

УДК 616.127-005.8+616.124.2+616.127]-085

Влияние различных режимов липидоснижающей терапии на эффективность ургентной реваскуляризации миокарда и развитие ремоделирования левого желудочка у больных с острым коронарным синдромом с элевацией сегмента ST

А.Н. Пархоменко, О.И. Иркин, Я.М. Лутай, С.П. Кушнір, Д.А. Белый, А.А. Степура, Ю.Н. Соколов, М.Ю. Соколов, В.Ю. Кобыляк, А.С. Кривчун

ГУ «Национальный научный центр “Институт кардиологии имени акад. Н.Д. Стражеско” НАМН Украины», Киев

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: острый коронарный синдром, острый инфаркт миокарда, дилатация левого желудочка, липидоснижающая терапия, аторвастатин, эзетимиб

Острый коронарный синдром (ОКС) – термин, под которым понимают любую группу клинических признаков, позволяющих заподозрить инфаркт миокарда (ИМ) или нестабильную стенокардию. Выделяют ОКС со стойкой элевацией сегмента ST и без стойкого подъема сегмента ST на электрокардиограмме. В основе развития ОКС лежит дестабилизация атеросклеротической бляшки в виде разрушения ее фиброзной покрышки и следующее за этим тромбообразование. При этом для пациентов без элевации сегмента ST характерно развитие пристеночного (неокклюзирующего) внутрикоронарного тромба с рецидивирующей эмболией его мелких фрагментов в дистальные отделы, а для пациентов с подъемом сегмента ST – образование окклюзирующего тромба в пораженной венечной артерии. Поэтому проведение реваскуляризации миокарда с восстановлением проходимости венечной артерии в настоящее время лежит в основе лечения пациентов с ОКС. Ранняя реваскуляризация миокарда имеет особое значение у пациентов с ОКС со стойкой элевацией сегмента ST [6–8].

Продолжительное время успех проведения реваскуляризации миокарда оценивали по степени восстановления кровотока в эпикардальных венечных артериях по классификации Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI). Однако даже полное восстановление магистрального кровотока не всегда сопровождается адекватной тканевой перфузией. Поэтому в последнее время для характеристики полноты реваскуляризации миокарда все чаще используют показатели тканевой перфузии, которые оцениваются по шкале MBG (Myocardial Blush Grade – степень перфузии миокарда) [2].

В ряде исследований именно оценка по шкале MBG оказалась наиболее чувствительным маркером развития неблагоприятных сердечно-сосудистых осложнений и смерти после проведения перкутанной транслюминальной коронарной ангиопластики у больных с острым ИМ, независимо от состояния эпикардального кровотока [3, 5, 6].

Применение липидоснижающей терапии (в первую очередь ингибиторов ГМГ-КоА редуктазы) рекомендовано у всех пациентов с ОКС

(без противопоказаний) независимо от уровня холестерина. Причем начало терапии в первые сутки заболевания приводило к существенному улучшению результатов терапии. Статины существенно уменьшают повреждение миокарда в условиях ишемии-реперфузии, обладают кардиопротекторными свойствами, способствуют более полному восстановлению тканевого кровотока и предупреждают развитие синдрома невосстановленного кровотока (no-reflow). В то же время в исследовании IMPROVEIT было показано, что добавление другого липидоснижающего препарата – эзетимиба – к терапии статинами средней интенсивности способствует увеличению эффективности этой терапии и уменьшению количества осложнений у пациентов с ОКС [2].

Цель работы – оценить влияние различных режимов липидоснижающей терапии на эффективность ургентной реваскуляризации миокарда и развитие ремоделирования сердца у больных с острым коронарным синдромом с элевацией сегмента ST.

Материал и методы

В исследование включили 135 пациентов, которые поступили в отделение реанимации и интенсивной терапии ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско» с диагнозом ОКС с элевацией сегмента ST в течение первых 24 ч (в среднем $(4,7 \pm 1,0)$ ч) от развития симптомов заболевания. Диагноз острого ИМ был установлен на основании данных клинических, электрокардиографических и биохимических обследований в соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов и Ассоциации кардиологов Украины [1]. В исследование не включали пациентов с острыми интеркуррентными воспалительными заболеваниями, сердечной недостаточностью IIБ–III стадии, инсультом, а также тяжелыми сопутствующими заболеваниями (онкологические заболевания, системные заболевания соединительной ткани, неконтролируемый сахарный диабет, выраженная почечная, печеночная недостаточность).

Оценку эпикардального кровотока выполняли при помощи шкалы TIMI (табл. 1). Состояние миокардиальной перфузии оценивали по шкале MBG (табл. 2).

Случайным методом (метод конвертов) пациенты были распределены на четыре группы.

Таблица 1
Оценка эпикардального кровотока по шкале TIMI

Степень	Характеристики кровообращения
TIMI 0	Нет перфузии; антероградный кровоток дистальнее окклюзии отсутствует
TIMI 1	Протекание без перфузии; контраст проникает дистальнее окклюзии, но «зависает» и не может достичь конечных ветвей целевых сосудов
TIMI 2	Частичная реперфузия; контраст проникает дистальнее окклюзии и достигает конечных ветвей целевого сосуда. Но скорость заполнения коронарного русла в целевом сосуде снижена по сравнению с нецелевыми артериями или в целевом сосуде, но проксимальнее места обструкции
TIMI 3	Полная реперфузия; контраст проникает дистальнее окклюзии и достигает конечных ветвей целевого сосуда одновременно с движением контраста в нецелевых сосудах

Таблица 2
Оценка миокардиальной перфузии по шкале MBG

Степень	Характеристики перфузии миокарда
MBG 0	Отсутствие контраста в капиллярной зоне целевого миокарда
MBG 1	Минимальная «тучка» контраста в капиллярной зоне целевого миокарда
MBG 2	Умеренная «тучка» контраста в капиллярной зоне целевого миокарда («помутнение» миокарда менее выражено по сравнению с контралатеральным и ипсилатеральным миокардом, который кровоснабжается не инфарктзависимой артерией)
MBG 3	Нормальная «тучка» контраста в капиллярной зоне целевого миокарда («помутнение» миокарда одинаково выражено в контралатеральном и ипсилатеральном миокарде, который кровоснабжается не инфарктзависимой артерией)

В I группу было включено 26 пациентов (средний возраст – $(56,0 \pm 1,8)$ года), которым назначали комбинацию аторвастатина в дозе 10 мг и эзетимиба в дозе 10 мг; во II группу – 24 пациента (средний возраст – $(57,0 \pm 1,8)$ года), которым назначали аторвастатин в дозе 40 мг; в III группу – 43 пациента (средний возраст – $(54,0 \pm 1,4)$ да), получавших аторвастатин в дозе 80 мг; в IV – 42 пациента (средний возраст – $(56,0 \pm 1,6)$ года), которым была назначена комбинация аторвастатина в дозе 40 мг и эзетимиба в дозе 10 мг. Базисную терапию назначали в соответствии с существующими рекомендациями: ацетилсалициловая кислота, клопидогрель, фондапаринукс или низкомолекулярный гепарин, β -адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) / блокаторы

Таблица 3

Клинико-анамнестическая характеристика включенных в исследование пациентов с острым коронарным синдромом

Показатель	I группа (n=26)	II группа (n=24)	III группа (n=43)	IV группа (n=42)
Мужской пол	20 (83 %)	20 (90 %)	37 (86 %)	35 (83 %)
Артериальная гипертензия	18 (75 %)	15 (68 %)	29 (67 %)	28 (68 %)
Сахарный диабет	3 (12,5 %)	1 (5 %)	3 (7 %)	6 (14,2 %)
ИМ в анамнезе	1 (4 %)	2 (9 %)	5 (11,6 %)	2 (5 %)
Ишемическая болезнь сердца	13 (37 %)	8 (22 %)	8 (18 %)	10 (23 %)
Курение	12 (50 %)	11 (50 %)	24 (55,8 %)	25 (59 %)
ИМ передней локализации	12 (50 %)	14 (63 %)	26 (61 %)	27 (64 %)

рецепторов ангиотензина II, по показаниям ингибиторы альдостерона, нитраты, мочегонные и антиаритмическую терапию.

Выделенные группы не отличались по основным клинико-анамнестическим характеристикам. Исходные характеристики больных представлены в табл. 3.

Всем пациентам после поступления была проведена коронароангиография с последующей реваскуляризацией инфарктзависимой венечной артерии. Липидоснижающую терапию назначали сразу при поступлении в стационар еще до проведения ангиографии. Двойная антитромбоцитарная терапия была назначена 93 % пациентов, β -адреноблокаторы – 96 %, ИАПФ – 94 %, антикоагулянты – 100 %, метаболическая терапия – 80 %.

Обследование пациентов проводили на 1, 10, 90-е и 180-е сутки. Ферментативным методом определяли уровни триглицеридов, общего холестерина, холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) с последующим расчетом уровней холестерина липопротеинов низкой (ХС ЛПНП) и очень низкой (ХС ЛПОНП) плотности.

Статистический анализ результатов проводили с использованием электронных таблиц Microsoft Excel 2010 и статистических программ SPSS.12 (США). При этом статистическую значимость различий определяли на основе t-критерия Стьюдента. Для сравнения показателей относительных долей в группах использовали парный критерий Вилкоксона. Значение $P < 0,05$ считали статистически значимым. Результаты представлены в виде $M \pm m$.

Результаты и их обсуждение

У всех пациентов ожидаемо отмечено снижение среднего уровня ХС ЛПНП как на 10-е сутки, так и на 90-е и 180-е. Однако у пациен-

тов I группы средний уровень ХС ЛПНП не достигал рекомендуемых значений (ниже 1,8 ммоль/л либо снижения среднего уровня ХС ЛПНП более 50 %). Во II группе средний уровень ХС ЛПНП снижался более интенсивно, но, как и в I группе, рекомендуемых значений не достигнуто.

У пациентов III группы наблюдали статистически значимое снижение среднего уровня ХС ЛПНП на 10-е сутки, а на 90-е и 180-е сутки снижение среднего уровня ХС ЛПНП достигало значений, ниже рекомендуемых Украинским обществом кардиологов [1]. В IV группе на 10-е сутки отмечали статистически значимое снижение среднего уровня ХС ЛПНП. В этой группе на 90-е и 180-е сутки наблюдения средний уровень ХС ЛПНП был ниже целевого (1,8 ммоль/л). В III группе на 90-е сутки регистрировали снижение среднего уровня ХС ЛПНП до $(1,75 \pm 0,11)$ ммоль/л. Отмечено сохранение уровня ниже рекомендуемых значений на 180-е сутки $((1,68 \pm 0,08)$ ммоль/л). У пациентов IV группы на 90-е сутки было достигнуто статистически значимое снижение среднего уровня ХС ЛПНП до $(1,55 \pm 0,09)$ ммоль/л по сравнению с исходным. На 180-е сутки сохранялись рекомендуемые значения – $(1,61 \pm 0,10)$ ммоль/л. Таким образом, на 90-е сутки в обеих группах достигнуто снижение среднего уровня ХС ЛПНП ниже 50 %. Данное снижение сохранялось в IV группе и на 180-е сутки, а в III группе на 180-е сутки достигнуто снижение среднего уровня ХС ЛПНП на 48 % (табл. 4).

При этом у больных I и II групп (которые получали липидоснижающую терапию средней интенсивности) отмечены различия с пациентами III и IV групп (которые получали высокоинтенсивную липидоснижающую терапию) по уровню ХС ЛПНП – соответственно $(1,63 \pm 0,10)$ по сравнению с $(2,21 \pm 0,20)$ ммоль/л ($P < 0,01$).

Таблиця 4

Динамика уровня холестерина липопротеинов низкой плотности у пациентов исследуемых групп в течение 180 суток ($M \pm m$)

ХС ЛПНП, ммоль/л	I группа (n=26)	II группа (n=24)	III группа (n=43)	IV группа (n=42)
Исходно	4,14±0,27	4,07±0,28	3,76±0,21	3,95±0,16
На 10-е сутки	2,85±0,25*	2,80±0,24*	2,08±0,16*	2,09±0,14*
На 90-е сутки	2,24±0,23*	2,12±0,17*	1,75±0,11*	1,55±0,09*
На 180-е сутки	–	–	1,68±0,08*	1,61±0,10*

Примечание. * – различия показателей статистически значимы по сравнению с исходным уровнем в соответствующей группе ($P < 0,001$).

Таблиця 5

Данные коронарографии и оценки эпикардального кровотока по шкале TIMI до проведения стентирования у пациентов с острым коронарным синдромом

Показатель	I группа (n=26)	II группа (n=24)	III группа (n=43)	IV группа (n=42)
1-сосудистое поражение	10 (38 %)	8 (34 %)	16 (38 %)	17 (39 %)
2-сосудистое поражение	10 (38 %)	10 (41 %)	15 (36 %)	16 (37 %)
3-сосудистое поражение	6 (24 %)	6 (25 %)	11 (26 %)	10 (24 %)
TIMI до стентирования				
0	11 (61 %)	6 (40 %)	20 (58 %)	28 (67 %)
1	5 (28 %)	9 (60 %)	11 (31 %)	9 (22 %)
2	2 (11 %)	0 (0 %)	4 (11 %)	4 (9 %)
3	0	0	0	1 (2 %)

Изучая результаты коронарографии у пациентов, можно отметить, что в основном преобладали поражение одного и двух сосудов во всех группах.

По результатам диагностической ангиографии окклюзия венечной артерии встречалась в 59 % случаев (TIMI 0). Частично или полностью открытая венечная артерия (TIMI 1–3) отмечена в 41 % случаев. Окклюзированная инфарктзависимая артерия выявлена у 67 % пациентов IV группы, у 58 % – III группы, у 61 % – I группы и 40 % – II группы. TIMI 3 наблюдали только у одного пациента IV группы. Во II группе открытие инфарктзависимой артерии без перфузии (TIMI 1) диагностировано у 60 %. В остальных группах TIMI 1 регистрировали с меньшей частотой: у 22 % больных IV группы, у 28 % – I группы и у 31 % – III группы. Пациентов, у которых после коронарографии было выявлено TIMI 2, было по 11 % в I и III группе, 9 % – в IV группе и вообще не наблюдалось во II группе (табл. 5).

Всем больным после ангиографии венечных сосудов и оценки степени поражения выполнено стентирование венечной артерии с определением скорости проходимости контраста по инфарктзависимой артерии и оценкой микроциркуляции в зоне поражения. У 50 % пациентов I группы кровоток был восстановлен на уровне TIMI 2, TIMI 3 и TIMI 1 отмечен у 17 и 33 % соответственно. По результатам оценки микроциркуляции

в зоне ИМ после реваскуляризации миокарда в I группе отмечено практически равномерное распределение пациентов: MBG 0 и MBG 3 – по 23 %, а MBG 1 и MBG 2 – по 27 %.

Во II группе отмечены удовлетворительные результаты открытия инфарктзависимой венечной артерии. TIMI 0 и 1 не встречался в этой группе, чаще диагностировали TIMI 2 – у 73 % пациентов, в меньшей степени TIMI 3 – у 27 %. Результаты оценки микроциркуляции в зоне ИМ были менее успешными: чаще определяли MBG 2 – у 40 % и MBG 0 – у 33 %, значительно реже MBG 1 и 3 – у 14 и 13 % больных соответственно.

В III группе после стентирования статистически значимо чаще диагностировано полное восстановление коронарного кровотока на уровне TIMI 3 – у 63 % пациентов, реже TIMI 1 и TIMI 2 – у 19 и 18 % соответственно. Восстановление достаточного кровотока после реваскуляризации совпадало и с достаточным микроциркуляторным кровотоком в зоне поражения. Наиболее адекватный кровоток, на уровне MBG 3, диагностировали у 57 % больных, с меньшей частотой встречался MBG 2 (у 22 % пациентов) и очень редко – MBG 0 и MBG 1 (у 11 и 10 % соответственно).

В IV группе восстановление коронарного кровотока на уровне TIMI 3 отмечено у 52 % лиц, практически у каждого третьего пациента (у 34 %) диагностировали TIMI 2, TIMI 1 встре-

Таблиця 6

Оценка эпикардального кровотока по шкале TIMI и состояния миокардиальной перфузии по шкале MBG после проведения стентирования у пациентов исследуемых групп

Показатель	I группа (n=26)	II группа (n=24)	III группа (n=43)	IV группа (n=42)
TIMI				
0	0	0	0	0
1	6 (33 %)	0	5 (19 %)	7 (14 %)
2	9 (50 %)	11 (73 %)	6 (18 %)	14 (34 %)
3	3 (17 %)	4 (27 %)	22 (63 %)	22 (52 %)
MBG				
0	4 (23 %)	5 (33 %)	4 (11 %)	4 (10 %)
1	5 (27 %)	2 (14 %)	3 (10 %)	7 (16 %)
2	5 (27 %)	6 (40 %)	8 (22 %)	13 (31 %)
3	4 (23 %)	2 (13 %)	20 (57 %)	18 (43 %)

чался довольно редко (у 14 %). На фоне достаточного коронарного кровотока отмечены и хорошие результаты оценки микроциркуляции: MBG 3 – у 43 % больных, MBG 2 – у 31 %, нарушения периферического кровотока (MBG 0 и MBG 1) встречались реже – у 10 и 16 % соответственно (табл. 6).

При сравнении адекватности восстановления скорости кровотока после стентирования отмечено, что у пациентов I группы восстановление кровотока было статистически значимо хуже, чем у пациентов II, III и IV групп (P<0,01) (рис. 1).

При сравнении I и II групп (пациенты с умеренной интенсивностью липидоснижающей терапии) и III и IV групп (пациенты, получавшие высокоинтенсивную терапию) отмечено, что

TIMI 2 статистически значимо чаще встречался у лиц I и II групп (P<0,001), а TIMI 3 – III и IV групп (P<0,001). TIMI 0 и TIMI 1 регистрировали с одинаковой частотой (рис. 2).

Восстановление перфузии миокарда после стентирования у больных III и IV групп также было статистически значимо (P<0,01) лучше, чем у пациентов I и II групп (рис. 3, 4).

Пациенты с отсутствием перфузии (MBG 0) статистически значимо (P<0,05) чаще встречались в группах со среднеинтенсивной липидоснижающей терапией, чем в группах с высокоинтенсивной липидоснижающей терапией (27 и 10 % соответственно). Перфузию на уровне MBG 3 статистически значимо (P<0,01) чаще диагностировали у пациентов II и IV групп, чем у больных I и II групп (49 и 18 % соответственно).

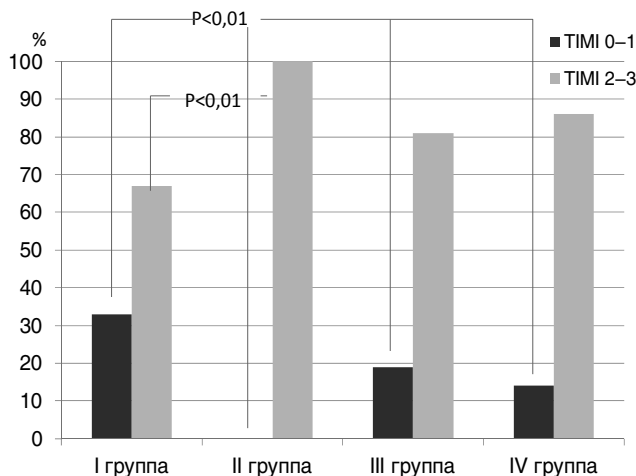


Рис. 1. Восстановление скорости кровотока по шкале TIMI после стентирования у пациентов с острым коронарным синдромом в зависимости от принимаемой липидоснижающей терапии.

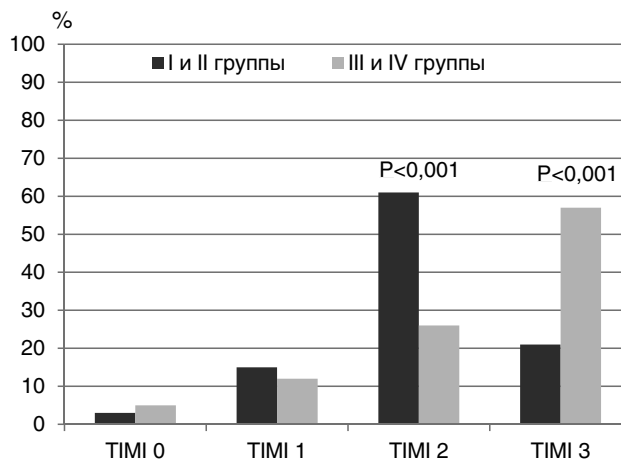


Рис. 2. Восстановление скорости кровотока по шкале TIMI после стентирования у пациентов с острым коронарным синдромом в зависимости от интенсивности принимаемой липидоснижающей терапии.

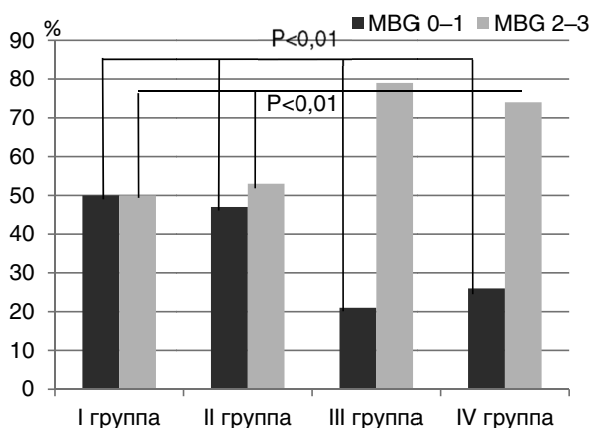


Рис. 3. Состояние миокардиальной перфузии по шкале MBG после стентирования у пациентов с острым коронарным синдромом в зависимости от принимаемой липидоснижающей терапии.

У пациентов всех групп независимо от степени перфузии миокарда после реваскуляризации развивается дилатация полости левого желудочка, как в ранний, так и поздний период заболевания. В ранний период лечения отмечена тенденция ($P < 0,1$) к более выраженной дилатации левого желудочка у 63 % пациентов с MBG 1 по сравнению с пациентами, у которых после реваскуляризации инфарктзависимой артерии был MBG 2 (у 40 %) и MBG 3 (у 43 %). При обследовании пациентов на 90-е сутки отмечено, что у больных с MBG 0 поздняя дилатация левого желудочка встречалась у 57 %, в остальных группах распространенность поздней

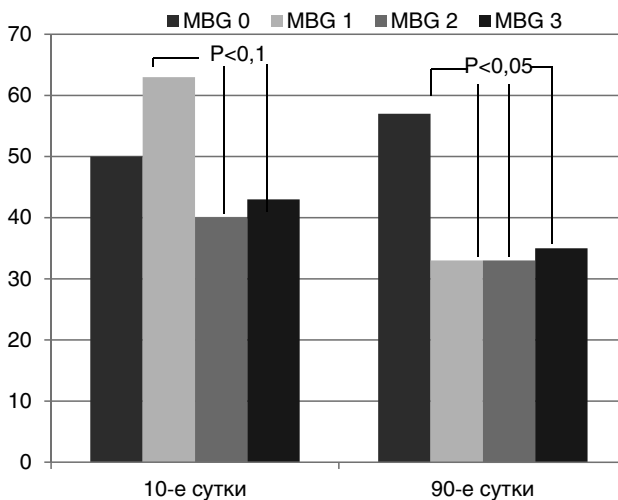


Рис. 5. Развитие дилатации левого желудочка в ранний (10-е сутки) и поздний (90-е сутки) период заболевания у пациентов с острым коронарным синдромом.

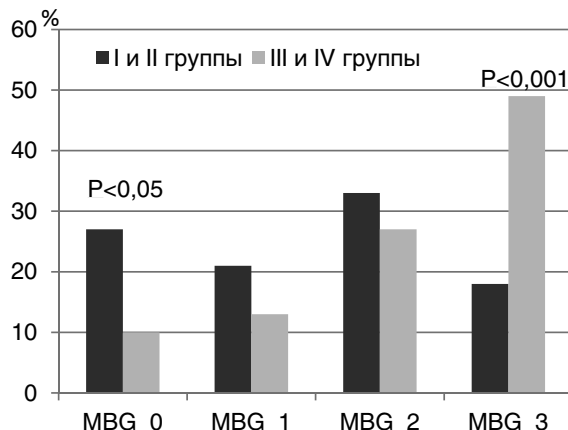


Рис. 4. Состояние миокардиальной перфузии по шкале MBG после стентирования у пациентов с острым коронарным синдромом в зависимости от интенсивности принимаемой липидоснижающей терапии.

дилатации была статистически значимо ($P < 0,05$) ниже (рис. 5).

Сравнительная оценка результатов лечения при наблюдении в течение 90 сут в изучаемых группах показала статистически значимое ($P < 0,05$) уменьшение частоты развития поздней постинфарктной дилатации левого желудочка у больных III и IV групп (рис. 6). У пациентов, принимающих высокоинтенсивную липидоснижающую терапию, дилатацию левого желудочка регистрировали на 30 % реже ($P < 0,05$), чем у больных, леченных липидоснижающей терапией средней интенсивности (рис. 7).

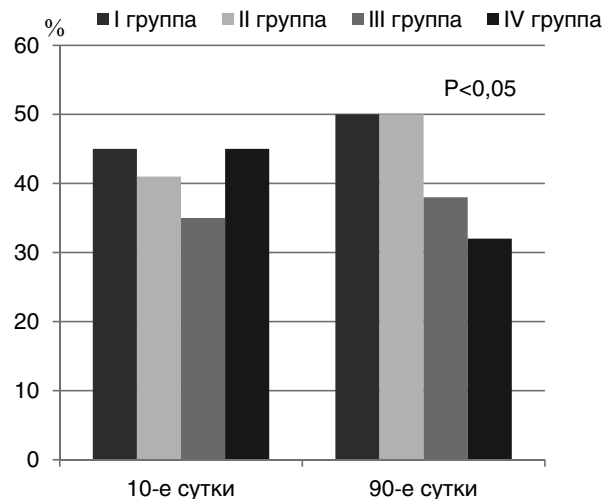


Рис. 6. Развитие дилатации левого желудочка в ранний (10-е сутки) и поздний (90-е сутки) период заболевания у пациентов с острым коронарным синдромом в зависимости от принимаемой липидоснижающей терапии.

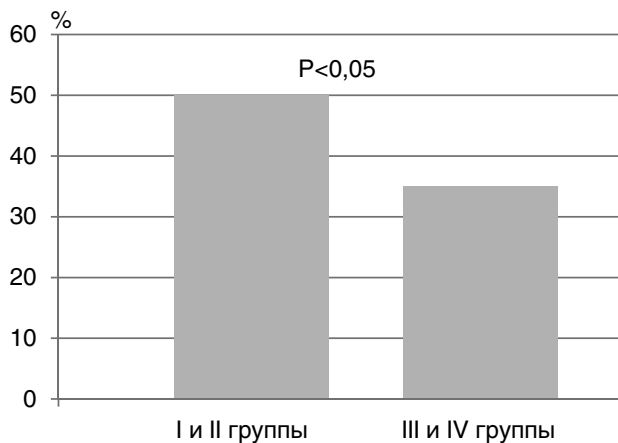


Рис. 7. Развитие поздней дилатации левого желудочка у пациентов с острым коронарным синдромом в зависимости от интенсивности принимаемой липидоснижающей терапии.

Выводы

Применение высокоинтенсивной липидоснижающей терапии с достижением целевых уровней холестерина липопротеинов низкой плотности после перенесенного острого коронарного синдрома с элевацией сегмента ST с реваскуляризацией методом стентирования инфарктзависимой венечной артерии влияет на постинфарктное ремоделирование левого желудочка: статистически значимо снижает частоту развития постинфарктной дилатации полости левого желудочка.

Конфликта интересов нет.

Участие авторов: концепция и проект исследования – А.П., О.И., Я.Л., С.К., Ю.С., М.С.; сбор

материала – Д.Б., А.С., В.К., А.К.; статистическая обработка данных – А.С.; обзор литературы, написание текста – А.С., В.К., А.К.; редактирование текста – А.П., О.И., Я.Л., Ю.С., М.С.

Литература

1. Пархоменко О.М., Амосова К.М., Коваленко В.М. та ін. Рекомендації Асоціації кардіологів України щодо ведення пацієнтів з гострим коронарним синдромом з елевацией сегмента ST // Укр. кардіол. журн.– 2013.– Додаток 2.– С. 3–51.
2. Almkali Z.S., Guo J.J., Alahmari A., Alotaibi N. Cost-effectiveness of Simvastatin Plus Ezetimibe for Cardiovascular Prevention in Patients with a History of Acute Coronary Syndrome: Analysis of Results of the IMPROVE-IT Trial Heart Lung // Circ.– 2017.– 15. doi: 10.1016/j.hlc.2017.05.139
3. Brener S.J., Mehran R., Dizon J. et al. Complementary prognostic utility of myocardial blush grade and ST-segment resolution after primary percutaneous coronary intervention: analysis from the HORIZONS-AMI trial // Am. Heart J.– 2013.– 166 (4).– P. 676–683. doi: 10.1016/j.ahj.2013.07.025.
4. Gibson M., Cannon C., Murphy S. et al., for the TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) Study Group. Relationship of TIMI Myocardial Perfusion Grade to Mortality After Administration of Thrombolytic Drugs // Circulation.– 2000.– Vol. 101.– P. 125–130.
5. Kampinga M.A., Nijsten M.W., Gu Y.L. Is the myocardial blush grade scored by the operator during primary percutaneous coronary intervention of prognostic value in patients with ST-elevation myocardial infarction in routine clinical practice? // Circ. Cardiovasc. Interv.– 2010.– 3.– P. 216–223.
6. Ptaczyńska-Kopczyńska K., Sobolewska D., Kożuch M. et al. Efficacy of invasive treatment and the occurrence of cardiac rupture in acute ST-elevation myocardial infarction // Kardiologia Polska.– 2011.– 69, 8.– P. 795–800.
7. Steg G., James S., Atar D. et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J.– 2012.– Vol. 33.– P. 2569–2526.
8. Stone G.W., Peterson M.A., Lansky A.J. et al. Impact of normalized myocardial perfusion after successful angioplasty in acute myocardial infarction // J. Am. Coll. Cardiol.– 2002.– 39.– P. 591–597.

Надійшла 13.10.2017 р.

Вплив різних режимів ліпідоснижувальної терапії на ефективність ургентної реваскуляризації міокарда та розвиток ремоделювання лівого шлуночка у хворих з гострим коронарним синдромом з елевацией сегмента ST

О.М. Пархоменко, О.І. Іркін, Я.М. Лутай, С.П. Кушнір, Д.О. Білий, А.О. Степура, Ю.М. Соколов, М.Ю. Соколов, В.Ю. Кобиляк, О.С. Кривчун

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

Мета роботи – оцінити вплив різних режимів ліпідоснижувальної терапії на ефективність ургентної реваскуляризації міокарда і розвиток ремоделювання серця у хворих з гострим коронарним синдромом з елевацией сегмента ST.

Матеріал і методи. Обстежено 135 пацієнтів з діагнозом гострого коронарного синдрому з елевацией сегмента ST, яких госпіталізували в середньому через 4,5 год після початку захворювання. Додатково до рекомендованої терапії безпосередньо при госпіталізації призначали ліпідоснижувальну терапію. Методом випадкової вибірки сформовано чотири групи: I – 26 пацієнтів, яким була призначена комбінація аторвастатину в дозі 10 мг і езетимібу в дозі 10 мг, II – 24 пацієнти, яким призначали аторвастатин у дозі 40 мг (ліпідоснижувальна терапія

середньої інтенсивності), III – 42 пацієнти, які отримували комбінацію аторвастатину в дозі 40 мг і езетимібу в дозі 10 мг, IV – 43 пацієнти, що отримували аторвастатин у дозі 80 мг (високоінтенсивна ліпідознижувальна терапія). Усім пацієнтам виконано первинне інтервенційне втручання зі стентуванням, проведено ехокардіографію при госпіталізації та на 90-ту добу. Дилатацію порожнини лівого шлуночка діагностували як збільшення кінцеводіастолічного об'єму понад 25 % від вихідного.

Результати. Аналіз результатів лікування протягом 90 днів виявив тенденцію до зменшення частоти розвитку пізньої післяінфарктної дилатації лівого шлуночка у хворих III та IV груп ($P < 0,1$). Аналіз даних ехокардіографії у хворих залежно від інтенсивності проведення ліпідознижувальної терапії показав, що в пацієнтів, які отримували високоінтенсивну ліпідознижувальну терапію, порівняно з пацієнтами, які приймали ліпідознижувальну терапію середньої інтенсивності, дилатацію лівого шлуночка реєстрували рідше (на 30 %; $P < 0,05$). При цьому в пацієнтів зареєстровано статистично значущі відмінності щодо рівня холестерину ліпопротеїнів низької щільності – відповідно ($1,63 \pm 0,40$) проти ($2,21 \pm 0,30$) ммоль/л ($P < 0,01$).

Висновки. Використання високоінтенсивної ліпідознижувальної терапії з досягненням цільових рівнів ліпідів крові після перенесеного гострого коронарного синдрому з елевацією сегмента ST дозволяє зменшити частоту розвитку післяінфарктної дилатації серця.

Ключові слова: гострий коронарний синдром, гострий інфаркт міокарда, дилатація лівого шлуночка, ліпідознижувальна терапія, аторвастатин, езетиміб.

Effect of various regimens of lipid-lowering therapy on the efficacy of urgent myocardial revascularization and development of left ventricular remodeling in patients with acute coronary syndrome with ST segment elevation

O.M. Parkhomenko, O.I. Irkin, Ya.M. Lutai, S.P. Kushnir, D.O. Bilyi, A.O. Stepura, Yu.M. Sokolov, M.Yu. Sokolov, V.Yu. Koblyak, O.S. Kryvchun

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

The aim – to evaluate the effect of different regimes of lipid lowering therapy on the effectiveness of urgent myocardial revascularization and the development of cardiac remodeling in patients with acute coronary syndrome with ST segment elevation (STEMI).

Material and methods. The study involved 135 STEMI patients admitted an average of 4.5 hours after symptoms onset and treated with primary percutaneous intervention. Lipid-lowering treatment was prescribed immediately after presentation. Patients were randomly assigned to one of four groups treated by moderate (group I and group II) or high (group III and group IV) intensity lipid-lowering therapy. Group I (26 patients) was assigned to atorvastatin 10 mg / ezetimibe 10 mg combination, group II (24 patients) – to atorvastatin 40 mg, group III (42 patients) – to atorvastatin 40 mg / ezetimibe 10 mg combination, and group IV (43 patients) – to atorvastatin 80 mg. Echocardiography was performed in all the patients during first 24 hours after symptoms onset and 90 days after STEMI development. Left ventricular (LV) dilatation was defined as at least 25 % increase of end-diastolic volume.

Results. Patients from groups III and IV showed a tendency to the reduction of post-MI LV dilatation after 3 month of treatment ($P < 0.1$). In our study use of high intensity lipid-lowering therapy reduced the risk of LV remodeling by 30 % ($p < 0.05$), that was also associated with significantly higher LDL reduction. Having no initial differences, on the 90th day the average LDL level was 1.63 ± 0.40 in patients with high intensity treatment vs. 2.21 ± 0.30 mmol/l in patient with therapy of moderate intensity ($P < 0.01$).

Conclusion. The use of high-intensity lipid-lowering therapy with achievement of target LDL levels after STEMI can reduce the incidence of post-MI LV dilatation.

Key words: acute coronary syndrome, acute myocardial infarction, left ventricular dilatation, lipid-lowering therapy, atorvastatin, ezetimibe.