

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДОГОСПИТАЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ БЕТА-БЛОКАТОРА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

Баитова Г.М., Мадярова Ы.М., Бейшенкулов М.Т.

Отделение urgentной кардиологии НЦКиТ имени академика М.Миррахимова, Бишкек, Киргизстан

Резюме

С целью изучения эффективности догоспитального применения бета-блокаторов у больных острым коронарным синдромом (ОКС) обследовано 76 больных Q-волновым (QИМ) и 62 — не Q-волновым инфарктом миокарда (НQИМ). Больные QИМ получали аспирин, стрептокиназу, гепарин, бета-блокатор и эналаприл, они были разделены на 2 группы в зависимости от достижения реперфузии после тромболитической терапии (ТЛТ): группа 1 — больные с реперфузией, группа 2 — больные без реперфузии. В зависимости от сроков введения бета-блокатора каждая группа была разделена на подгруппы: 1а и 2а — больные с догоспитальным введением, подгруппы 1б и 2б — с госпитальным введением. Больные НQИМ (группа 3) также были разделены на подгруппы: 3а — с догоспитальным, 3б — с госпитальным введением бета-блокатора. Выявлено, что раннее (догоспитальное) применение бета-блокатора уменьшает зону некроза миокарда, улучшает систолическую и диастолическую функции, геометрию левого желудочка и прогноз заболевания у больных ИМ.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, инфаркт миокарда, бета-блокатор, функции и геометрия левого желудочка, догоспитальное лечение, прогноз.

В последние годы в лечении инфаркта миокарда (ИМ) достигнуты большие успехи, появились новые представители тромболитиков, антикоагулянтов, антиагрегантов, активно внедряются инвазивные методы реперфузии [5,6]. Однако в учреждениях практического здравоохранения, которым эти нововведения недоступны, очень важно совершенствовать известные методы лечения. Одним из путей повышения эффективности лечения ОКС может служить сокращение сроков начала терапии — догоспитальное применение медикаментов, позволяющее ограничить размер некроза и предотвратить возможные осложнения [1,2,4]. Ранее была изучена роль догоспитального применения тромболитиков [2,4], аспирина [10]. Большую роль в лечении ИМ играют бета-блокаторы, позволяющие ограничить зону некроза миокарда, обладающие антиаритмическими свойствами [7,8,9]. В настоящем исследовании планировалось выяснить эффективность догоспитального начала лечения бета-блокатором у больных Q- и не Q-волновым ИМ.

Цель исследования: изучить эффективность догоспитального применения бета-блокатора у больных ОКС с элевацией сегмента ST и без такового.

Материал и методы

Обследовано 76 больных (мужчин) Q-волновым ИМ (QИМ) и 62 — не Q-волновым ИМ (НQИМ); возраст обследуемых — 35–65 лет.

Диагноз ИМ базировался на исследовании ферментов крови (тропонин I), клинических и ЭКГ данных.

Критерии включения в исследование:

данные ЭКГ;

QИМ — элевация ST >0,2mv в точке J в V₁–V₂ и >0,1mv V₃–V₄, с последующим формированием патологических зубцов Q;

НQИМ — депрессия сегмента ST на 0,1mv в 2^х и более сопряженных отведениях с последующим формированием отрицательных зубцов T без изменения комплекса QRS.

Критерии исключения из исследования:

1. ИМ в анамнезе, ишемическая кардиопатия;
2. острая и хроническая СН;
3. нарушения A-V проводимости, частота сердечных сокращений < 60 в мин;
4. гипертрофия левого предсердия (ЛП), левого желудочка (ЛЖ), правого предсердия (ПП), правого желудочка (ПЖ);
5. сопутствующие тяжелые заболевания печени, почек;
6. обструктивные заболевания легких.

Рандомизация больных

Больные QИМ были разделены на 2 группы в зависимости от достижения реперфузии после стрептокиназы: 1 гр. (n=29) — больные с реперфузией после ТЛТ, 2 гр. (n=47) — больные без реперфузии. В зависимости от сроков введения бета-блокатор каждая группа была разделена на подгруппы: 1а гр. (n=13, ср. возраст — 53,4±1,6 лет) — больные с догоспитальным, 1б гр. (n=16, ср. возраст — 53,9±2,3 лет) — с госпитальным введением; 2а гр. (n=21, ср. возраст — 52,8±0,9 лет) — с догоспитальным введением, 2б гр. (n=26, ср.

Таблица 1

**Размер некроза, систолическая, диастолическая функции ЛЖ
у больных QИМ с реперфузией после ТЛТ на 3-й и 30-е сутки заболевания**

Показатели	Сроки	Группы больных		Достоверность $p_{1a-16} < 0,05$
		1a	1б	
nQ, ед	3 сутки	3,0±0,98	2,4±0,46	нд
	30 сутки	2,8±0,01	2,9±0,35	нд
sQ, мм ²	3 сутки	24,1±4,8	26±2,42	нд
	30 сутки	16,7±4,46	17,72±4,18	нд
КДО ЛЖ, мл ³	3 сутки	149,26±5,16	150,71±2,68	нд
	30 сутки	136,93±4,92	156,28±3,36	<0,05
КСО ЛЖ, мл ³	3 сутки	79,9±1,12	83,86±2,51	нд
	30 сутки	68,47±2,04*	81,94±4,33	<0,05
ФВ ЛЖ, %	3 сутки	46,54±0,90	46,36±1,11	нд
	30 сутки	50,2 ±0,97*	46,79±4,33	<0,05
Е/А, ед	3 сутки	1,07±0,11	0,96±0,06	нд
	30 сутки	1,19±0,11	1,15±0,12	нд

возраст — 54,7±1,5 лет) — с госпитальным введением бета-блокатора. Достижение реперфузии оценивали по неинвазивным критериям: снижению сегмента ST на 50 % и более от исходного через 3 часа после введения стрептокиназы, купированию болевого синдрома, реперфузионным нарушениям ритма.

Больные НQИМ (3гр.) разделены на 2 подгруппы: 3а (n=28, ср. возраст — 53,8±1,7лет) — с догоспитальным и 3б (n=34, ср. возраст — 54,1±1,9лет) — с госпитальным введением бета-блокатора. Группы больных были сопоставимы по возрасту и сопутствующим заболеваниям.

Методика применения препаратов

Догоспитально:

- Аспирин 250 мг (разжевать).
- Стрептокиназа 1,5 млн внутривенно капельно в течение 30 мин (больным с элевацией ST)
- Гепарин 4 тыс.Ед струйно (больным без элевации ST).
- Бета-блокатор 15 мг в/в дробно за 10–20 минут (больным 1а, 2а, 3а гр.).

Госпитально:

- Аспирин внутрь 125 мг.
- Гепарин по 7,5 тыс. ЕД 2 раза в сутки подкожно 5 дней.
- Бета-блокатор 15 мг в/в дробно за 10–20 минут (больным 1б, 2б, 3б гр.), затем бета-блокатор 100 мг/сутки внутрь всем больным.
- Нитроглицерин 10–80 мкг/мин внутривенно капельно первые 24–48 часов.
- Эналаприл 20мг в сутки в два приема.

Методы исследования.

- Клинический осмотр
- Стандартная ЭКГ —

догоспитально, через 3 часа после ТЛТ (для больных QИМ), на 3-и, 30-е сутки, 6-й месяц. У больных QИМ рассчитывали: nQ, ед — количество отведений

с патологической Q; sQ, мм²— сумма площадей патологических Q.

• **Двухмерная ЭхоКГ** на 3-и, 30-е сутки и 6-й месяц заболевания; анализировались следующие показатели: конечный диастолический объем ЛЖ (КДО ЛЖ, мл³), конечный систолический объем ЛЖ (КСО ЛЖ, мл³), фракция выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ, %).

• Допплерэхокардиография

Рассчитывались следующие показатели: Е, см/с — максимальная скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ; А, см/с — максимальная скорость позднего диастолического наполнения ЛЖ, Е/А, ед — диастолический показатель, отношение скорости раннего диастолического наполнения ЛЖ к позднему.

Оценка ремоделирования ЛЖ производилась путем расчета геометрических показателей ЛЖ: индекс сферичности диастолический (ИСд, ед), рассчитываемый по формуле: $ИСд = КДР\ ЛЖ / Нд$, где Нд — высота ЛЖ в диастолу; миокардиальный стресс диастолический (МСд, ед), рассчитываемый по формуле: $МСд = АДс \times КСР\ ЛЖ / 4 \times ТЗСс \times (1 + ТЗСс / КСР\ ЛЖ)$; относительная толщина стенок ЛЖ (2Н/Д) по А. Сапау et al (1992), $2Н/Д = (ТЗС\ ЛЖд + Т\ МЖПд) / КДР\ ЛЖ$, конечно— диастолическое напряжение стенки ЛЖ (КДНС, дин см²), $КДНС = КДД \times КДР / 4 \times ТЗС\ ЛЖд$.

Результаты и обсуждение

Размер ИМ, а, следовательно, и прогноз заболевания, зависят от длительности ишемии, поэтому очень важным является раннее начало лечения. Время, в течение которого можно повлиять на перинфарктную зону, очень ограничено и исчисляется минутами и часами. В связи с этим, является необходимым ограничить размер некроза в первые часы развития ИМ, для чего необходимо найти пути макси-

Таблица 2

Геометрия ЛЖ у больных ҚИМ на 3-и, 30-е сутки и 6-й месяц заболевания

Группы	Сроки	ИС ЛЖ, ед	2H/D	МСд, ед	КДНС, дин. см ²
1а группа	3сут	0,52±0,03	0,36±0,02	154,9±17,34	13,86±2,66
	30сут	0,51±0,03	0,36±0,02	165,8±8,6*	12,41±1,67
	6 мес	0,48±0,02	0,34±0,02	161,3±8,03	11,59±1,07
1б группа	3сут	0,56±0,02	0,34±0,01	171,89±12,57	14,06±0,79
	30сут	0,54±0,02	0,33±0,01	185,2±14,9*	15,23±1,88
	6 мес	0,49±0,02	0,36±0,01	192,25±18,45*	18,39±4,01

Примечание: * – $p_{1a-1б} > 0,05$.

мального укорочения сроков начала лечебных мероприятий, начав их еще на догоспитальном этапе [2,4]. Хронометраж работы кардиологических бригад СМП г. Бишкек показал, что экономия времени при догоспитальном лечении в среднем составляет 1,5 часа [1].

Анализ ЭКГ данных больных ҚИМ с реперфузией после стрептокиназы (1а и 1б группы) показал (табл.1), что пQ и sQ на 3-и сутки заболевания в группах не различались ($p_{1a-1б} > 0,05$).

На 3-и сутки заболевания достоверных различий показателей СФ, ДФ ЛЖ между больными 1а и 1б групп не было (табл.1). Процесс ремоделирования

ЛЖ у больных, перенесших ИМ, запускается в результате гибели значительной части кардиомиоцитов, и этот процесс носит адаптивный характер, направленный на поддержание нормального сердечного выброса и адекватного миокардиального стресса [12]. Однако известно, что у значительной части больных процесс ремоделирования приобретает дезадаптивный характер с прогрессирующей дилатацией ЛЖ, нарушением его геометрии и конечным падением насосной функции [3]. В результате нашего исследования выяснилось, что на 3-и сутки заболевания систолическая эллиптификация ЛЖ (ИС ЛЖ) была одинаково нарушена у больных обеих групп, и значи-

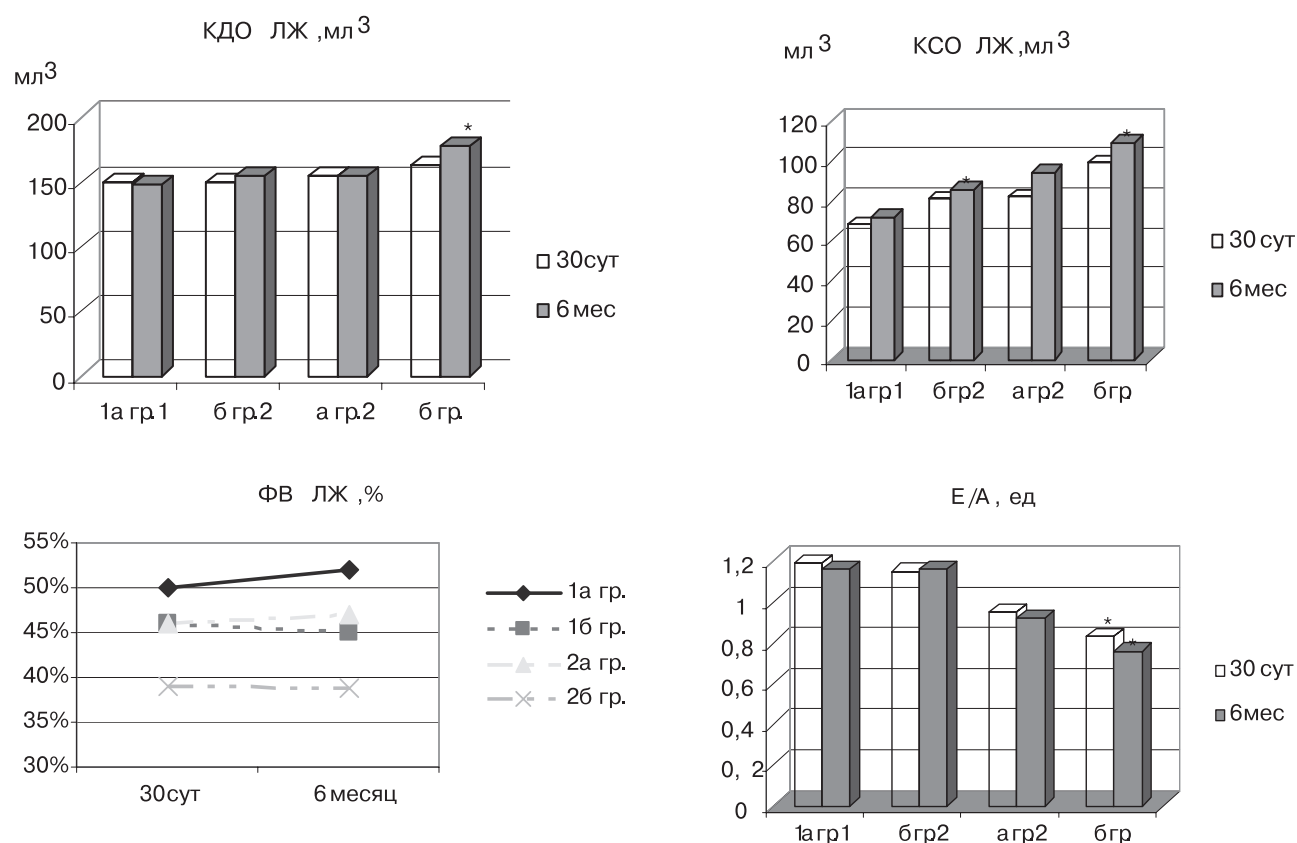


Рис. 1. Динамика показателей СФ и ДФ ЛЖ у больных ҚИМ.

Примечание: * $p_{1a-1б, 2a-2б} < 0,05$.

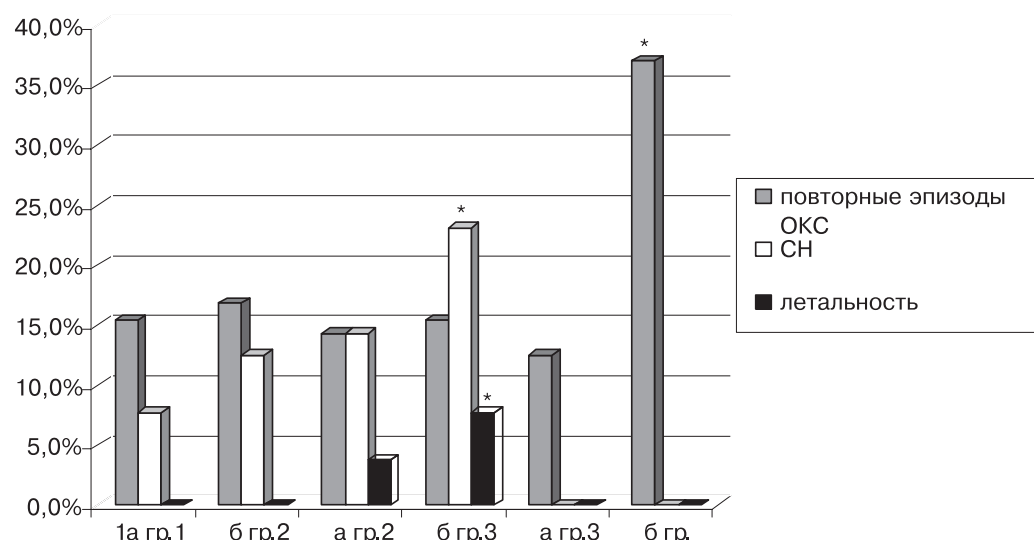


Рис. 2. Шестимесячный прогноз заболевания больных QИМ.

тельно повышенными оказались значения миокардиального стресса (МСд) (табл.2).

К 30 суткам заболевания различий в размерах некроза между группами не наблюдалось (табл.1). Различия были при анализе СФ и ДФ ЛЖ. Так, у больных с догоспитальным введением бета-блокатора (группа 1а) достоверно был меньше КДО и КСО ЛЖ, выше ФВ ЛЖ ($p_{1a-2a} < 0,05$). К 30 суткам заболевания в обеих группах изменений геометрии ЛЖ не произошло, лишь МСд достоверно увеличился ($p_{30д-3с} < 0,05$), (табл.2).

На 6-й месяц в исследуемых группах при одинаковых размерах КДО ЛЖ (1а гр. — $148,7 \pm 6,9$ мл³, 1б гр. — $149,8 \pm 8,1$ мл³, $p_{1a-2a} > 0,05$), были различия в КСО ЛЖ (1а гр. — $88,2 \pm 3,4$ мл³, 1б гр. — $98,7 \pm 2,9$,

$p_{1a-1б} < 0,05$) и ФВ ЛЖ (1а гр. — $52,8 \pm 2,1$ %, 1б гр. — $45,1 \pm 1,01$ %, $p_{1a-1б} < 0,05$) (рис.1). В группе с поздним введением бета-блокатора (1б гр.) на 6-м месяце прогрессивно увеличился МСд ($p_{1a-1б} < 0,05$), (табл.2).

В течение 6 месяцев СН развивалась чаще в 1б гр. (14,3 % против 7,7 %), различий в повторных случаях ОКС не было (1а гр. — 15,4 %, 1б гр. — 14,3 %), летальных случаев в обеих группах не наблюдалось (рис. 2).

Анализ данных между группами у больных QИМ без реперфузии после стрептокиназы показал еще более достоверные изменения в зависимости от сроков введения бета-блокатора. Анализ ЭКГ данных групп больных (2а и 2б гр.) показал (табл.3), что пQ на 3-и сутки в группах не различались ($p_{2a-2б} > 0,05$), тогда

Таблица 3
Размер некроза, систолическая и диастолическая функции ЛЖ у больных QИМ без реперфузии после ТЛТ на 3-и и 30-е сутки заболевания

Показатели	Сроки	Группы больных		Достоверность $p_{2a-2б} < 0,05$
		2а	2б	
ΣAST, мм	Догоспитально	$14,8 \pm 0,6$	$16,9 \pm 0,6$	нд
pQ, ед	3 сутки	$4,86 \pm 0,3$	$5,99 \pm 0,48$	нд
	30 сутки	$6,14 \pm 0,74$	$8,11 \pm 0,79^*$	$< 0,05$
sQ, мм ²	3 сутки	$23,44 \pm 4,18$	$41,57 \pm 6,11$	$< 0,001$
	30 сутки	$24,54 \pm 3,74$	$39,4 \pm 6,14$	$< 0,05$
КДО ЛЖ, мл ³	3 сутки	$143,3 \pm 3,63$	$156,65 \pm 3,29$	$< 0,05$
	30 сутки	$155,55 \pm 4,99$	$163,2 \pm 2,63$	нд
КСО ЛЖ, мл ³	3 сутки	$85,44 \pm 1,70$	$91,62 \pm 2,28$	нд
	30 сутки	$82,62 \pm 4,41$	$99,6 \pm 2,84^{**}$	$< 0,05$
ФВ ЛЖ, %	3 сутки	$41,79 \pm 1,0$	$40,84 \pm 1,48$	нд
	30 сутки	$46,65 \pm 1,57^*$	$39,74 \pm 1,2$	нд
Е/А, ед	3 сутки	$1,09 \pm 0,1$	$0,79 \pm 0,07$	$< 0,05$
	30 сутки	$0,95 \pm 0,04$	$0,83 \pm 0,03$	нд

Таблица 4

Геометрия ЛЖ у больных QИМ на 3-и, 30-е сутки и 6-й месяц заболевания

Группы	Сроки	ИС ЛЖ, ед	2H/D	МСд, ед	КДНС, дин. см ²
2а группа	3сут	0,50±0,02	0,34±0,01	196,8±8,94	18,29±1,85
	30сут	0,54±0,01	0,34±0,01	195,24±9,87	13,25±1,13
	6 мес	0,53±0,01	0,40±0,03	179,07±8,3*	13,08±1,94
2б группа	3сут	0,54±0,02	0,36±0,01	198,56±8,67	17,37±4,17
	30сут	0,64±0,03*	0,31±0,01*	207,97±10,15*	18,85±3,46
	6 мес	0,67±0,03	0,34±0,02	255,26±20,51*	24,6±1,46

Примечание: * – $p_{2a-26} < 0,05$.

как sQ на 3-и сутки была почти вдвое и достоверно больше при позднем введении бета-блокатора ($p_{26-2a} < 0,05$), (табл.3). На 3-и сутки заболевания в обеих группах больных ИМ была выявлена дилатация полостей и сниженная ФВ ЛЖ. При позднем введении бета-блокатора к тому же имело место нарушение ДФ ЛЖ (табл.3), увеличение миокардиального стресса (МСд) (табл.4).

К 30 суткам заболевания значимого уменьшения размера некроза не наблюдалось, хотя у больных с догоспитальным введением бета-блокатора (группа 2а) значения nQ и sQ были достоверно меньше, чем при позднем начале лечения бета-блокаторами ($p_{2a-26} < 0,05$), (табл.3). У больных 2б группы КСО ЛЖ достоверно увеличился, но оставалась низкой ФВ ЛЖ, тогда как в 2а группе ФВ ЛЖ достоверно выросла ($p_{2a-26} < 0,05$). У больных с поздним началом терапии бета-блокаторами (2б гр.) наблюдалось прогрессирование патологического ремоделирования ЛЖ: уменьшился 2H/D, достоверно увеличились ИС ЛЖ и МСд ($p_{30c-3c} < 0,05$, табл. 4).

Геометрия, СФ и ДФ ЛЖ у больных QИМ на 6-й

месяц заболевания стали еще больше различаться между группами в зависимости от сроков введения бета-блокаторов. Так, в группе с поздним введением бета-блокатора (2б гр.) наблюдалась дальнейшая дилатация ЛЖ: увеличились КДО ЛЖ со 163,2±2,63 мл³ на 30-и сутки до 184,5±5,71 мл³ на 6-й месяц, ($p_{30c-6m} < 0,05$), КСО ЛЖ – с 99,6±2,84 до 112,7±2,84 ($p_{30c-6c} < 0,05$), оставалась низкой ФВ ЛЖ (39,74±1,2 % – на 30-е сутки, 38,9±2,3 % – на 6-й месяц; $p_{30c-6m} > 0,05$), (рис.2). В данной группе изменения СФ ЛЖ сопровождалась диастолической дисфункцией (ДД) ЛЖ. Процессы ремоделирования ЛЖ в динамике у этих больных не улучшались, несмотря на то, что в исследование включались пациенты без клинических признаков СН (табл.4). У больных 2б гр. увеличился ИС ЛЖ и МСд ($p_{30c-6m} < 0,05$), то есть форма ЛЖ приобрела более шарообразную форму (табл.4). Найденные изменения в модели сердца еще раз подтверждают, что функциональные характеристики в первую очередь зависят от ранней реперфузионной терапии и других методов ограничения размера некроза миокарда – в частности, применения бета-бло-

Таблица 5

Систолическая, диастолическая функции ЛЖ у больных HQИМ на 3-и и 30-е сутки заболевания

Показатели	Сроки	Группы больных		Достоверность $p_{3a-36} < 0,05$
		3а	3б	
ФВ ЛЖ, %	3 сутки	60,32±1,33	58,12±1,06	нд
	30 сутки	58,22±1,24	59,44±1,12	нд
	6 месяц	59,54±1,01	58,12±0,64	нд
Е/А, ед	3 сутки	1,03±0,05	0,87±0,04	<0,05
	30 сутки	1,02±0,04	0,92±0,05	<0,05
	6 месяц	1,09±0,04	1,04±0,04	нд
ИС ЛЖ, ед	3 сутки	0,58±0,04	0,60±0,01	нд
	30 сутки	0,56±0,03	0,59±0,02	<0,05
	6 месяц	0,55±0,04	0,56±0,03	нд
2H/D	3 сутки	0,35±0,006	0,34±0,004	нд
	30 сутки	0,34±0,01	0,32±0,01	<0,05
	6 месяц	0,34±0,02	0,33±0,02	нд
МСд, ед	3 сутки	166,0±10,6	187,5±5,0	<0,05
	30 сутки	168,92±5,13	195,01±0,42	<0,05
	6 месяц	167,26±6,63	169,67±7,33	нд
КДНС, дин. см ²	3 сутки	13,62±0,93	16,41±0,87	<0,05
	30 сутки	14,82±0,74	16,54±0,22	<0,05
	6 месяц	13,25±1,13	14,82±0,74	нд

каторов [3]. На 6-й месяц самый плохой прогноз был у больных без реперфузии после ТЛТ с поздним введением бета-блокаторов (26 гр.): СН развилась в 23,1 % случаев, летальные исходы встречались в 7,7 % случаев (рис.2).

У больных НQИМ (3 гр.) сократимость ЛЖ была нормальной в обеих группах, в динамике (на 30-е сутки и 6-й месяц) достоверно не менялась (табл.5). Диастолическая дисфункция ЛЖ при КБС, как известно, проявляется в более ранние сроки, чем нарушение СФ ЛЖ. Так, Е/А ЛЖ на 3-и сутки была достоверно меньше у больных с поздним началом приема бета-блокаторов (табл.5, $p_{3a-36} < 0,05$), в динамике на 30-и сутки оставалась достоверно сниженной, однако к 6 месяцу заболевания ДФ ЛЖ нормализовалась (табл.5, $p_{3a-36} > 0,05$).

На 3-и сутки заболевания ИС ЛЖ, 2Н/D между группами не различались (табл.5, $p_{3a-36} > 0,05$). На 30-е сутки в 3а группе ИС ЛЖ достоверно снизился, тогда как в 3б группе не изменился, 2Н/D уменьшился в 3б группе, но к 6 месяцу ИС ЛЖ и 2Н/D между группами не различались ($p_{3a-36} > 0,05$). На 3-и и 30-е сутки МСд и КДНС были достоверно больше при позднем начале лечения бета-блокаторами, но и эти показатели ремоделирования ЛЖ нормализовались к 6-му месяцу заболевания ($p_{3a-36} > 0,05$). Подводя итоги изучению ремоделирования ЛЖ, можно констатировать, что догоспитальное применение бета-блокаторов положительно влияет на геометрию ЛЖ у больных НQИМ с исходной депрессией сегмента ST: при длительном применении бета-блокаторов у больных НQИМ про-

исходит нормализация формы ЛЖ. В обеих группах не было летальных случаев, развития застойной СН; повторные эпизоды ОКС наблюдались в обеих группах, хотя достоверно меньше встречались в 3а группе — 12,5 % случаев против 37 % в 3б гр. ($p < 0,05$, рис 2).

Результаты многочисленных исследований показали, что бета-адреноблокаторы одинаково эффективны при остром коронарном синдроме как с элевацией сегмента ST, так и без таковой [7,8,9,11]. Наше исследование к тому же продемонстрировало, что раннее догоспитальное применение бета-блокаторов у больных QИМ с элевацией сегмента ST привело к ограничению зоны некроза, улучшению СФ, ДФ, геометрии ЛЖ и прогноза заболевания не только с реперфузией, но и без реперфузии после тромболитической терапии. У больных НQИМ подобное лечение улучшило ДФ, геометрию ЛЖ и прогноз заболевания.

Выводы

1. Догоспитальное применение бета-блокаторов у больных QИМ уменьшает зону некроза миокарда, улучшает СФ, ДФ и геометрию ЛЖ в дебюте заболевания независимо от достижения реперфузии.
2. Раннее догоспитальное применение бета-блокаторов у больных НQИМ приводит к улучшению ДФ, геометрии ЛЖ.
3. Постоянный, длительный прием бета-блокаторов (начиная с 1-х суток заболевания) у больных ОКС улучшает прогноз заболевания — снижает летальные исходы, случаи развития застойной СН, уменьшает частоту острых коронарных атак.

Литература

1. Бейшенкулов М.Т., Кудайбергенова Н.Т., Кудайбергенова Ф.О. Догоспитальное лечение не-Q-волнового инфаркта миокарда с исходной депрессией сегмента ST // ЦАМЖ. — 1999. — № 4—5. Т.V. — С. 246—248.
2. Карпов Р.С., Марков В.А., Даниленко А.М. и соавт. Эффективность тромболитической терапии на догоспитальном этапе // Кардиология 1992; 9—10:23—25.
3. Мазур Н.А., Викентьев В.В. Постинфарктное ремоделирование ЛП и ЛЖ сердца: влияние длительного лечения β — адреноблокаторами и ИАПФ // Тер. архив. — 2001. — № 2. Т.73. — С.29—33.
4. Миррахимов М.М., Балтабаев Т.Б., Цой Н.Л. Клинический опыт применения стрептодеказы на догоспитальном этапе лечения острого инфаркта миокарда // Кардиология 1987; 2:21—23.
5. Чазов Е.И. Инфаркт миокарда— прошлое, настоящее и некоторые проблемы будущего // Сердце 2002; 1: 6—8.
6. Antman et al., Management of Patients With STEMI: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines// J Am Coll Cardiol 2004;44:671—719.
7. Expert consensus document on β -adrenergic receptor blockers. The Task Force on Beta-blockers of the European Society of Cardiology// Eur. Heart J. 2003; 25: 1341—1362.
8. Gheorghade M, Goldstein S. Blockers in the post-myocardial infarction patient// Circulation 2002; 106:394—8.
9. Gottlieb S.S., McCarter J., Vogel R.A. Effect of beta-blockers on mortality among high-risk and low-risk patients after myocardial infarction // N.Engl.J. Med.— 1998.— v.339.— p.489—497.
10. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) collaborative group. Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17 187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2 //Lancet. — 1988. — № 2. — p. 349 — 360.
11. Nozawa T, Inoue H. Treatment with beta-blockers in patients with acute coronary syndrome //Nippon Rinsho — Japan. J. Clin. Med. — 1998. — № 56. V.10. — P. 2612—6.
12. White HD. Remodelling of the heart after myocardial infarction //Austr. a New Zealand J. Med.1992; 22:601—6.

Abstract

To assess the effectiveness of pre-hospital beta-blocker therapy in patients with acute coronary syndrome (ACS), 76 individuals with Q-wave myocardial infarction (Q-MI), and 62 persons with non-Q wave MI (non-Q-MI) were examined. Q-MI patients received aspirin, streptokinase, heparin, beta-blocker, and enalapril. They were divided into two groups, according to reperfusion status after thrombolysis (TL): Group I (reperfusion), Group II (no reperfusion). Each group was divided into subgroups, by the time of beta-blocker administration: subgroups Ia and IIa — pre-hospital administration, Ib and IIb — hospital treatment. Patients with non-Q-MI (Group III) were also divided into subgroups: IIIa — pre-hospital beta-blocker administration, IIIb — hospital beta-blocker treatment. Early (pre-hospital) beta-blocker therapy was associated with reduced area of myocardial necrosis, improved systolic and diastolic function, left ventricular geometry and clinical prognosis in MI patients.

Keywords: Acute coronary syndrome, myocardial infarction, beta-blocker, left ventricular function and geometry, pre-hospital treatment, prognosis.

Поступила 20/05-2007

CARDIO.MEDI.RU — новый Интернет-сайт для врачей-кардиологов

