A., Remppis A., Scheffold T., et al. Intracellular compartmentation of cardiac troponin T and its release kinetics in patients with reperfused and nonreperfused myocardial infarction // Am. J. Cardiol. - 1991. - Vol.67(16).- P. 1360-1367.
8. Голиков А.П., Рябинин В.А., Павлов В.А., соавт. Терапевтические возможности применения фосфокреатина при осложненном инфаркте миокарда // Кардиология. - 1987.- №5.- С.50-53.
9. Голиков А.П., Рябинин В.А., Голиков П.П. Эффективность эмоксипина и неотона при нестабильной стенокардии // Терапевтический архив. 1996.- №1.- С.33.
10. Руднев Д.В., Пичугин В.В., Конорев Е.А., Конорев Л.А., Полумисков В.Ю., Голиков А.П. Диагностика и профилактика реперфузионного повреждения миокарда в условиях экспериментального инфаркта миокарда // Кардиология. - 1988. - Т.28.-№ 12. - С.94-97.
11. The EMIR-FR GROUP. Effect of 48 intravenous trimetazidine on short-and long-term outcomes of patients with acute myocardial infarction, with and without thrombotic therapy // Eur. Heart. J. 2000. Vol.21.- P. 1537-1546.
12. Иоселиани Д.Г., Колединский А.Г., Кучкина Н.В. Ограничивают ли внутрикоронарное введение фосфокреатина реперфузионное повреждение миокарда при ангиопластике инфарктотетственной коронарной артерии в остром периоде инфаркта миокарда? //Международный журнал интерв. кардиоанг. - 2004. - № 6. - С. 11.
13. Голиков А.П., Спасский А.А. Михайлов А.А. Пути повышения эффективности восстановления коронарного кровотока у больных острым инфарктом миокарда // Военно-медицинский журнал.- 2009.- № 5.- С. 47-54.

Abstract

Pharmaceutical treatment of coronary heart disease (CHD) should be able to solve the key task — reduction of myocardial oxygen demand, or improvement of oxygen supply via vasodilatation. Currently, metabolic therapy of CHD is of particular interest, since it can reduce myocardial oxygen demand and substantially increase the effectiveness of oxygen utilisation in myocardial ischemia settings.

The study was aimed at investigating the effectiveness of pre-hospital therapy with a cytoprotector mexicor, with subsequent intracoronary mexicor administration in the first hours of acute myocardial infarction (AMI). In total, 112 AMI patients, hospitalised no later than 4 hours after AMI onset, were included in the study. Successful angioplasty of infarct-related coronary artery (IRCA) and intracoronary administration of a cardio-protector mexicor were associated with a substantial improvement in clinical effectiveness of coronary blood flow normalisation and prevention of myocardial reperfusion injury.

Key words: Coronary heart disease, metabolic therapy, angioplasty, infarct-related coronary artery, intracoronary administration, myocardial reperfusion injury.

Поступила 03/06 — 2010