

Агаев М.М.

Кандидат медицинских наук, доцент, Азербайджанский медицинский университет

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ НА ЭКОЭНДОТОКСИКОЗ, ГЕМОДИНАМИКУ, КАРДИОДИНАМИКУ, КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА В РАННИЕ СРОКИ И В ПЕРИОД СТАЦИОНАРНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ У БОЛЬНЫХ, РАБОТАЮЩИХ И НЕ РАБОТАЮЩИХ В ЭКОЛОГИЧЕСКИ НАПРЯЖЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Аннотация

Цель. Изучение влияния моноприла с цито-маком и гепарином на экоэндотоксикоз (СМП), центральную гемодинамику, систолическую функцию ЛЖ и клиническое течение у больных, работающих в экологически напряженных и не напряженных условиях в ранние сроки и в период стационарной реабилитации. Обследовано 30 больных первичным передним ИМ с зубцом Q и с элевацией сегмента ST в возрасте от 30 до 70 лет. Средний возраст больных в группах составил $58,4 \pm 1,1$ год и $57,8 \pm 2,1$ год (соответственно).

Из обследованных 15 больных работали в экологически напряженных, 15 – работали в экологически не напряженных условиях. Всем больным вводили цито-мак с гепарином и принимали внутрь моноприл. В обеих группах определяли в крови степень экоэндотоксикоза (уровень СМП) спектрофотометрическим методом, регистрировали ЭхоКГ и доплерЭхоКГ. Изучали центральную гемодинамику (AD_c , AD_o , УИ, СИ, ЧСС), систолические функции (КСО, КДО, ФВ, ИНЛС) и клиническое течение заболевания. **Результаты.** Анализ полученных данных свидетельствует, что у больных, работающих в экологически напряженных условиях, отмечается высокая степень экоэндотоксикоза (СМП) по сравнению с группами больных, работающих в экологически ненапряженных условиях. При приеме внутрь моноприла и введении цито-мака с гепарином стабилизировалось УИ, СИ, AD_c , AD_o , ЧСС, отмечалось уменьшение СМП, КСО, КДО, ИНЛС, увеличение ФВ, в обеих группах. Однако, положительная динамика указанных показателей более быстрее и значительно регистрировалась в группе больных, работающих в экологически ненапряженных условиях и достоверно различались ($p < 0,001$). Клиническое течение ИМ, было более благоприятно в группе работающих в экологически ненапряженных условиях, чем в группе, работающих в экологически напряженных условиях. В обеих группах не зарегистрировано рецидив ИМ, СН и летальность.

Ключевые слова: экология, экоэндотоксикоз, инфаркт миокарда, моноприл, цито-мак, гепарин

Keywords: ecology, ecoendotoxycosis, cardiac infarction, monopril, syto-mack, heparin

ПО данным ВОЗ, в настоящее время значительная часть болезней является производной от состояния растущего экологического напряжения: загрязнение атмосферного воздуха, почвы, водных бассейнов, шумов и т.п. (1,3,4,5,). Воздействие антропоаварийных факторов (H_2S , CO, CO_2 , SO_2 , H_2SO_3 , NO, смолы, электромагнитные излучения и др.) на организм человека вызывает хроническое отравление и развитие экоэндотоксикоза (3,7,8). Экоэндотоксикоз увеличивает гипоксию миокарда, усиливает воздействие факторов риска ИБС, снижает резистентность тканей, ухудшает реологию крови, нарушает микроциркуляцию. Все это в сумме вызывает расширение зоны некроза (1), которое способствует развитию сердечной недостаточности (СН), кордиогенного шока (КШ) нарушения ритма (НР) и внезапной коронарной смерти (ВС) в периоде стационарной

реабилитации инфаркта миокарда (ИМ) (2,4,8,10). В этой связи в настоящее время ведется поиск новых методов воздействия, способствующих ограничению объема поражения и предотвращающих или уменьшающих развитие различных осложнений в ранние сроки и в периоде стационарной реабилитации ИМ. С этой целью в последнее время большое внимание уделяется тромболитическими препаратами, β -адреноблокаторами, ингибиторам ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) (2,3,6,9). Однако применение антигипоксантов, антиоксидантов и антиишемических препаратов (цито-мак), которые имеют большое значение при экзодотоксикозе в ранние сроки и в периоде стационарной реабилитации ИМ, уделяется недостаточно внимания (1,2,10,11). Вопросы комбинированного применения ИАПФ с β -адреноблокаторами и антигипоксантами раскрыты еще не полностью (3,6,9,11). Помимо этого, мы не нашли в литературе данных о сравнительной характеристике влияния моноприла с цито-маком и гепарином на экзодотоксикоз, на гемодинамику, на кардиогемодинамику и на клиническое течение в ранние сроки и в период стационарной реабилитации ИМ у больных, работающих в экологически напряженных и ненапряженных условиях, которое являются актуальными проблемами. Мы проводили данное исследование с целью изучения эффективности применения моноприла с цито-маком и гепарином в ранние сроки и в периоде стационарной реабилитации ИМ у больных, как работающих в экологически напряженных условиях, так и работающих в экологически ненапряженных условиях.

Материал и методы исследования

Исследовано 30 больных передним ИМ с зубцом Q и с подъемом сегмента ST в возрасте от 30 до 70 лет. Средний возраст составил $56,9 \pm 2,10$ год. 15 больных работали в экологически напряженных (I группа), 15 в экологически ненапряженных условиях (II группа) и не имели контакт с антропоаварийными (H_2S , CO, CO_2 , SO_2 , H_2SO_3 , NO, смолы, электромагнитные излучения и др.) экологическими факторами (учителя, врачи, работники торговли, экономисты, финансисты и др.) (таблица 1). Средний возраст больных, в группах составил $58,4 \pm 1,9$ год и $57,8 \pm 2,1$ год (соответственно).

В исследование вошли 26 (86,6%) мужчины, 4 (13,3%) женщины. Больные были разделены методом рандомизации.

Больные были госпитализированы в 1-е сутки (24 ч.) заболевания. Диагноз базировался на изучении ферментов крови-КФК, МВ КФК, тропонина i, t (Ti) и клинических, ЭКГ критериев, рекомендованных экспортами ВОЗ (1976).

Во всех группах оценивалось степень экзодотоксикоза (средний молекулы пептидов – СМП), клиническое течение заболевания: возникновение ранней постинфарктной стенокардии, рецидив ИМ, развитие СН в период стационарной реабилитации. При этом острая СН определялись по классификации Killip. Степень ЗСН оценивалась через 21 день по классификации И.Х.Василенко и Н.Д.Стражеско. Кардиогемодинамику изучали с помощью эхокардиографии аппаратом SSD 119 (фирма «Алока», Япония). Определялись АД_с, АД_д, УИ, СИ, ЧСС, конечный систолический

Таблица 1

Характеристика больных, работающих в экологически напряженных и ненапряженных условиях

Моноприл+цито-мак+гепарин					
Экологически напряжённые условия (n=15)	Количество больных	Стаж работы (лет)	Экологически ненапряженные условия(n=15)	Количество больных	Стаж работы (лет)
1.Машиностроитель ный завод	4	10,20±2,35	1. Учителя и педагоги	4	10,31±3,10
2.Нефте- и газоперерабатываю щие заводы	4	10,40±6,30	2. Врачи	3	10,20±2,20
3.Химические заводы	3	10,56±4,60	3. Финансисты	2	10,49±3,0
4.Автотранспортные парки и ремонтные цеха	3	10,40±2,30	4. Работники торговли	3	10,23±2,10
5.Завод «Электротерм»	1	10,05±1,40	5. Экономисты	3	10,50±2,10
ВСЕГО:	15	10,31±3,30	ВСЕГО:	15	10,23±2,60
Среднее время госпитализации	5 ч 45 мин		Среднее время госпитализации	5 ч 50 мин	

(КСО), конечный диастолический (КДО) объемы, индекс нарушения локального сокращения (ИНЛС), фракции выброса (ФВ) ЛЖ. ЭхоКГ, определение СМП проводили до, через 24, 48, 72 часа и на 14-й и 28-й день от начала лечения.

Моноприл применяли в первые 3 дня по 2,5 мг один раз утром, потом по 5 мг в сутки 10 дней и 10 мг в день в фазе стационарной реабилитации ИМ. Пропранолол в дозе 0,1%-5 мг вводили болюсно в течение 5 минут. Потом по 0,02 мг/кг/мин вводили внутривенно по 20-25 капель 4 раза в течение 24 часов, затем применяли пероральный приём препарата в дозе от 80 до 120 мг в сутки. 15 мг цито-мака вводили внутривенно болюсно, затем 15 мг препарата разводили в 150 мл 0,9 % раствора натрия хлорида и вводили внутривенно по 20-25 капель 3 раза в сутки в течение 3 дней. Всем больным применяли гепарин: 20 000 ЕД сначала вводили внутривенно и одномоментно 10 000 ЕД подкожно с последующим введением через каждые 6 часов в 1-е сутки, на 2-3 сутки – 10 000 ЕД каждые 8 часов, на 4-5 сутки – 10 000 ЕД каждые 12 часов, на 6-й день – 10 000 ЕД один раз в сутки с последующим назначением антикоагулянта варфарин по 1 таблетке 2 раза в день. Материал статистически обработан с помощью пакета программ «Статистика 6.0», рассчитывали величины M , их стандартные ошибки (m) и 95% достоверный интервал. При этом использовали непараметрический критерий Манна-Уитни, точный критерий Р.Фишера. Различие считали достоверными при $P < 0,05$.

Результаты исследования

Анализ данных по экологическому эндотоксикозу, которые выражались увеличением уровня СМП, показатели гемодинамики: АД_с, АД_д, СИ, УИ, ЧСС, как в группе больных, работающих в экологически напряженных, так и экологически ненапряженных условиях лечившихся моноприл с цито-маком и гепарином, при поступлении больных в стационар были приблизительно равными ($p > 0,05$) (таблица 2). В группу входили больные в основном с гипер- и эукинетическими вариантами гемодинамики. Так, в I группе больных, работающих в экологически напряженных условиях у 90,1% больных был гиперкинетический, у 53% - эукинетический и во II группе у 92,2% больных был гиперкинетический, у 51% - эукинетический тип гемодинамики ($p > 0,05$).

В I группе через 24 ч. от начала лечения у 2 больных, выявлено снижение АД_с на 10 ммрт.ст., у одного больного оно не изменилось, у 5 больных с гипертонической болезнью АД_с оставалось на том же уровне, у 4 больных с гипертонической болезнью оно снизилось на 15 мм рт.ст. в среднем ($M \pm m$). По сравнению с исходными данными отмечалось выраженное снижение АД_с - с $138,0 \pm 2,3$ до $110,42 \pm 2,34$ мм рт. ст. ($p < 0,01$) (таблица 2). При этом регистрировалось недостоверное уменьшение уровня СМП с $6,10 \pm 0,3$ усл.ед. до $0,30 \pm 0,13$ ус. ед. ($p > 0,05$), АД_д с $86, \pm 1,30$ до $69,23 \pm 1,86$ мм рт. ст. (таблица 2).

Во II группе больных, работающих в экологических ненапряженных условиях, получавших моноприл с цито-маком и гепарином СМП уменьшался с $0,59 \pm 0,06$ ус.ед. до $0,24 \pm 0,03$ усл.ед. ($p < 0,001$) (таблица 2), АД_с уменьшался не достоверно и до конца исследования снизился с $138,4 \pm 2,2$ до $117,8 \pm 3,34$ мм рт. ст. ($p > 0,05$).

Введение цито-мака с гепарином и прием внутрь моноприла не вызвало достоверного снижения по сравнению с исходными значениями АД_д, и в конце исследования составил $74,0 \pm 2,40$ мм.рт.ст. ($p > 0,05$) (таблица 2).

В I группе отмечено снижение СИ через 24 ч. от начала лечения с $4,60 \pm 0,20$ до $4,40 \pm 0,16$ л/мин/м². Со вторых суток уменьшалось до $3,8 \pm 0,18$ л/мин/м². Однако в последующие дни стабилизировалось и на 28-й день составил $3,30 \pm 0,2$ л/мин/м² (таблица 2).

Таблица 2

Динамика показателей центральной гемодинамики, систолической функции ЛЖ, СМП (М±м)

Показатели	Экологически напряженные условия						Экологически ненапряженные условия						P ₁
	Моноприл+цито-мак+гепарин (n=15)						Моноприл+цито-мак+гепарин (n=15)						
	Время, прошедшее от начала лечения												
	До лечения	24 ч	48 ч	72 ч	14 день	28 день	До лечения	24 ч	48 ч	72 ч	14 день	28 день	
АДс, мм.рт.ст	138,0±2,3 P>0,05	123,0±2,3	116,0±1,6	113,2±1,6	110,2±2,1	110,42±2, 10	138,4±2,2 P>0,05	125,5±2,1	118,0±2,2	115,0±3,7	115,2± 1,6	117,8± 3,3	<0,05
АДд, мм.рт.ст.	86,7±1,3 P>0,05	78,7±1,7	73,7±1,6	65,1±3,3	64,9±3,2	69,23±1,8 6	84,9±1,2 P>0,05	80,2±1,4	82,6±1,4	70,0±1,3	65,0±1,0	74,00± 2,40	<0,05
СМП, усл.ед.	6,10±0,35 P <0,05	4,62±0,26	3,43±0,13	0,30±0,14	0,30±0,10	0,30±0,13	0,59±0,06 P>0,05	3,75±0,15	3,0±0,12	0,29±0,15	0,30±0,9	0,24± 0,10	>0,05
УИ, мл/м	38,00±1,4	40,5±1,9	39,6±2,	39,5±0,9	39,5±1,2	38,03±1,0	39,4±0,3	39,9±0,2	39,8±0,3	39,5±1,2	40,7±1,1	40,9±1,2	>0,05
СИ, л/мин/м2	4,6±0,2	4,40±0,16	3,8±0,17	3,35±0,18	3,33±0,17	3,30±0,25	4,92±0,3	4,40±0,16	3,96±0,12	3,90±0,17	3,98±0,12	4,51±0,17	<0,01
ЧСС, уд. в мин.	98,6±3,10	98,6±2,8	98,00±2,3	96,72±2,1	90,56±3,2	87,95±4,3	100,0±2,4	92,5±2,2	90,1,19±	86,32±2,1	78,50±1,6	75,20±1,9	<0,01
КСО, мл	90,20±2,90 P>0,05	70,92±2,9 0	60,92±2,5 2	53,34±2,2 4	52,34±2,3 1	52,18±2,2 3	90,82±3,3 0 P>0,05	70,23±2,3 1	60,90±2,4 2	55,32±2,6 1	55,23± 2,70	53,10± 2,23	>0,05
КДО, мл	165,10±2,9 0 P>0,05	150,11±2, 29	143,71±2, 15	135,82±2, 17	132,61±2, 10	132,32±2, 12	164,18±2, 00 P>0,05	146,27±2, 11	141,32±2, 19	140,91±2, 22	135,82±2, 16	131,92± 2,12	>0,05
ФВ, %	44,80±2,5 P>0,05	52,73±1,6 1	57,62±1,4 1	60,82±1,5 3	60,54±1,7 5	61,40±2,1 3	44,80±2,3 0 P>0,05	53,30±2,1 1	56,12±1,9 0	59,32±2,1 3	58,24± 2,17	59,31± 2,14	>0,05
ИНЛС	1,88± 0,10 P>0,05	1,78± 0,23	1,35± 0,30	1,22 ± 0,19	1,00±0,21	0,92± 0,11	1,78± 0,13 P>0,05	1,45 ±0,17	1,25 ±0,15	0,84 ±0,12	0,81± 0,17	0,82 ±0,14	<0,01

Примечание: P – достоверное различие исходных показателей

P₁ – достоверное различие конечных результатов

При раздельном анализе показателей СИ в I группе выявлено, что у 2 больных, он повысился с 3,0 до 4,5 л/мин/м², у 3 - с 3,0 до 3,5 л/мин/м², у 4 - с 2,6 до 3,3 л/мин/м², у 5 больных существенного изменения СИ не отмечалось (2,9 до 3,0 л/мин/м²).

В II группе больных, работающих в не эконпряженных условиях, получавших моноприл с цито-маком и гепарином существенного снижения СИ не регистрировалось (с 4,92±0,10 до 4,40±0,16 л/мин/м²) (p<0,01) (таблица 2). Однако в следующие дни исследования стабилизировалось и в конце исследования составил 4,51±0,17 л/мин/м² и достоверно отличались от показателей I группы (p <0,01) (таблица 2).

При раздельном анализе показателей СИ выявлено, что в группе больных, работающих в экологически ненапряженных условиях, лечившихся моноприлом с цито-маком и гепарином, у 7 больных, СИ увеличился с 3,00 до 4,95 л/мин/м², у 5 - с 3,25 до 4,90 л/мин/м². У одного больного существенных изменений СИ не наблюдалось (с 3,6 до 3,8 л/мин/м²). Достоверно отличалось от данных группы больных, работающих в экологически напряженных условиях (p<0,001) (таблица 2).

В I группе больных, УИ не достоверно повышался через 24 ч. (с 38,00±1,4 до 40,5±1,9 мл/м²), однако в последующие дни исследования несколько уменьшился и к концу исследования составил 38,03±1,0 (таблица 2) (p>0,05).

В II группе больных, работающих в экологически ненапряженных условиях, получавших моноприл с гепарином и цито-маком регистрировалось не достоверное повышение УИ через 24 ч. от начала лечения (с 39,40±0,3 мл/м² до 39,9±0,2 мл/м² (p>0,05) (таблица 2). Однако на 14-й и 28-й день исследования стабилизировалось и составил 40,7±1,1 и 40,9±1,1 мл/м² соответственно (p<0,01) (таблица 2).

В I группе ЧСС снизился с 98,6±3,10 до 87,95±4,3 ударов в минуту и до конца исследования оставалось на этом уровне (таблица 2).

Существенное урежение ритма сердца под влиянием моноприла с цито-маком и гепарином, у больных, работающих в экологически не напряженных условиях наблюдалось через 24 ч. от начала инфузии и сохранилось до конца - с 100,0±2,4 до 75,20±1,90 ударов в минуту (p <0,01) (таблица 2).

Восстановление коронарного кровотока с помощью лекарственных средств (ингибиторы ИАПФ, антиишемические препараты и антигипоксанта, антикоагулянты, троболитики) приводит не только к восстановлению локальной кинетики сегментов с сипящим миокардом в перинфарктной зоне, но также к уменьшению экологического эндотоксикоза (СМП), КСО, КДО, ИНЛС и к возрастанию общей ФВ левого желудочка. Дилатация, индуцированная ИМ, отражает величину порогически у больных, работающих в экологически не напряженных условиях получавших моноприл с цито-маком и гепарином. Изменения показателей, характеризующих функции ЛЖ в течение стационарной реабилитации, представлены в таблице 2. Полученные данные сопоставлены между группами. Исходные данные показателей функций левого желудочка достоверно не различались (p >0,05) (таблица 2).

Исходные показатели экзэндотоксикоза достоверно не различались (p>0,05). Степень экзэндотоксикоза (СМП) снизилась на 10%-97.2% в I группе и на 97.2% во II группе.

При введении с цито-мака с гепарином и приеме внутрь моноприла у больных, работающих в экологически ненапряженных условиях (II групп), регистрировалось уменьшение КСО на 42,9%, КДО - на 19,5%, во I группе на 41,5% и на 16,9% соответственно и достоверно отличались от исходных данных (p <0,001) (таблица 2).

При индивидуальном анализе у 80% больных в I группе, у 86% больных во II группе отмечено уменьшение КДО ЛЖ. У 20% и 13,3% соответственно больных не наблюдалось снижение КДО и отсутствовала его динамика.

Исходные значения ФВ ЛЖ как основных показателей систолической функции левого желудочка между группами не различались ($p < 0,05$) (таблица 2). Изменение ФВ ЛЖ считалось значимым при увеличении более 45% или уменьшении ниже 40%.

В I группе выявлено увеличение показателей ФВ ЛЖ у 4 (26,6%) больных. При этом снижение сократительной способности ЛЖ регистрировалось у 10 (66,6%) больных, у одного (6,6%) больного ФВ ЛЖ не изменилось.

У не работающих в эконпряженных условиях увеличение показателей ФВ ЛЖ регистрировалось у 98% больных, получавших моноприл с цито-маком и гепарином. Снижение сократительной способности ФВ ЛЖ не наблюдалось. У 2 (13,3%) больных не изменилась ФВ ЛЖ.

Значение ИНЛС ЛЖ были разными и при поступлении больных в стационар между группами достоверного различия не было ($p > 0,05$) (таблица 2). Было достигнуто уменьшение нарушения локальной сократимости миокарда на фоне лечения моноприлом с цито-маком и гепарином по отношению к исходным данным.

Как известно, дилатация ЛЖ, индуцированная ИМ, зависит от величины поражения миокарда. Снижение глобальной сократимости ЛЖ также косвенно связано со степенью ишемии и повреждения миокарда. В связи с этим в ранние сроки ИМ, так же как и количественный показатель, нарушение локальной сократимости ЛЖ имеет прогностическую ценность.

В I группе показатели ИНЛС ЛЖ через сутки уменьшились на 27,2%, на 28-й день – на 50,8% ($p < 0,001$) (таблица 2).

Вследствие достоверного уменьшения степени экондотоксикоза, степени асинергии миокарда при приеме внутрь моноприла и инфузии цито-мака с гепарином способствовали уменьшению ИНЛС ЛЖ во II группе через сутки – на 29,8% и на 28 день – на 59,5% ($p < 0,001$) (таблица 2).

В группе больных, работающих в экологически ненапряженных условиях, введение цито-мака с гепарином и прием внутрь моноприла приводили к снижению показателей ИНЛС у 97,6%, в группе больных, работающих в экологически напряженных условиях у 93% больных. К началу исследования ангинозные боли отмечалось у 14 (95,2%) в I группе, у 13 (86,6%) больных II группы, получавших моноприл с цито-маком и гепарином.

В I группе исчезновение болей отмечалось у 11 (73,3%) больных, у 2 (13,4%) – они сохранились и потребовалось введение таломинала и баралгина. В группе больных, работающих в экологически ненапряженных условиях (II группа), исчезновение болей наблюдалось у всех (100%) больных.

В I и во II группе больных, лечившихся моноприлом с цито-маком и гепарином, рецидив ИМ не регистрировался.

Как известно, развитие сердечной недостаточности при ОИМ зависит от величины поражения миокарда. В связи с этим наиболее показательным клиническим признаком, по нашему мнению, является сопоставление частоты возникновения сердечной недостаточности и летальности в период наблюдения за больными, которые работали в экологически напряженных и ненапряженных условиях. В обеих группах в ранние сроки и в период стационарной реабилитации ИМ СН и летальности не наблюдалось.

Таким образом, комбинированное применение моноприла с цито-маком и гепарином способствовало уменьшению степени экондотоксикоза (СМП), КСО, КДО, ИНЛС и увеличению ФВ ЛЖ, в ранние сроки и в период стационарной реабилитации

ИМ. Комбинированный прием указанных препаратов стабилизировал гемодинамические показатели и не приводил к критическому снижению АД.

Обсуждение

В последнее время установлено, что при экологическом эндотоксикозе углубляется гипоксия в перинфарктной зоне, нарушается метаболизм миокарда, что способствует к изменению систолической и диастолической функции ЛЖ, развитию различных осложнений, которые пропорциональны степени экзотоксикоза и объема поражения ИМ (1, 2, 3). В этой связи поиск новых препаратов, их комплексное применение и методы для профилактики осложнений, улучшения прогноза ИМ остается актуальной проблемой кардиологии.

В последние годы с целью определения степени экзотоксикоза и вообще токсикоза в организме изучается средняя молекула пептидов (СМП). Средняя молекула пептидов является маркером ишемического токсина (3), который ухудшает микроциркуляцию, оказывает токсическое действие на кардиомиоциты, способствует распространению ишемической зоны (1, 8). Кроме того, СМП увеличивается в организме при экзотоксикозе. При этом угнетается биосинтез белков, подавляется активность ряда ферментов, разобщаются окисление и фосфорилирование, ингибируются синтез адениновых кислот и процессы утилизации глюкозы. Безуспешность лечения ИМ при экзотоксикозе обусловлена недостаточностью оценки выраженности эндотоксемии, связанной с массовым поступлением в организм ксенобиотиков и антропоаварийных факторов, а также продуктов катоболизма из перинфарктной зоны (1,4,5).

В последние годы большое внимание уделяется использованию ИАПФ (моноприл) (2, 9) с целью профилактики развития постинфарктного ремоделирования ЛЖ, СН в периоде стационарной реабилитации ИМ. Помимо, этого учитывая патогенез ИМ, в последнее время уделяется внимание применению антиишемических и антигипоксических препаратов в комплексной терапии ИМ (1, 10). Представителем этой группы является цито-мак.

Цито-мак в настоящее время широко применяется при гипоксии тканей, в частности, при отравлениях угарным газом, остаточным явлением наркоза, а также при стенокардии. Как показывает наши исследования, цито-мак ускоряет окислительные процессы и способствует обеспечению кислородом тканей, вместе с гепарином улучшая реологические свойства лимфы и крови, усиливает лимфодренаж перинфарктной зоны. Улучшая лимфодренаж цито-мак с гепарином уменьшают эндотоксикоз, что выражается в снижении уровня СМП в крови (1).

Результаты наших исследований показывают, что применение антиоксиданта, антигипоксанта (цито-мак) вместе с ИАПФ (моноприл) и гепарином уменьшает экзотоксикоз (СМП), дает положительный гемодинамический эффект, улучшают систолические функции ЛЖ, стабилизируют показатели УИ, СИ, АД_с, АД_д, ЧСС, улучшает клиническое течение ИМ.

У больных, получавших моноприл с гепарином и моноприлом и работающих в экологически не напряженных условиях. клиническое течение ИМ улучшается и стабилизируется быстрее, чем в группе больных, работающих в экологически ненапряженных условиях.

Таким образом, на основании полученных данных мы пришли к выводу, что применение моноприла с цито-маком и гепарином в ранние сроки ИМ, уменьшает экологический эндотоксикоз - к снижению уровня средней молекулы пептидов и благоприятно влияет на клиническое течение в ранний срок и в период стационарной реабилитации заболевания.

Выводы

1. В группе больных, работающих в экологически напряженных условиях, отмечалась высокая степень экзодотоксикоза.

2. Введение цито-мака с гепарином и прием внутрь моноприла в ранние сроки и в период стационарной реабилитации ИМ у больных, как работающих в экологически напряженных, также не работающих в экологически напряженных условиях уменьшает экзодотоксикоз (СМП), стабилизирует показатели центральной гемодинамики, улучшает систолическую функцию ЛЖ.

3. В группе больных, работающих в экологически ненапряженных условиях показатели гемодинамики, систолические функции ЛЖ быстрее улучшаются, клиническое течение ИМ более благоприятно, чем у больных работающих в экологически напряженных условиях.

4. При применении моноприла с цито-маком и гепарином в обеих группах не регистрировалось развития рецидивов ИМ, СН и летальности.

Литература

1. Агаев М.М. Экология и инфаркт миокарда. «Элм», Баку, 1995, с.5-130.
2. Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Фозиноприл в лечении сердечно-сосудистых заболеваний. «Клиническая фармакология», 2000, №2, с.94-98.
3. Глиунов Л.А. Некоторые вопросы молекулярной токсикологии // Вестник АМН РФ, 2002, №1, с.8-11.
4. Гигиенические критерии состояния окружающей среды. Совмест. Изд. Программы ООН по окружающей среде, Международной Орг. Труда и ВОЗ. М.: Медицина, 2001, с.85.
5. Гигиенические критерии состояния окружающей среды. Перевод с англ. языка. (ВОЗ. Женева). М.: Медицина, 2001, с.51-63.
6. Люсов В.А. Инфаркт миокарда. М., Наука, 1999, с.34-37.
7. Рощин А.В. Отдельные последствия влияния химических факторов на сердечно-сосудистую систему. М., 1998, с.1-68.
8. Страдацкий М.П., Роих Е.Л. Загрязнение окружающей среды и здоровья человека. «Окружающие среды и здоровье человека». М., Наука, 2001, с.128-149.
9. Сидеронко Б.А., Преображенский В.Д. Место современных ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента в лечении сердечно-сосудистой патологии. «Кардиология», 2000, №10, с.91-103.
10. Ammon B., Bretl G. Post acute myocardial infarction. The syto-mack in acute myocardial infarction. Heart J., 2001, v.138, p.1651-1872.
11. Woods K.L., Yetley D., Yawy A. et.al. Beta-blockers and antitrombotic treatment of secondary prevention after myocardial infarction. Eur. Heart J. 1998, 19:74-79.