

**Трансрадиальний доступ при коронарній ангиографії:
опыт начального етапа освоєння методики**

М.О. МОСКВИЧЕВ, І.І. ГАНГАЛ

Резюме. *Изучены данные 89 коронарографических исследований, выполненных трансрадиальным и феморальным доступом операторами начального уровня. Время выполнения процедуры трансрадиальным доступом, лучевое время и число осложнений не отличались от таковых при выполнении процедуры феморальным доступом. Частота неудач при выполнении процедуры трансрадиальным доступом не отличалась от приведенной в литературе, характерной для начального этапа освоения методики.*

Ключевые слова: *коронарная ангиография, трансрадиальный доступ.*

**Transradial approach in coronary angiography:
first stage learning curve experience**

M.O. MOSKVYCHOV, I.I. GANGAL

Summary. *We performed comparative analysis of 89 coronary angiography procedures made by low-experienced operators. We didn't revealed any differences in total time and X-ray time of procedure. The level of failure was statistically equal for transradial and femoral approach groups. The rate of failure in transradial approach group was corresponding to initial stage of known learning curve.*

Key words: *coronary angiography, transradial approach.*

УДК 616.12.124.2-07

**Раннє ремоделювання лівого шлуночка серця
в гострому періоді інфаркту міокарда
з зубцем Q на електрокардіограмі**

Г.В. МЯСНИКОВ, З.В. ЛЕВШОВА

Резюме. *Оцінено ремоделювання лівого шлуночка серця у 84 хворих з інфарктом міокарда з зубцем Q на електрокардіограмі. Показано, що призначення статинів у першу добу захворювання попереджує розвиток неблагоприємного типу ремоделювання серця та формування у подальшому синдрому прогресуючої дилатації лівого шлуночка серця.*

Ключові слова: *інфаркт міокарда, ремоделювання лівого шлуночка серця, розувастатин.*

Захворюваність на хронічну серцеву недостатність (ХСН) – основну причину смерті хворих з кардіологічними захворюваннями, продовжує

зростати. Це пов'язано як з постарінням населення, яке спостерігають у всіх розвинених країнах світу, так і з виживанням хворих з захворюваннями серця, які раніше мали більш значну летальність.

В останні десятиріччя досягнутий значний прогрес у лікуванні хворих з гострими коронарними синдромами у тому числі інфарктом міокарда (ІМ) з зубцем Q на електрокардіограмі (ЕКГ), проте наслідки розвитку зони некрозу в міокарді, у тому числі розвиток і прогресування ХСН, залишає прогноз пацієнтів, які перенесли це захворювання, серйозним.

Можливість прогнозування характеру ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) серця викликала і продовжує викликати великий інтерес дослідників. Відомо, що у 20% хворих, які перенесли ІМ, формується синдром прогресуючої дилатації ЛШ (ПДЛШ) – виду ремоделювання, який призводить до зниження насосної функції серця і є предиктором формування прогресуючою ХСН у післяінфарктному періоді.

Проведені нами дослідження дозволили частково відповісти на питання формування синдрому ПДЛШ та визначити ознаки, які дозволяють прогнозувати його формування вже в гострому періоді ІМ [1]. Ці дослідження, які базувались на співставленні даних доплерехокардіографічного дослідження ЛШ в гострому періоді (перші 10 діб захворювання) ІМ та результатах подальшого дворічного спостереження, дозволили виділити типи раннього ремоделювання ЛШ та прогнозувати подальше післяінфарктне ремоделювання серця, у тому числі – формування синдрому ПДЛШ.

Було виділено 3 типи систолічної дисфункції (раннього ремоделювання ЛШ), які можна спостерігати у перший тиждень ІМ [1]:

I тип – при величині ударного індексу (УІ) серця 35 мл/м^2 та вище. В цьому випадку включення механізмів термінової компенсації СН не спостерігається, клінічні прояви гострої лівошлуночкової недостатності (ГЛШН) відсутні.

II тип – при зниженні УІ в межах $27\text{-}35 \text{ мл/м}^2$ розвивається мінуща компенсаторна дилатація ЛШ із збільшенням кінцево-діастолічного та кінцево-систолічного індексів (КДІ і КСІ) протягом 1-ї доби і їх нормалізація до 10-ї доби захворювання.

III тип – при зниженні УІ нижче 27 мл/м^2 компенсаторна дилатація ЛШ, яка має місце на першому тижні захворювання, зберігається впродовж 10 діб, а у 80% хворих приводить до формування ПДЛШ в післяінфарктному періоді.

Метою роботи були виявити залежність неблагоприємного ремоделювання ЛШ серця у ранньому періоді ІМ від медикаментозної терапії.

Матеріали і методи

Обстежено 84 хворих на ІМ із зубцем Q на ЕКГ, які знаходилися на лікуванні у відділенні реанімації та інтенсивної терапії для терапевтичних хворих Головного військово-медичного клінічного центру.

До дослідження включали пацієнтів, які були госпіталізовані не пізніше 24 год з моменту появи ангінозного болю, мали сформований зубець Q в грудних відведеннях ЕКГ та ензимологічне підтвердження некрозу міокарда (підвищені рівні МВ фракції креатинфосфокінази, тропініну I). Критеріями включення були також відсутність лікування статинами в період часу, що передував розвитку гострого коронарного синдрому. Середній вік хворих складав $69,8 \pm 2,2$ років, відповідно до специфіки лікувального закладу, у якому проводили дослідження, усі обстежені були чоловіки.

Хворі, включені до дослідження, одержували традиційну стандартизовану терапію, що містила β -адреноблокатори (метопролола тартрат), ацетилсаліцилову кислоту (100 мг/добу), клопідогрел 75 мг/добу, нефракціонований або низькомолекулярний гепарин, інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (каптоприл, еналаприл), за потреби – нітрати (іzosорбіда мононітрат 80 мг/добу або іzosорбіда динітрат 40 мг/добу), фуросемід (внутрішньовенно струмно, 20–40 мг 1 раз на 2–3 дні за показаннями). Розподіл хворих на групи здійснювали залежно від додаткового призначення статинів: хворі 1-ї групи ($n=36$) отримували традиційну стандартну терапію, хворі 2-ї групи ($n=48$) додатково до стандартної терапії – статини (розувастатин 10 мг/добу). Групи, що порівнювали, були статистично однорідні за основними демографічними та клінічними показниками.

Методи, що застосовували, передбачали вирішення поставлених при виконанні роботи задач. Вони містили загальноклінічне, інструментальне обстеження хворих, а також статистичне опрацювання отриманих результатів.

Стан внутрішньосерцевої гемодинаміки оцінювали шляхом проведення щоденного ультразвукового обстеження серця на апараті LOGIQ-500 «General Electric» (США) датчиками 3,5 і 2,5 МГц за звичайною методикою у перші чотири доби і потім на 7-у і 10-у добу захворювання. В даній статті аналізували ремоделювання ЛШ серця на 10-у добу спостереження.

Оцінювали стан внутрішньо серцевої гемодинаміки, структурні зміни серця, на підставі яких хворих відносили до одного з типів ремоделювання ЛШ серця.

Етичні принципи проведення клінічного дослідження збережені. Всі хворі надали інформовану згоду на участь у дослідженні.

Результати проведених досліджень опрацьовували методами варіаційної статистики. Достовірність відмінності при порівнянні частоти ознаки (у відсотках) оцінювали методом альтернативного варіювання.

Результати та їх обговорення

Частоти типів раннього ремоделювання ЛШ серця у хворих з ІМ з зубцем Q на ЕКГ у хворих представлені у таблиці.

Таблиця

Типи ремоделювання лівого шлуночка серця в гострому періоді інфаркту міокарда залежно від додаткового призначення терапії статинами

Тип ремоделювання	1-а група (n = 36)		2-а група (n=36)		p
	Абс.	%	Абс.	%	
I	17	47,2	38	79,2	<0,001
II	9	25	9	18,8	>0,05
III	10	27,8	1	2	<0,001

Згідно з отриманими нами даними, хворі, які отримували статин з першої доби ІМ мали несприятливий тип раннього післяінфарктного ремоделювання ЛШ серця тільки в 1 випадку (2%), у той час, як у 1-ій групі такий тип ремоделювання мав кожен четвертий пацієнт (27,8% випадків), $p < 0,001$. При цьому, 1 тип ремоделювання ЛШ серця у хворих у групі, які отримували статини, мала значна більшість хворих – 79,2% обстежених, у той час як у 1-й групі таких пацієнтів було 47,2% ($p < 0,001$).

Раніше нами було показано, що статини здійснюють виражений ефект на трансформацію зон ІМ зі зменшенням зони ішемічного пошкодження вже після 1-ї доби прийому препарату, і розвиток феномену expansion, який лежить в основі каскаду наступної структурно-геометричної перебудови ЛШ серця [2].

Позитивні ефекти статинів вже протягом перших тижнів ІМ можна пояснити їх плейотропними не-гіполіпідемічними ефектами: протизапальним, антиагрегантним та впливом на функціональний стан ендотелію судин.

Отримані нами дані не суперечать даним літератури. Так, відомо, що статини не тільки знижують рівень холестеролу ліпопротеїнів низької щільності та збільшують – високої щільності [3], а також зупиняють процеси атерогенезу, стабілізують атеросклеротичну бляшку та викликають регрес атероми [4] і зменшують ознаки системного запалення [5, 6].

Висновки

Таким чином, отримані нами дані дають змогу підтвердити позитивний ефект раннього прийому статинів (розувастатину) при гострому інфаркті міокарда, що проявляється достовірним зниженням неблаготворного типу раннього ремоделювання лівого шлуночка серця та є предиктором розвитку синд-

рому його прогресуючої дилатації та швидкого розвитку симптомної хронічної серцевої недостатності впродовж 2 років після інфаркту міокарда.

Література

1. Мясников Г.В. Изменения систолической функций левого желудочка у больных инфарктом миокарда с зубцом Q / Г.В. Мясников, Н.Н. Сидорова, М.М. Рудаков // Лікарська справа. – 1999. – № 1. – С. 36–38.
2. Бойчак М.П. Эффективность и безопасность статинов при остром коронарном синдроме / М.П. Бойчак, Г.В. Мясников, З.В. Левшова // Сучасні аспекти військової медицини: зб. Наук. Праць Головного військового клінічного госпіталю. МО України – Кю : Гордон, 2010. – в. 19. – С. 439-448.
3. Nissen S.E. Effect of very high-intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis. The ASTEROID trial / S.E. Nissen, J.N. Stephen, I. Sipahi et al. // JAMA. – 2006. – Vol. 295. – P. 1556–1565.
4. Nissen S.E. REVERSAL Investigators. Effect of intensive compared with moderate lipid-lowering therapy on progression of coronary atherosclerosis: a randomized control trial / S.E. Nissen, E.M. Tuzcu, P. Schoenhagen et al. // JAMA. – 2004. – Vol. 291. – P. 1071–1080.
5. Reynolds G.D. C-reactive protein immunohistochemical localisation in normal and atherosclerotic human aortas / G.D. Reynolds // Vance Arch. Pathol. Lab. Med. – 1987. – Vol. 111. – P. 265–269.
6. Reduction in C-reactive protein and LDL-cholesterol and cardiovascular event rates after initiation of rosuvastatin: a prospective study of the JUPITER trial / P.M. Ridker et al. // Lancet. – 2009. – Vol. 373. – P. 1175–1182.

Раннее ремоделирование левого желудочка сердца в остром периоде инфаркта миокарда с зубцом Q на электрокардиограмме

Г.В. МЯСНИКОВ, З.В. ЛЕВШОВА

Резюме. *Оценено ремоделирование левого желудочка сердца у 84 больных с инфарктом миокарда с зубцом Q на электрокардиограмме. Показано, что назначение статинов в первые сутки заболевания предупреждает развитие неблагоприятного типа ремоделирования сердца и формирование в дальнейшем синдрома прогрессирующей дилатации левого желудочка.*

Ключевые слова: *инфаркт миокарда, ремоделирование левого желудочка сердца, розувастатин.*

Early heart left ventricle remodeling in Q-wave myocardial infarction acute period

G.V.MYASNIKOV, Z.V.LEVSHOVA

Summary. *We had estimated heart left ventricle remodeling in 84 patients with Q-wave myocardial infarction. It was shown, that statins therapy initiation from the first*

day of the disease prevents development of adverse remodeling type for heart as well as further forming of progressive left ventricle dilatation syndrome.

Keywords: *myocardial infarction, heart left ventricle remodeling, rosuvastatin.*

УДК 616-002.36

Вибір методу аутодермопластики дефектів м'яких тканин, що утворюються внаслідок неклостридіальних флегмон таза

А.В. СОТНИКОВ, І.А. ЛУРІН, С.А. САПА

Резюме. У роботі проаналізовано 89 випадків лікування хворих з анаеробними неклостридіальними флегмонами тазу (2009–2012 рр). Хворі основної 23 (69,7%) та контрольної 39 (69,6%) груп у процесі лікування потребували виконання пластичних оперативних втручань. Активна хірургічна тактика з використанням методу повношарової аутодермопластики місцевими клаптями в комплексі з локальною сорбційно-антибактеріальною терапією нанокомпозицією «Метроксан» покращує результати лікування.

Ключові слова: анаеробні неклостридіальні флегмони тазу, хірургічне лікування, пластичне закриття шкірних дефектів, аутодермопластика.

Сьогодні проблема анаеробної неклостридіальної інфекції (АНІ), як і раніше, посідає особливе місце у гнійній хірургії, що пов'язано з винятковою важкістю перебігу хвороби, високою швидкістю прогресування гнійно-некротичного процесу, який розповсюджується на великі ділянки м'яких тканин. Це, своєю чергою, обумовлює розвиток вираженої системної запальної реакції, сепсису, поліорганної недостатності, що в цілому спричинює важкий прогноз захворювання [1].

Анатомічні та фізіологічні особливості тазової ділянки створюють сприятливі умови для розвитку АНІ [9, 12, 21], яка не лише спричинює високу летальність та інвалідизацію, а й потребує тривалого стаціонарного та реабілітаційного лікування і, відповідно, значних економічних витрат [1, 13].

Достатньо чітко в межах доказової медицини визначено важливість методів активного хірургічного лікування (хірургічного оброблення (ХО) гнійно-некротичного вогнища) та системної антибактеріальної терапії. Окрім цього, для покращення прогнозу хірургічної інфекції, особливо при найбільш важкому перебігу (зокрема анаеробні неклостридіальні флегмони (АНФ) тазу з їх типово важким перебігом), необхідно проводити ком-