

ПЕРОРАЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ МАГНИЯ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА: ВЛИЯНИЕ НА ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И РАЗВИТИЕ АРИТМИЙ

Псковская городская больница. Лаборатория клинической и экспериментальной кардиологии Института физиологии им. И.П. Павлова РАН, Санкт-Петербург, Россия.

Лечение острого инфаркта миокарда пероральным препаратом магния в первые 10 суток привело к снижению числа желудочковых экстрасистол и уменьшению степени выраженности сердечной недостаточности.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, Magne-B₆, желудочковая экстрасистолия, сердечная недостаточность.

Treatment of acute myocardial infarction with peroral magnesium during first 10 days led to reduction of ventricular premature complexes and decrease of heart failure.

Key words: acute myocardial infarction, Magne-B₆, ventricular premature complexes, heart failure.

К концу 90-х годов опубликованы результаты ряда исследований [1, 2, 4, 7–9, 11, 18, 20–25, 29, 30–32], в которых оценивалась эффективность препаратов магния у больных с подозрением на острый инфаркт миокарда (ОИМ). Во многих из них продемонстрировано уменьшение числа нарушений ритма [4, 7, 9, 18, 21–24, 28], степени выраженности сердечной недостаточности [22, 25, 28, 31, 32] и снижение смертности [20, 27–32] у больных, получавших магний.

Авторы всех опубликованных ранее исследований использовали сходные протоколы введения препаратов магния – внутривенную инфузию его солей (хлорида или сульфата) в первые 24–48 часов с момента госпитализации.

Между тем, дефицит внутриклеточного магния, остро развивающийся с первых часов ОИМ, не исчерпывается этим сроком, а сохраняется до 10–12 суток. Поэтому представляется целесообразным продление срока лечения препаратами магния до конца острой стадии заболевания. Задачей настоящего исследования была оценка эффективности перорального препарата магния Magne-B₆[®] (Sanofi, Франция), назначаемого на протяжении 10 суток у больных с подтвержденным ОИМ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включались больные из числа последовательно поступивших в блок интенсивной терапии (БИТ) Псковской городской больницы с апреля 1998 по май 1999 года с подозрением на ОИМ. Критериями для включения в исследование являлись:

1. Типичные ангинозные боли продолжительностью не менее 30 минут, развившиеся не ранее, чем за 8 часов до рандомизации.
2. Изменения ЭКГ:
 - элевация ST более 1 мм не менее чем в 2 стандартных отведениях или более 2 мм не менее чем в 2 грудных отведениях независимо от наличия признаков крупноочагового некроза (формирование нового зубца Q или снижение амплитуды зубца R);
 - остро развившаяся полная блокада левой ножки пучка Гиса.

В исследование не включались больные с почечной недостаточностью в анамнезе или уже включенные в другие исследования.

Из 126 больных, соответствующих критериям включения, 63 человека составили группу получающих магний и 63 – группу контроля. Контрольная группа препаратов магния, в том числе его парентеральных форм, не получала. Критерием подтверждения диагноза ОИМ являлось наличие не менее 2 из 3 признаков: а) наличие ангинозных болей длительностью не менее 30 минут; б) закономерная ЭКГ-динамика инфаркта; в) подъем уровня КФК и/или ЛДГ сыворотки крови не менее чем в 2 раза по сравнению с верхней границей нормы.

По окончании исследования 11 человек (7 из группы лечения и 4 из контрольной группы) были исключены из анализа в связи с тем, что у них не подтвердился диагноз ОИМ. Больные, составившие группу лечения, получали препарат Magne-B₆ по 10 мл 3 раза в день в суточной дозе 30 мл питьевого раствора (300 мг Mg²⁺) в течение первых 10 суток заболевания. За исключением Magne-B₆, терапия проводилась по общепринятым традициям лечения ОИМ с учетом индивидуальных показаний и существенно не различалась в обеих группах.

Всем больным, включенным в исследование, регистрировались исходная ЭКГ в 12 стандартных отведениях, АД по методу Короткова, производилось взятие крови из вены для определения концентрации магния сыворотки крови. В первые 2-е суток осуществлялось непрерывное мониторирование сердечного ритма. ЭКГ повторно регистрировалось не менее 4 раз за время наблюдения (обычно на 2-е сутки, в день перевода из БИТ, на 7 и 10 сутки). Содержание Mg²⁺ сыворотки крови повторно определялось на 10 сутки.

Дважды – в день госпитализации и через 10 суток – определялась суточная экскреция магния с мочой. Степень выраженности сердечной недостаточности оценивалась по классификации Killip при поступлении, в конце периода лечения и на момент выписки. Кроме того, в последних двух точках определялись различия степени сердечной недостаточности.

сти с использованием критериев «улучшение», «без изменений» и «ухудшение», оба раза в сравнении с моментом рандомизации (на основании оценки данных Эхо-КГ).

Эхо-КГ выполнялось всем больным к концу пребывания в БИТ (обычно на 4-5 сутки) и 53 больным (29 из группы лечения и 24 из контрольной группы) – повторно к началу подострой стадии инфаркта (в среднем на 12-13 сутки). При выполнении ЭХО-КГ оценивалась систолическая функция левого желудочка, за показатель которой принималась величина фракции выброса левого желудочка, рассчитанная по Teicholtz.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Клиническая характеристика больных представлена в табл. 1.

Как видно из таблицы, больные обеих групп были сопоставимы по полу, возрасту, сопутствующей патологии, клиническим проявлениям заболевания на момент рандомизации, а также по методам лечения больных (табл. 2).

Данные о течении заболевания представлены в табл. 3. Между группами не отмечено существенных различий по частоте реперфузионных нарушений ритма, предсердных тахикардий и блокад сердца, однако в группе больных, получавших Magne-B₆, выявлена достоверно меньшая частота желудочковых экстрасистол высоких градаций (19.6% в группе лечения против 39.0% в группе контроля, p<0.01).

Различий по частоте встречаемости желудочковой тахикардии (ЖТ) и фибрилляции желудочков (ФЖ) выявлено не было. Не было обнаружено какого либо влияния терапии Magne-B₆ на число случаев ранней постинфарктной стенокардии и рецидивов инфаркта. Имелась тенденция к учащению случаев артериальной гипотензии в группе лечения (21.4%) против группы контроля (15.3%), но это различие не являлось статистически достоверным (p>0.05).

Достоверные различия в двух группах наблюдались по степени выраженности сердечной недостаточности при лечении Magne-B₆. По данным клинического наблюдения, в группе контроля утяжеление сердечной недостаточности отмечалось почти в 29% случаев, в то время как в группе больных, получавших Magne-B₆, – лишь в 14.3% случаев (p<0.05). Результаты ЭХО-КГ (табл. 4) подтвердили эту закономерность: ФВ в группе лечения составляла 57.4±14.7%, а в группе контроля – 49.1±12.7%.

Группы существенно не различались по уровню смертности (табл. 5), хотя малое число наблюдений не позволяет сделать выводы о статистической значимости полученных данных. Переносимость

Таблица 1.

Клиническая характеристика больных

Признаки	Группа лечения N=56	Группа контроля N=59	p
Возраст, лет (m±SD)	61,3±19,4	60,8±10,8	NS
Старше 70 лет	10 (17,9%)	12 (20,3%)	NS
Мужчины	38 (67,9%)	38 (64,4%)	NS
АНАМНЕЗ:			
Сенокардия	22 (39,2%)	25 (42,4%)	NS
Исфаркт миокарда	16 (28,6%)	13 (22,0%)	NS
Артериальная гипертензия	32 (57,1%)	36 (61,0%)	NS
Сахарный диабет	10 (17,9%)	8 (13,6%)	NS
Курение	32 (57,1%)	37 (62,7%)	NS
Гиперхолестеринемия	28 (50%)	28 (47,4%)	NS
Избыточный вес	17 (30,4%)	15 (25,4%)	NS
Серд. недостаточность	7 (12,5%)	10 (16,95%)	NS
Эпизоды нарушений ритма	8 (14,3%)	9 (15,25%)	NS
Инсульт или транзиторные атаки	3 (5,4%)	4 (6,8%)	NS
СОСТОЯНИЕ ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ:			
Класс СН по Killip: 1	43 (76,8%)	50 (84,7%)	NS
2	11 (19,6%)	8 (13,6%)	NS
3	2 (3,57%)	1 (1,7%)	NS
4	0	2 (3,4%)	NS
Рефлекторный коллапс	7 (12,5%)	11 (18,6%)	NS
Истинный кардиогенный шок	0	2 (3,4%)	NS
Аритмии:			
синусовая тахикардия	25 (44,6%)	31 (52,5%)	NS
ЖЭС 3-5 градации по Lawn	9 (16,1%)	12 (20,3%)	NS
ЖТ	3 (5,4%)	2 (3,4%)	NS
ФЖ	2 (3,57%)	3 (5,1%)	NS
Фибрилляция-трепетание предсердий	9 (16,1%)	6 (10,2%)	NS
Брадисистолия (СА или АВ блокада)	4 (7,1%)	4 (6,8%)	NS
Время до рандомизации (m±SD)	2,79±1,92	3,0±2,12	NS
ИНФАРКТ МИОКАРДА:			
С патологическим Q	41 (73,2%)	49 (83,1%)	NS
Без Q	15 (26,8%)	10 (16,9%)	NS
Передний	32 (57,1%)	36 (61,0%)	NS
Боковой	22 (39,3%)	27 (45,8%)	NS
Нижний	15 (26,8%)	16 (27,1%)	NS
Задний	4 (7,1%)	3 (5,1%)	NS
Правого желудочка	3 (5,3%)	3 (5,1%)	NS
Неуточненной локализации	2 (3,6%)	0	NS

Примечание: NS – расхождение статистически недостоверно.

Сравнительная характеристика методов лечения в двух группах больных

Методы лечения	Группа лечения, N=56	Группа контроля, N=59	p
Системный тромболитизис	28 (50%)	26 (44,1%)	NS
Дезагреганты	56 (100%)	58 (98,3%)	NS
Гепарин	54 (96,4%)	59 (100%)	NS
Нитраты	53 (94,6%)	55 (93,2%)	NS
В-адреноблокаторы	32 (57,1%)	25 (42,3%)	NS
Ингибиторы АПФ	50 (89,3%)	48 (81,4%)	NS
Антагонисты кальция	8 (14,3%)	12 (20,3%)	NS
Диуретики	17 (30,4%)	20 (33,9%)	NS
Атропинсодержащие	4 (7,1%)	6 (10,2%)	NS
Временная ЭКС	0	2 (3,4%)	NS
ЭИТ	2 (3,57%)	4 (6,8%)	NS

Примечание: NS – различие статистически недостоверно.

препарата Magne-B₆ была хорошей: случаев аллергических реакций и выраженной гипотензии на прием препарата не отмечалось. У одного больного имели место умеренно выраженные диспептические явления, не потребовавшие специального лечения и спонтанно прошедшие после прекращения приема препарата.

К настоящему времени литературные данные о влиянии лечения препаратами магния на течение и прогноз ОИМ противоречивы. В некоторых исследованиях [20, 27-32] отмечено существенное снижение смертности от инфаркта у больных, получавших магний, в течение одного месяца и одного года после лечения. Ряд авторов [4, 9, 18, 21-24, 28, 29] отмечают достоверное уменьшение частоты нарушений ритма и снижение степени выраженности сердечной недостаточности [22, 25, 28, 31, 32].

В других же исследованиях [1, 2, 15, 16], в том числе и самом большом из проводившихся до сих пор – ISIS-4 [15, 16] – доказательств какого-либо положительного эффекта от препаратов магния у больных ОИМ получено не было. Большинство исследователей [3, 4, 11, 12, 19, 26, 29, 30] считают, что степень эф-

фективности магния при ОИМ тем выше, чем раньше начато лечение. Получены многочисленные доказательства положительного действия магния на течение реперфузионного периода [5, 8, 9, 14, 17].

Ряд авторов считает, что протекторное действие магния в отношении реперфузионного синдрома связано с основным механизмом действия при ОИМ. Однако доказано, что дефицит клеточного магния при инфаркте миокарда разрешается лишь к концу острой стадии заболевания, поэтому длительное назначение пероральных препаратов магния, эффективность которых была подтверждена в отношении больных с артериальной гипертензией и застойной сердечной недостаточностью [6, 10, 13], может быть полезным и для больных ОИМ.

Для проверки этого предположения и было предпринято настоящее исследование, протокол которого предполагал заведомо отсроченное (по отношению к моменту наступления реперфузии) начало действия препарата. Контингент больных нашего исследования существенно не отличался от проводимых ранее. Число больных, получавших тромболитическую терапию, в настоящем исследовании было выше, чем в большинстве предыдущих (46,9%) - хотя и не достигало уровня ISIS-4 (70%).

Таблица 3. Осложнения острого инфаркта миокарда у больных, получавших и не получавших Magne-B₆

Осложнения ОИМ	Группа лечения	Группа контроля	p
Нарушения ритма (за период госпитализации)			
- реперфузионные аритмии	5 (8,9%)	6 (10,2%)	NS
- ЖЭС 3-5 градации по Lawn	11 (19,6%)	23 (39,0%)	<0,01
- ЖТ	3 (5,4%)	2 (3,4%)	NS
- ФЖ	2 (3,57%)	3 (5,1%)	NS
- Фибрилляция-трепетание предсердий	11 (19,6%)	8 (13,6%)	NS
- АВ блокады 2-3 степени	4 (7,1%)	4 (6,8%)	NS
- СА блокады 2-3 степени	1 (1,8%)	2 (3,4%)	NS
Ранняя постинфарктная стенокардия	5 (8,9%)	7 (11,9%)	NS
Артериальная гипотензия любого генеза	13 (23,2%)	9 (15,3%)	NS
Истинный кардиогенный шок	1 (1,8%)	2 (3,4%)	NS
Синдром малого выброса	3 (5,4%)	3 (5,1%)	NS
ТЭЛА	1 (1,8%)	0	NS
Аневризма сердца	2 (3,6%)	4 (6,8%)	NS
Рецидив ОИМ	4 (7,1%)	3 (5,1%)	NS
Утяжеление сердечной недостаточности			
- за период лечения	8 (14,3%)	19 (32,2%)	<0,01
- за время госпитализации	8 (14,3%)	17 (31,5%)	<0,01
Психозы	0	3 (5,1%)	NS

Таблица 4.

Результаты эхокардиографического исследований в двух группах больных острым инфарктом миокарда, получавших и не получавших Магне-В₆

Результаты Эхо-КГ	Группа лечения	Группа контроля	p
N	56	59	NS
Срок выполнения ЭХО-КГ	4 (3–5)	4 (3–5)	NS
ФВ, %	52,2±18,9	46,3±15,4	<0,05
ВФ менее 40%	12 (21,4%)	15 (25,4%)	NS
N	29	24	NS
Срок выполнения ЭХО-КГ	12 (8–20)	13 (8–23)	NS
ФВ, %	57,4±14,7	49,1±12,7	<0,05
ФВ менее 40%	5 (17,2%)	4 (16,7%)	NS

Таблица 5.

Смертельные исходы при остром инфаркте миокарда в группах сравнения

Смертельные исходы	Группа лечения	Группа контроля
Смертность, %	10,7	11,9
Число смертельных исходов:		
- за период лечения	6	5
- за время госпитализации	6	7
Причины смерти:		
- ФЖ	0	2
- кардиогенный шок	1	2
- электромеханическая диссоциация	2	1
- асистолия	1	1
- разрыв миокарда	2	1
- нарастающая сердечная недостаточность	0	1

В предшествующих исследованиях у больных, получающих тромболитики, не было обнаружено какого-либо положительного влияния магния на течение ОИМ. Считалось, что возможные его эффекты нивелируются более мощным действием тромболитических препаратов. В настоящем исследовании отдельная оценка лечения Магне-В₆ среди получавших и не получавших тромболитики не проводилась из-за относительно небольшого числа наблюдений. В целом же в группе лечения существенно реже встречались ЖЭС высоких градаций по сравнению с контрольной группой (19.6% против 35.5%; p<0.01).

Достоверных различий между группами по частоте желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков, предсердных тахикардий и блокад сердца выявлено не было. Характерно, что число реперфузионных нарушений ритма не различалось в обеих группах, то есть положительное противоритмическое действие магния не исчерпывается первыми часами заболевания.

Достоверно меньше была также степень выраженности сердечной недостаточности в группе больных, получавших Магне-В₆ (повышение класса сердечной недостаточности по Killip у 28.8% б-х, не получавших Магне-В₆, против 14.7% в группе лечения; p<0.05), что подтверждено результатами Эхо-КГ (ФВ = 57.4±14.7% в группе лечения против 49.1±12.7% в группе контроля; p<0.05)

ВЫВОДЫ

Терапия препаратами магния на протяжении всей острой стадии инфаркта миокарда приводит к уменьшению выраженности сердечной недостаточности и снижению числа потенциально опасных ЖЭС высоких градаций, являясь при этом безопасным и хорошо переносимым методом.

ЛИТЕРАТУРА

1. С.И.Явелов, О.В.Аверков и др. Внутривенная инфузия сульфата магния не влияет на летальность больных с подозрением на ОИМ в период госпитализации. Кардиология 1996; 8: 54–56.
2. И.С.Явелов, И.И.Сметанина, О.В.Аверков, Н.А.Грацианский. Влияние внутривенной инфузии сульфата магния на общую систолическую функцию левого желудочка и клинические проявления сердечной недостаточности у больных с подозрением на ОИМ. Результаты двойного слепого плацебо-контролируемого исследования Кардиология 1996; 9: 28–39.
3. Antman E.M. Randomized Trials of Magnesium in Acute Myocardial Infarction: Big Number Do Not Tell The Whole Story. Am. J. Cardiol. 1995; 75: 391–393.
4. Bhargava B., Chandra S., Agarwal V.V. et al. Adjunctive Magnesium therapy in acute myocardial infarction. Int. J. Cardiol. 1995; 52/2: 95–99.
5. Barros L.F.M., Chagas A.C.P., da Lus P.L., Pileggi F. Magnesium treatment of acute myocardial infarction: effects on necrosis in an occlusion/reperfusion dog model. Int.J.Cardiol. 1995; 48: 3–9
6. Bashir Y., Sneddon J.F., Staunton A. et al. Effects of MgCl₂ replacement in chronic heart failure: a randomized placebo-controlled trial. Circ. 1991; 84 (suppl.2): 58.
7. Ceremuzynski L., Jurgel R., Kulacowski P., Gebalska J. Treatment arrhythmias in acute myocardial infarction are prevented by intravenous magnesium sulfate. Am. Heart J. 1989; 118: 1333–1334.
8. Chang M., Varghese P.J., Downey J., Bloom S. Magnesium deficiency and MI size in the dogs. J.Am.Coll.Cardiol. 1985; 5: 285–289.
9. Christensen C.W., Reider M.A., Silverstein E.L., Gencheff N.E. Magnesium sulfate reduced MI size when administered prior but not after coronary reperfusion in a canine model. Circ. 1995; 92: 2617–2621
10. Douban S., Brodsky M.A., Wang D.D., Wang R. Sig-

- nificance of Magnesium in congestive heart failure. *Am. J. Cardiol.* 1996; 132/2: 664–671.
11. Feldstedt M., Boesgaard S., Bouchelouche P. et al. Magnesium substitution in acute myocardial infarction syndromes. *Eur. Heart J.* 1991; 12: 1215–1218.
 12. Flather M., Pipilis A., Collins R. et al. Randomized controlled trial of oral captopril, of oral mononitrate and intravenous magnesium sulfate, started early in acute myocardial infarction: safety and haemodynamic effects/ *Eur/Heart J.*, 1994; 15/5: 608–619.
 13. Gottlieb S.S., Fisher M.L., Krichter C. et al. Is oral Magnesium replacement antiarrhythmic in patients with congestive heart failure? *J. Am. Coll. Cardiol.* 1993; 21: 336A.
 14. Her W.R., Schlossberg M.L., McMurdy K.S. et al. Timing of magnesium therapy affects experimental infarct size. *Circ.* 1995; 92: 2622–2626.
 15. ISIS-4. *Circulation* 1994; 89: 445.
 16. ISIS-4: a randomized factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate and intravenous magnesium sulfate in 58080 patients with suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1995; 354: 669–6852.
 17. Lopor J., Kloner R.A. An experimental model examining the role of magnesium in the therapy of acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1995; 75: 1292–1293.
 18. Morton B.S., Nair R.C., Smith F.M. et al. Magnesium therapy in acute myocardial infarction – a double-blind study. *Magnesium* 1984; 3: 346–352.
 19. Rabbani L.E., Antman E.M. The role of magnesium therapy in acute myocardial infarction/ *Clin. Cardiol.* 1996; 19/11: 841–844.
 20. Rasmussen H.S., Gronbaek M., Cinton C. et al. One-year death rate in 270 patients with suspected acute myocardial infarction, initially treated with magnesium or placebo. *Clin. Cardiol.* 1988; 11: 377–381.
 21. Rasmussen H.S., Larsen O.G., Meirer K., Larsen J. Hemodynamic Effects of Intravenously Administered Magnesium in Patients With Ischemic Cardiac Disease. *Clin. Cardiol.* 1988; 11: 824–828.
 22. Rasmussen H.S., McNair P., Goransson L. et al. Magnesium Deficiency in Patients With Ischemic Heart Disease With and Without Acute Myocardial Infarction Uncovered by an Intravenous Loading Test. *Arch. Intern. Med.* 1988; 148: 329–332.
 23. Rasmussen H.S., Norregard P., Lindeneq O. et al. Intravenous Magnesium in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986; 1: 234–236.
 24. Rasmussen H.S., Suenson M., McNair P. et al. Magnesium Infusion Reduced the Incidence of Arrhythmias in Acute Myocardial Infarction. A Double-Blind Placebo-Controlled Study. *Clin. Cardiol.* 1987; 10: 351–356.
 25. Rasmussen H.S., Videbaek R., Melchior T. et al. Myocardial Contractility and Performance Capacity After Magnesium Infusions in Young Healthy Persons: a Double-Blind, Placebo-Controlled Cross-Over Study. *Clin. Cardiol.* 1988; 11: 541–545.
 26. Seelig M.S., Elin R.J. Is there a place for magnesium in treatment of acute myocardial infarction? *Am. Heart J.* 1996; 132/2: 471–477.
 27. Shechter M., Hod H., Marks N et al. Beneficial Effects of Magnesium Sulfate in Acute Myocardial Infarction. *Am. J. Cardiol.* 1990; 66: 271–274.
 28. Shechter M., Hod H., Kaplinsky K., Rabinovitz B. The rationale of magnesium as alternative therapy for patients with acute myocardial infarction without thrombolytic therapy. *Am. Heart J.* 1996; 132/2: 483–486.
 29. Smith L.F., Heagerty A.M., Bing R.F., Barnett D.B. Intravenous infusion of magnesium sulfate after acute myocardial infarction: effects on arrhythmias and mortality. *Intern. J. Cardiol.* 1986; 12: 175–180.
 30. Thogersen A.M., Johnson O., Wester P.O. Effects of intravenous magnesium sulfate in suspected acute myocardial infarction on acute arrhythmias and long-term outcome. *Int. J. Cardiol.* 1995; 49/2: 143–151.
 31. Woods K.L., Fletcher S., Roffe C., Haider Y. Intravenous magnesium sulfate in suspected acute myocardial infarction: results of the Second Leicester Intravenous Magnesium Intervention Trial (LIMIT-2). *Lancet* 1992; 339: 1553–1558.
 32. Woods K.L., Fletcher S. Long-term outcome after intravenous magnesium sulfate in suspected Acute Myocardial Infarction. The Second Leicester Intravenous Magnesium Intervention Trial (LIMIT-2). *Lancet* 1994; 343/8901:816–819.

ПЕРОРАЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ МАГНИЯ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА: ВЛИЯНИЕ НА ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И РАЗВИТИЕ АРИТМИЙ

Н.П. Рагозина, К.В. Чурин, С.К. Чурина

Лечение острого инфаркта миокарда пероральным препаратом магния в открытом исследовании в первые 10 суток привело к снижению числа желудочковых экстрасистол и уменьшению степени выраженности сердечной недостаточности. В исследование включались больные из числа последовательно поступивших в блок интенсивной терапии Псковской городской больницы с апреля 1998 по май 1999 года с подозрением на ОИМ. Критерием подтверждения диагноза ОИМ являлось наличие ангинозных болей длительностью не менее 30 минут; закономерная ЭКГ-динамика инфаркта; подъем уровня КФК и/или ЛДГ сыворотки крови не менее чем в 2 раза по сравнению с верхней границей нормы. Терапия препаратами магния на протяжении всей острой стадии инфаркта миокарда приводит к уменьшению выраженности сердечной недостаточности и снижению числа потенциально опасных желудочковых экстрасистол высоких градаций, являясь при этом безопасным и хорошо переносимым методом.

MAGNESIUM PREPARATIONS USED PER OS IN MYOCARDIAL INFARCTION: EFFECT ON THE DISEASE COURSE AND THE ARRHYTHMIA DEVELOPMENT

N.P.Ragozina, K.V.Churin, S.K.Churina

The per os treatment of myocardial infarction by a magnesium preparation in the present open study within the first 10 days after the disease onset led to a decreased number of ventricular extrasystoles and to a decreased severity of the heart failure. The consecutive patients admitted to the Pskov City Hospital Intensive Care Unit from April, 1998 to May, 1999 with the suspected myocardial infarction were included in the study. Criteria of the myocardial infarction diagnosis were the angina persisted for more than 30 minutes; the ECG dynamics characteristic of myocardial infarction; the rise in the blood serum levels of creatine kinase and lactate dehydrogenase not less than 2-fold as compared with the upper limits of their normal levels. The treatment with the magnesium drugs within all the acute period of myocardial infarction, being a safe and tolerable method, led to a decrease in the heart failure severity and in the number of potentially harmful high-grade ventricular extrasystoles.

М.В.Солдатенко, В.А.Дудко, А.А.Соколов, В.М.Шипулин, А.В.Евтушенко

ВОЗМОЖНЫЙ МЕХАНИЗМ СОХРАНЕНИЯ СИНУСОВОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ С МИТРАЛЬНЫМИ ПОРОКАМИ

НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН, Томск.

У 49 больных оперированных по поводу митральных пороков изучен возможный механизм сохранения синусового ритма – включение рефлекса Китаева.

Ключевые слова: митральный порок сердца, синусовый ритм, фибрилляция предсердий, рефлекс Китаева.

In 49 patients undergone the cardiac surgery for correction of the mitral valve disease, a possible mechanism of the sinus rhythm retention (the Kitaev's reflex) was investigated.

Key words: mitral valve disease, sinus rhythm, atrial fibrillation, Kitaev's reflex.

ВВЕДЕНИЕ

Возрастание давления в левом предсердии (ЛП) и легочных венах при митральном пороке, как известно, приводит к раздражению заложенного в их стенках специфического рецепторного аппарата, что вызывает рефлекторное сужение легочных артериол, описанное как рефлекс Китаева [7, 12]. Это ведет, с одной стороны, к уменьшению застоя в капиллярах и венозном русле малого круга, а с другой – к повышению легочного сосудистого сопротивления и формированию легочной гипертензии (ЛГ) [3, 8, 14].

Рефлекс Китаева по мере прогрессирования порока из эпизодического при нагрузке, становится постоянным, приводя к формированию артериальной ЛГ. Спазм артериол снижает кровоток в системе малого круга и, следовательно, уменьшает застой в его венозной части, предотвращая отек легких. Поэтому формирование функционального барьера в легких у больных митральным пороком рассматривают как один из компенсаторных механизмов, регулирующих давление в легочных капиллярах в покое и, особенно, при нагрузках [2].

Среди нарушений ритма, сопровождающих пороки митрального клапана, особое место занимает мерцательная аритмия (МА) ввиду ее распространенности, выраженного отрицательного влияния на гемодинамику и физическую работоспособность [5, 6, 20, 21]. Причиной ее возникновения при митральных пороках является растяжение миокарда предсердий с дистрофи-

ческими изменениями и хронической перегрузкой [1, 4, 9, 10]. Гемодинамический аспект МА состоит в утрате предсердной составляющей (от 15 до 50%) сердечного выброса («гемодинамическая остановка предсердий») и неритмичности сокращений желудочков сердца, частота которых нередко бывает повышена в покое [18, 20, 21].

Целью нашего исследования было изучение взаимосвязи нарушений легочной гемодинамики и возникновения мерцательной аритмии у больных митральными пороками.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 49 пациентов, страдавших митральными пороками, из них 31 женщина и 18 мужчин в возрасте от 27 до 52 лет (средний возраст $42,18 \pm 7,39$ лет). Из общего числа 45 пациентов страдали сложным митральным пороком с преобладанием стеноза, 3 больных – с преобладанием недостаточности митрального клапана и один – без преобладания. Мерцательная аритмия была у 23 пациентов, у остальных ритм был синусовым (СР). Основной жалобой пациентов была одышка, при этом у 26 человек она проявлялась и в покое. У подавляющего числа больных – 45 человек этиологической причиной развития порока был ревматизм. Почти половина обследованных – 22 пациента относились к IIА стадии недостаточности кровообращения по классификации Стражеско-Василенко, остальные больные – к IIБ. Средний функциональный класс NYHA составил $3,5 \pm 0,2$.