

Информативность и значимость эхокардиографического исследования аорты при выполнении коронарных вмешательств правосторонним трансрадиальным доступом

Н.А. МОСКВИЧЕВ, И.И. ГАНГАЛ, С.В. СОФИЕНКО

Резюме. *Обследовано 29 пациентов, которым выполнена коронарография правосторонним трансрадиальным доступом. Стандартная эхокардиоскопия аорты не позволила эффективно прогнозировать необходимость конверсии трансрадиального доступа в трансфеморальный. Увеличение диаметра дуги аорты до 4,0 см и более явилось предиктором технических трудностей при катетеризации левой коронарной артерии. Катетер типа JL 4.0 оказался адекватной заменой стандартному трансрадиальному катетеру у пациентов с диаметром восходящего отдела аорты больше 3,8 см.*

Ключевые слова: *эхокардиоскопия, аорта, трансрадиальный доступ.*

Informativity and significance of routine aortic ultrasound examination in coronary interventions with rightsided transradial approach

M.O. MOSKVYCHOV, I.I. GANGAL, S.V. SOFIENKO

Summary. *We examined 29 patients who underwent coronary angiography by using rightsided transradial approach. We found that routine ultrasound examination of aorta is not a predictor for possible conversion of transradial to transfemoral intervention. Aortic diameter on the aortic arch level 4.0 cm and more we consider a predictor of technical difficulties during catheterization of the left coronary artery. Catheter JL 4.0 showed adequate replacement for usual transradial catheter in patients with ascending aortic diameter 3.8 cm and more.*

Keywords: *ultrasound examination, aorta, transradial approach.*

УДК 616.127-005.8:615.22

Плейотропные эффекты статинов в раннем периоде инфаркта миокарда с зубцом Q на электрокардиограмме

Г.В. МЯСНИКОВ, З.В. ЛЕВШОВА, Л.Л. СИДОРОВА

Резюме. *Обследовано 87 больных с инфарктом миокарда (ИМ) с зубцом Q на электрокардиограмме, которые поступили в отделение реанимации и интенсивной терапии в 1-е сутки заболевания. Оценивали влияние статинов на параметры ремоделирования левого желудочка сердца, липидного обмена и выраженность системного воспаления в раннем периоде ИМ. Результаты позволяют сделать вывод о том, что положительное влияние статинов на госпитальную леталь-*

ность больных ИМ связано с уменьшением системного воспаления и постинфарктным ремоделированием ЛЖ, направленным на улучшение его насосной функции.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, статины, раннее постинфарктное ремоделирование сердца, системное воспаление, липидный обмен.

Неоднозначное отношение к применению статинов у больных с острым коронарным синдромом (ОКС), существовавшее еще совсем недавно, было связано с противоречивыми данными, полученными в рандомизированных клинических исследованиях (РКИ), в которых не было выявлено улучшения показателей выживаемости пациентов с этим синдромом при применении статинов [1, 9, 10, 12, 13, 19] или показана эффективность только у пациентов с исходной гиперлипидемией [14]. Недостаточная эффективность статинов у больных с ОКС в ряде РКИ, в первую очередь, могла быть следствием недостижения целевых уровней липидов у большинства пациентов (до 70%) вследствие применения невысоких доз препаратов [8].

Тем не менее, более поздние РКИ, в которых сравнивали влияние двух стратегий лечения на выживаемость больных с ОКС – с включением и без включения статинов, продемонстрировали существенные преимущества ранней и активной гиполипидемической терапии этой категории пациентов. Так, в крупном регистре *GRACE* трансформацию ОКС в инфаркт миокарда (ИМ) с подъемом сегмента *ST* на электрокардиограмме (ЭКГ) отмечали у 18,4% больных, принимавших статины, и у 37,6% больных, не получавших гиполипидемическую терапию [2, 20].

В исследовании с участием 10 484 больных, проведенном T. Lenderink et al., было показано, что смертность в группе раннего применения статинов (в первые 24 ч) достоверно ниже, чем в группе пациентов, которые начали принимать статины в более поздние сроки (соответственно 0,4 и 2,6%) [11].

Интересные результаты получены G. Fonarow et al., которые на основании данных Американского национального регистра анализировали влияние раннего назначения статинов на госпитальную летальность [4–7]. Для этого 300 823 больных с ИМ, включенных в регистр, были разделены на группы:

- продолжавших после развития ИМ прием статинов, назначенных до развития ИМ (n=17 118);
- с впервые назначенной терапией статинами в 1-е сутки госпитализации (n=21 978);
- не получавших раннюю терапию статинами (n=126 128);
- прекративших прием статинов после развития ИМ (n=9 411).

Результаты этого анализа продемонстрировали, что в группе пациентов, получавших статины с 1-х суток ИМ, имела место самая низкая гос-

питательная летальность (4%), в то время как в группах больных, не получавших статины, или больных, которые прекратили прием статинов с первого дня ИМ, госпитальная летальность составила соответственно 15,4 и 16,5%.

Аналогичные результаты получили A. Vavry et al. в метаанализе результатов 7 РКИ, в которых оценивали раннюю терапию статинами (в общей сложности 9 553 больных с ОКС) [3]. Этот метаанализ также продемонстрировал существенные преимущества раннего и активного назначения статинов при ОКС: более низкую общую смертность (3,4 по сравнению с 4,6% в группе менс интенсивного снижения липидов, $p=0,003$); сердечно-сосудистую смертность (2,4 по сравнению с 3,3%, $p=0,01$); частоту нестабильной стенокардии (4,1 по сравнению с 5,0%, $p=0,027$) и манипуляций реваскуляризации миокарда (11,2 по сравнению с 12,9%, $p=0,006$). Авторы отметили, что благоприятные эффекты раннего назначения статинов начинают проявляться после первых 4 месяцев лечения и продолжают нарастать в последующие 2 года.

В еще одном крупном РКИ *LUNAR* (825 больных) сравнивали эффективность розувастатина (40 мг/сут) и аторвастатина (40 и 80 мг/сут) у пациентов с ОКС, госпитализированных в первые 48 ч после появления симптомов. Пациентов обследовали после 2, 6, и 12 нед лечения. Первичной конечной точкой исследования была эффективность лечения в отношении снижения уровня холестерина (ХС) липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), вторичными точками – уровень ХС липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и переносимость лечения. Результаты этого РКИ свидетельствуют, что эффективность 40 мг/сут розувастатина в отношении снижения уровня ХС ЛПНП была достоверно выше, чем аторвастатина в дозе 80 мг/сут (снижение на 46,8% по сравнению с 42,7%, $p=0,02$), а в дозе 20 мг/сут равна эффективности аторвастатина в дозе 80 мг/сут. Повышение уровня ХС ЛПВП было достоверно большим при применении розувастатина в дозах 40 мг (11,9%, $p<0,001$) и 20 мг (9,7%, $p<0,01$), чем при применении аторвастатина в дозе 80 мг (5,6%) [17]. В отношении других конечных точек розувастатин в дозе 40 мг/сут был также достоверно более эффективен, чем аторвастатин (80 мг/сут), а в дозе 20 мг/сут – сопоставим с аторвастатином в дозе 80 мг/сут. Результаты этого исследования показали, что при одинаковой переносимости розувастатин в дозе 40 мг/сут эффективнее снижал уровень ХС ЛПНП, повышал уровни ХС ЛПВП и улучшал другие параметры липидов крови, чем аторвастатин в дозе 80 мг/сут.

Таким образом, анализ существующей доказательной базы свидетельствует об эффективности и безопасности статинов при ОКС. Если отдаленный положительный эффект статинов (после 2 лет приема) можно

связать с их липидоснижающим действием, влияние на выживаемость при назначении этих препаратов в раннем периоде ИМ (в основном до 10-х суток заболевания) нельзя объяснить только гиполипидемическим эффектом. Вероятно, в данном случае основную роль играют плеiotропные эффекты статинов и, в первую очередь, противовоспалительный, антиатерогенный, и влияние на функциональное состояние эндотелия сосудов. Результаты уже законченных РКИ отчасти подтверждают такое предположение. Так, способность статинов уменьшать процессы асептического воспаления доказана в ряде клинических исследованиях [16, 18] и влиять на процессы атерогенеза [15, 16].

Целью работы было оценка эффектов статинов в раннем периоде ИМ с зубцом Q (Q-ИМ) на электрокардиограмме (ЭКГ).

Материалы и методы

Обследовано 87 больных с ОКС с Q-ИМ, которые поступили в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) для терапевтических больных Главного военно-медицинского клинического центра «Главный военный клинический госпиталь» (ГВКГ) в 1-е сутки заболевания в период с августа 2009 по май 2013 г. Большинство обследованных составили мужчины – (84 пациента, 97,7% случаев) в возрасте 41–89 лет (в среднем $(69,4 \pm 2,1)$ года), что обусловлено спецификой лечебного учреждения.

Критериями включения в исследование было: время от развития ангинозного приступа не более 24 ч, локализация зоны поражения в области передней стенки левого желудочка (ЛЖ) сердца, наличие сформированного зубца Q в грудных отведениях ЭКГ, биохимическое подтверждение некроза миокарда (повышенные уровни МВ фракции креатинфосфокиназы (КФК), тропонина I с их характерной динамикой).

Критерии исключения из исследования были определены, в первую очередь, исходя из противопоказаний к назначению статинов: артериальная гипотензия, заболевания печени с нарушением ее функции, злоупотребление алкоголем, клиренс креатинина <60 мл/мин, гипотиреозидизм, наследственное заболевание мышц в семейном или индивидуальном анамнезе. Кроме того, в исследовании не включали пациентов с наличием очага поражения в области задней стенки ЛЖ. Дополнительным ограничивающим фактором было проведение успешной реперфузии миокарда (механической или фармакологической), поскольку такая процедура оказывает существенное влияние на изучаемые показатели.

Включение больных в исследование происходило на основе утвержденного Этическим комитетом лечебного учреждения протокола исследования. Согласно Хельсинкской декларации было получено информированное согласие от всех пациентов.

В ходе исследования больные были рандомизированы на 2 группы. Пациенты I группы (n=34) получали традиционную стандартизованную терапию, II группу (n=53) составили пациенты, которые дополнительно к стандартной терапии получали гиполипидемическую терапию (розувастатин 10 мг/сут). Статин назначали в 1-е сутки поступления больных в ОРИТ. Сравнимы группы были сопоставимы по основным демографическим характеристикам (p между группами во всех случаях <0,05).

Весь период наблюдения (2 недели) пациенты находились в ОРИТ, после чего их переводили в кардиологическое отделение.

Обследование включало, помимо общеклинических, методы, которые позволяли решить поставленные в исследовании задачи:

- для оценки постинфарктного ремоделирования ЛЖ в 1-е и 10-е сутки заболевания проводили эхокардиографическое исследование (эхоКГ) с определением структурно-функциональных параметров ЛЖ сердца (в статье приведены параметры, которые имели статистически подтвержденные различия между группами – ударный индекс (УИ), конечно-диастолический индекс (КДИ) и фракция выброса (ФВ);

- определяли биохимические маркеры некроза миокарда – динамику уровней КФК и ее сердечной фракции МВ (при поступлении и пиковое значение);

- для оценки выраженности системного воспаления определяли динамику С-реактивного белка (в 1-е и 10-е сутки заболевания);

- для оценки состояния липидного обмена определяли уровни общего ХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП и триглицеридов (ТГ) (в 1-е и 10-е сутки заболевания).

Для каждой выборки изучаемых показателей рассчитывали и анализировали количественную характеристику (n), среднюю величину (M), стандартную ошибку средней величины (m), среднеквадратическое отклонение (σ), доверительный интервал (ДИ).

Для определения характера распределения изучаемых показателей рассчитывали коэффициенты асимметрии (As) и эксцесса (Ex). Для определения равенства дисперсий использовали метод Фишера с расчетом критерияльного числа F по формуле:

$$F = \sigma_1^2 / \sigma_2^2.$$

Предварительный анализ и проверка равенства средних генеральных совокупностей показали, что сравниваемые выборки имели нормальное распределение, независимы, дисперсии выборок различаются ($\sigma_1^2 \neq \sigma_2^2$, p во всех случаях $\leq 0,025$). В связи с этим в дальнейшем использовали параметрические методы для выборок с различными дисперсиями.

Статистические различия между средними двух групп (нулевая гипотеза) определяли по результатам двухвыборочного t-теста с разными дисперсиями и при помощи сравнения ДИ двух средних. Данные анализа представляли в виде (M(σ), 95% ДИ средней), при сравнении показателей в группах – в виде (M(σ), 95% ДИ разницы средних).

Результаты проведенных исследований обрабатывали методами вариационной статистики при помощи пакетов программ «Statistica» (версия 10.0), а также компьютерного обеспечения Excel.

Результаты и их обсуждение

Сравнение показателей эхоКГ у больных обеих групп в первые 10 суток Q-ИМ показало, что раннее ремоделирование ЛЖ сердца проходило по-разному в зависимости от приема статинов. Так, в группе пациентов, получающих статины (II группа), к 10-м суткам имело место достоверное увеличение УИ с 32,17 (15,32) мл/м², 95% ДИ (29,12–35,22) мл/м² до 40,22 (9,98) мл/м², 95% ДИ (37,91–42,53) мл/м², $p=0,0064$ и ФВ ЛЖ с 43,76 (10,48)%, 95% ДИ (41,25–46,27)% до 48,40 (11,08)%, 95% ДИ (46,67–50,13)%, $p=0,0375$. Более высокие показатели УИ и ФВ ЛЖ у больных II группы по сравнению с пациентами I группы подтверждены при помощи двухвыборочного t-теста (табл. 1):

- для УИ – 8,06 (9,63) мл/м², 95% ДИ (1,96–14,16) мл/м²;
- для ФВ – 4,64 (8,54)%, 95% ДИ (0,14–9,14)%.

В I группе показатели, отражающие насосную функцию ЛЖ (ЛЖ и УИ) на протяжении 10 суток, были стабильными.

Анализ структурных параметров ЛЖ показал, что достижение более высоких параметров насосной функции ЛЖ у больных II группы осуществлялось за счет более активного включения механизма Франка Старлинга, о чем свидетельствовал тот факт, что в этой группе имела место тенденция к увеличению к 10-м суткам КДИ – с 77,26 (23,33) мл/м², 95% ДИ (72,52–82,00) мл/м² до 87,85 (13,60) мл/м², 95% ДИ (83,50–92,20) мл/м², $p=0,0698$, а средняя величина КДИ к концу периода наблюдения была достоверно выше, чем у пациентов I группы (разница величин между группами – 14,79 (14,93) мл/м², 95% ДИ (3,05–26,53) мл/м²).

Положительные эффекты статинов связывают в первую очередь с их гиполипидемическим эффектом. В нашем исследовании получены на первый взгляд парадоксальные результаты. При том, что в 1-е сутки Q-ИМ уровни всех изучаемых липидов в группах не различались (p во всех случаях $>0,05$), к 10-м суткам во I группе отмечено уменьшение по сравнению с исходными уровнем общего ХС – с 4,95 (1,37) ммоль/л, 95% ДИ (4,46–5,14) ммоль/л до 4,00 (0,74) ммоль/л, 95% ДИ (3,73–4,27) ммоль/л, $p=0,0018$; ХС ЛПНП – с 2,84 (1,21) ммоль/л, 95% ДИ (2,38–3,24) ммоль/л

**Различия средних и доверительных интервалов
для разницы средних показателей ремоделирования
левого желудочка сердца в раннем периоде инфаркта миокарда***

	УИ $X_2 - X_2^1$	КДИ $X_1^1 - X_2^1$	КДИ $X_2 - X_2^1$	ФВ $X_2 - X_2^1$
$M_1 - M_2$	8,06	14,79	10,59	4,64
dt	42	26	30	30
t_a	2,02	2,06	2,04	2,04
s^2	92,72	222,83	242,3	73,01
s	9,63	14,93	15,57	8,54
$s_{M_1 - M_2}$	3,02	5,70	5,50	2,21
Половина ширины ДИ	6,10	11,74	11,23	4,50
95% ДИ	1,96–14,16	3,05–26,53	-0,64–21,82	0,14–9,14

Примечания:

- * – здесь и далее приведены только статистически подтвержденные различия.
- $X_2 - X_2^1$ – различия показателей во второй группе между 1-ми и 10-ми сутками ИМ.
- $X_1^1 - X_2^1$ – различия показателей в группах на 10-е сутки ИМ.

до (2,21 (0,84) моль/л, 95% ДИ (1,41–3,01) ммоль/л, $p=0,0350$) и ХС ЛПОНП с 1,02 (0,64) ммоль/л, 95% ДИ (0,72–1,32) ммоль/л до 0,64 (0,21) ммоль/л, 95% ДИ (0,57–0,71) ммоль/л, $p=0,0136$. Во II группе на протяжении 10 суток наблюдения показатели липидного обмена достоверно не изменились (p во всех случаях $>0,05$).

Более высокие показатели общего ХС, ХС ЛПНП и ТГ у пациентов II группы по сравнению с пациентами I группы в первые 10 суток приема статинов в раннем периоде Q-ИМ подтверждены при помощи двухвыборочного t -теста только для уровня общего ХС (табл. 2): разница средних показателей в группах – 0,92 (0,81) моль/л, 95% ДИ (0,25–1,59) ммоль/л. Кроме того, была подтверждена направленность изменений в группе больных, не получавших статинов, к уменьшению уровня общего ХС – 0,95 (1,11) моль/л, 95% ДИ (0,38–1,52) ммоль/л; ХС ЛПНП – 0,6 (0,47) ммоль/л, 95% ДИ (0,03–1,17) ммоль/л; ХС ЛПОНП – 0,38 (0,47) ммоль/л, 95% ДИ (0,03–0,68) ммоль/л. Во II группе подтверждено снижение ХС ЛПВП – разница средних 0,33 (0,49) моль/л, 95% ДИ (0,01–0,65) ммоль/л.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что назначение статинов с 1-го дня Q-ИМ сопровождается усугублением признаков дислипидемии (снижением уровня защитного ХС ЛПВП), в то

время как у больных, не получающих статины, намечается четкая направленность изменений липидного обмена в сторону оптимизации – снижения уровней общего ХС, ХС ЛПНП и ХС ЛПОНП.

Для того, чтобы правильно оценить происходящее, необходимо вспомнить о том, что в остром периоде ИМ (как и период острой фазы воспаления) снижается обычная для больного концентрация общего ХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП, ХС ЛПВП. Этот феномен при Q-ИМ сохраняется обычно на протяжении 6–8 нед. Объяснения этого феномена в литературе обнаружить не удалось, однако одной из них может быть связь нарушений липидного обмена и воспалительного процесса. Известно, что при воспалении могут развиваться ряд нарушений обмена липидов вследствие:

- активации процессов липолиза и накопление продуктов липолиза;
- торможения реакций синтеза липидов;
- активации перекисного окисления липидов и накопления перекисей и гидроперекисей липидов.

Полученные нами результаты, вероятно, отражают более раннее восстановление исходного уровня липидов крови в группе больных Q-ИМ, получавших статины. Этот вывод подтверждает динамика маркера воспаления – С-реактивного белка (табл. 3).

Таблица 2

**Различия средних и доверительных интервалов
для разницы средних показателей липидного обмена
в раннем периоде инфаркта миокарда**

	ХС $X_1^1 - X_2^1$	ХС $X_1 - X_1^1$	ХС ЛПВП $X_2 - X_2^1$	ХС ЛПНП $X_1 - X_1^1$	ХС ЛПОНП $X_1 - X_1^1$	ТГ $X_1^1 - X_2^1$
$M_1 - M_2$	0,92	0,95	0,33	0,6	0,38	0,22
dt	36	57	42	54	42	35
t_a	2,20	2,01	2,06	2,01	2,06	2,2
s^2	0,66	1,23	0,25	1,13	0,23	0,55
s	0,81	1,11	0,49	1,06	0,47	0,74
$s_{M_1 - M_2}$	0,30	0,28	0,15	0,28	0,14	0,28
Половина ширины 50% ДИ	0,67	0,57	0,32	0,57	0,30	0,62
95% ДИ	0,25–1,59	0,38–1,52	0,01–0,65	0,03–1,17	0,03–0,67	–0,40–0,82

Примечания:

1. $X_1 - X_1^1$ – различия в первой группе между 1-ми и 10-ми сутками ИМ
2. $X_2 - X_2^1$ – различия показателей во второй группе между 1-ми и 10-ми сутками ИМ
3. $X_1^1 - X_2^1$ – различия показателей в группах на 10-е сутки ИМ

Анализ маркера системного воспаления – С-реактивного белка – в сравниваемых группах показал, что величина этого показателя у пациентов II группы оказалась в 4,3 раза выше, чем у пациентов I группы – соответственно 21,59 (17,92) г/л, 95% ДИ (15,18–28,00) г/л и 4,97 (3,75), 95% ДИ (3,63–6,31) г/л, $p=0,0041$. К 10-м суткам наблюдения уровень С-реактивного белка снизился в обеих группах, однако снижения это было неодинаковым (см. табл. 3) и составило в I группе – 2,15 (3,27) г/л, 95% ДИ (0,24–4,06) г/л; во II группе – 16,92 (12,81) г/л, 95% ДИ (6,56–27,28) г/л.

Необходимо также отметить, что достоверных различий в уровнях маркеров некроза миокарда на пике их повышения между группами выявлено не было (см. табл. 3).

Таблица 3

**Различия средних и доверительных интервалов
для разницы средних биохимических показателей некроза
и системного воспаления в раннем периоде инфаркта миокарда**

	КФК X_1-X_2	МВ КФК $X_1-X_1^1$	МВ КФК $X_2-X_2^1$	С-реактивный белок $X_1-X_1^1$	С-реактивный белок $X_1^1-X_2^1$	С-реактивный белок X_1-X_2	С-реактивный белок $X_2-X_2^1$
M_1-M_2	344,72	101,53	101,50	2,15	1,84	16,62	16,92
dt	34	32	22	46	36	36	26
t_a	2,05	2,08	2,18	2,02	2,05	2,05	2,14
s^2	253666,56	10042,47	12200,5	10,70	7,06	124,94	163,85
s	503,65	100,21	110,46	3,27	2,65	11,18	12,81
$S_{M_1-M_2}$	172,19	34,37	45,09	0,94	0,90	3,76	4,84
50% ДИ	352,99	71,49	98,30	1,91	1,81	7,71	10,36
95% ДИ	-8,27–697,71	30,04–172,98	3,2–199,8	0,24–4,06	0,03–3,65	8,91–24,33	6,56–27,28

Примечания:

1. X_1-X_2 – различия показателей в группах на 1-е сутки ИМ
2. $X_1-X_1^1$ – различия в первой группе между 1-ми и 10-ми сутками ИМ
2. $X_2-X_2^1$ – различия показателей во второй группе между 1-ми и 10-ми сутками ИМ
3. $X_1^1-X_2^1$ – различия показателей в группах на 10-е сутки ИМ

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что назначение розувастатина даже в дозе 10 мг/сут с первых суток Q-ИМ оказывает существенное влияние на параметры:

- постинфарктного ремоделирования ЛЖ, направленного на оптимизацию параметров насосной его функции (увеличение УИ и ФВ за счет увеличения КДИ ЛЖ);
- уменьшает признаки системного воспаления по данным определения С-реактивного белка.

Выводы

Таким образом, сегодня необходимость раннего назначения статинов больным всеми формами Q-ИМ не вызывает сомнений. Ранние эффекты статинов, развивающиеся при их назначении с первых суток заболевания и обеспечивающие существенное снижение госпитальной летальности больных с этим заболеванием, продемонстрированное в ряде РКИ, согласно нашим данным обусловлены плеiotропными эффектами статинов – уменьшением системного воспаления, а также постинфарктным ремоделированием ЛЖ сердца с включением механизма Франка-Старлинга, направленного на увеличение ФВ и УИ. «Ухудшение» параметров липидного обмена у больных, получающих статины в первую декаду Q-ИМ, вероятно, обусловлено уменьшением системного воспаления и восстановлением исходного липидного состояния пациента, имевшего место до развития ОКС.

Литература

1. A to Z trial investigators. Early Intensive vs a Delayed Conservative Simvastatin Strategy in Patients With Acute Coronary Syndromes Phase Z of the A to Z Trial // *JAMA*. – 2004. – 292. – 1307–1316.
2. Treatment with atorvastatin to the National Cholesterol Educational Program goal versus «usual» care in secondary coronary heart disease prevention: the Greek Atorvastatin and Coronary-Heart-Disease Evaluation (GREACE) Study / V.G. Athyros [et al.] // *Curr. Med. Res. Opin.* – 2002. – Vol. 18. – P. 220–228.
3. Long-term benefit of statin therapy initiated during hospitalization for an acute coronary syndrome: a systematic review of randomized trials / A.A. Bavry [et al.] // *Am. J. Cardiovasc. Drugs*. – 2007. – Vol. 7. – P. 135–141.
4. Effect of statin use within the first 24 hours of admission for acute myocardial infarction on early morbidity and mortality / G. Fonarow [et al.] // *Amer. J. Cardiology*. – 2005. – Vol. 96. – P. 611–616.
5. For the National Registry of Myocardial Infarction Participants. Use of lipid-lowering medications at discharge in patients with acute myocardial infarction: data from the National Registry of Myocardial Infarction 3 / G.C. Fonarow [et al.] // *Circulation*. – 2001. – Vol. 103. – P. 38–44.
6. Improved treatment of coronary heart disease by implementation of a Cardiac Hospitalization Atherosclerosis Management Program (CHAMP) / G.C. Fonarow [et al.] // *Amer. J. Cardiol.* – 2001. – Vol. 87. – P. 819–822.
7. Fonarow G.C. In-hospital initiation of lipid-lowering therapy for patients with coronary heart disease: the time is now / G.C. Fonarow, C.M. Ballantyne // *Circulation*. – 2001. – Vol. 103. – P. 2768–2770.
8. Lipid-modifying therapy and attainment of cholesterol goals in Europe: the Return on Expenditure Achieved for Lipid Therapy (REALITY) study / E.V. Gansc [et al.] // *Current Medical Research and Opinions*. – 2005. – Vol. 21(9). – P. 1389–1399.
9. Comparative dose efficacy study of atorvastatin versus simvastatin, pravastatin, lovastatin, and fluvastatin in patients with hypercholesterolemia (the CURVES study) / P. Jones, S. Kafonek, I. Laurora, D. Hunnigake // *Am. J. Cardiol.* – 1998. – Vol. 81(5). – P. 582–587.

10. Early use of pravastatin in patients with acute myocardial infarction undergoing coronary angioplasty / M. Kayikcioglu, L. Can, H. Kultursay [et al.] // *Acta Cardiol.* – 2002. – Vol. 57. – P. 295–302.
11. Patients using statin treatment within 24 h after admission for ST-elevation acute coronary syndromes had lower mortality than non-users: a report from the first Euro Heart Survey on acute coronary syndromes / T. Lenderink, E. Boersma, A.K. Gitt [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2006. – Vol. 27. – P. 1799–1804.
12. Fluvastatin in Acute Myocardial Infarction: Effects on Early and Late Ischemia and Events: the FLORIDA Trial / A. Licim, A.J. Van Boven, A.P. Withagen [et al.] // *Circulation.* – 2000. – Vol. 102. – P. 2672.
13. Effect of fluvastatin on ischemia acute myocardial infarction: a randomized trial / F.H. Liem, A.J. van Boven, N.J. Veeger [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2002. – № 23. – P. 1931–1937.
14. SYMPHONY and 2nd SYMPHONY Investigators. Sibrafiban vs Aspirin to Yield Maximum Protection From Ischemic Heart Events Post-acute Coronary Syndromes. Early statin initiation and outcomes in patients with acute coronary syndromes / L.K. Newby, A. Kristinsson, M.V. Bhapkar [et al.] // *JAMA.* – 2002. – Vol. 287. – P. 3087–3095.
15. Effect of very high-intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis. The ASTEROID trial / L.K. Newby, A. Kristinsson, M.V. Bhapkar [et al.] // *JAMA.* – 2006. – Vol. 295. – P. 1556–1565.
16. 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.
17. Comparison of Lipid-Modifying Efficacy of Rosuvastatin Versus Atorvastatin in Patients With Acute Coronary Syndrome (from the LUNAR Study) / B. Pitt [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 2012. – Vol. 109 (9). – P. 1239–1246.
18. 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.
19. Thompson P.L. Effect of pravastatin compared with placebo initiated within 24 hours of onset of acute myocardial infarction or unstable angina: The Pravastatin in Acute Coronary Treatment (PACT) Trial / P.L. Thompson, I. Meredith, J. Amerena [et al.] // *Amer. Heart J.* – 2004. – Vol. 148, № 1. – P. 91.
20. Interventional procedures and in-hospital outcomes in patients with acute coronary syndromes: observations from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) / F. Van de Werf, A. Avezum, D. Gulba [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2001. – Vol. 22 (Suppl.). – P. 617.

Плейотропні ефекти статинів у ранньому періоді інфаркту міокарда з зубцем Q на електрокардіограмі

Г.В. МЯСНИКОВ, З.В. ЛЕВШОВА, Л.Л. СИДОРОВА

Резюме. *Обстежено 87 хворих з інфарктом міокарда (ІМ) з зубцем Q на електрокардіограмі, які поступили в відділення реанімації й інтенсивної терапії в*

1-у добу захворювання. Оцінювали вплив статинів на параметри ремоделювання лівого шлуночка серця, ліпідного обміну й вираженість системного запалення в ранньому періоді ІМ. Результати дають можливість зробити висновок про те, що позитивний вплив статинів на госпітальну летальність хворих на ІМ пов'язаний зі зменшенням системного запалення й післяінфарктним ремоделюванням лівого шлуночка, спрямованим на покращення його насосної функції.

Ключові слова: інфаркт міокарда, статини, післяінфарктне ремоделювання серця, системне запалення, ліпідний обмін.

Pleiotropic effects of statins in the early period of Q-wave myocardial infarction

G.V. MYASNIKOV, Z.V.LEVSHOVA, L.L. SYDOROVA

Summary. We observed 87 patients with Q-wave myocardial infarction (Q-MI), who were admitted to the resuscitation and intensive care department during the first day from the disease onset. We assessed statins impact on parameters of left ventricle remodeling, lipid metabolism, and degree of systemic inflammation in the early period of MI. The results suggest that positive influence of statins on in-hospital mortality among patients with MI is associated with reduction of systemic inflammation as well as postinfarction left ventricle remodeling, resulted in improving of its pumping function.

Keywords: myocardial infarction, statins, postinfarction heart remodeling, systemic inflammation, lipid metabolism.

УДК 616.2329-089

Досвід ендоскопічного стентування при лікуванні неоперабельного рака стравоходу

**В.П. СЛОБОДЯНИК, В.М. ЧЕРНЄВ, В.А. ЗОСИМ,
К.Д. ТКАЧ, А.П. КУРІЛЕНКО, Д.А. РАГУШИН**

Резюме. У роботі наведено досвід ендоскопічного стентування 35 хворих з неоперабельним раком стравоходу. У 30 (85,7%) хворих основним показанням до стентування була дисфагія III–IV ступеня, у 5 (14,3%) хворих мала місце дисфагія II ступеня. Після стентування у всіх хворих була досягнута мета лікування – ліквідацію дисфагії, що дає змогу значно підвищити тривалість та якість життя.

Ключові слова: стентуючий рак стравоходу, дисфагія, стентування.

Рак стравоходу займає 8 місце у світі серед онкологічних хвороб. Кожного року в світі діагностують 410 тис нових випадків захворювання. Захворюваність в Україні складає 4 випадки на 100 тис населення, смерт-