

4 групою, де зниження ТГ досягло 44 % ($p=0,012$). Також зниження на 34 % спостерігалось в 1 групі, ще нижче на рівні 29 % знизився рівень ТГ в 3 групі. В групах пацієнтів, які приймали езетиміб, зниження ТГ було найбільш ефективне (рисунки).

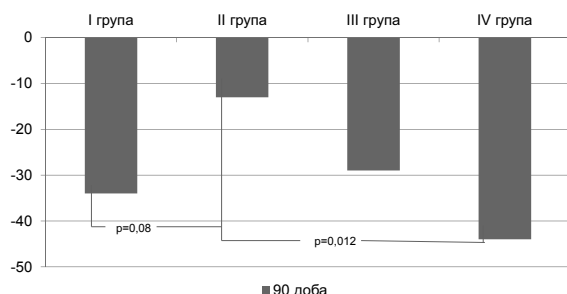


Рисунок. Зниження тригліцеридів на тлі лікування протягом 90 днів спостереження

Висновки. Для більш ефективного впливу на зниження рівня ТГ при проведенні гіполіпемічної терапії у хворих на STEMI, необхідно комбінувати статинотерапію з езетимібом.

Зміни ХС ЛПНЩ на фоні комбінованої ГЛТ у хворих на STEMI та вплив на переносимість

О.М. Пархоменко, А.О. Степура, Я.М. Лутай,
О.І. Іркін, Д.О. Білий

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

Мета – оцінити вплив комбінованої ГЛТ на динаміку ХС ЛПНЩ, у пацієнтів з STEMI, на розвиток побічних реакцій.

Матеріали та методи. У дослідження було включено 85 пацієнтів з діагнозом ГІМ з елевациєю сегмента ST в перші 12 год (в середньому $4,5 \pm 0,6$) год від появи симптомів захворювання. ГЛТ – аторвастатин 80 мг, а також комбінована терапія аторвастатин 40 мг з езетимібом 10 мг. До I групи віднесли пацієнтів, які приймали аторвастатин 80 мг, в II групі комбінацію аторвастатин/езетиміб 40/10 мг. Спостереження відбувалось протягом 180 днів. Базисна терапія формувалася відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів і національними протоколами діагностики. Групи не відрізнялися за основними клініко-анамнестичними характеристиками і лікуванням.

Результати. На фоні прийому аторвастатина 80 мг спостерігалось зниження ХС ЛПНЩ до середнього рівня $1,75 \pm 0,11$ ммоль/л на 90 добу та $1,68 \pm 0,08$ ммоль/л на 180 добу, що достовірно не

відрізнялось від пацієнтів, які приймали комбіновану терапію аторвастатин/езетиміб 40/10 мг, на 90 добу рівень ХС ЛПНЩ – $1,55 \pm 0,09$ ммоль/л, та $1,61 \pm 0,1$ ммоль/л на 180 добу. Кількість побічних явищ (міальгія, міопатія) та відміни препарату не відрізнялось в досліджуваних групах, а підвищення рівня АЛТ 3–5 разів, що призвело до зменшення дозування в 2 рази, було в 3 рази менше в групі комбінованої гіполіпемічної терапії (таблиця).

	I група	II група	p
Кількість хворих	43	42	–
ХС ЛПНЩ початково	$3,76 \pm 0,21$	$3,95 \pm 0,16$	Нд
ХС ЛПНЩ 90–доба	$1,75 \pm 0,11$ (51 %)	$1,55 \pm 0,09$ (53 %)	Нд
ХС ЛПНЩ 180–доба	$1,68 \pm 0,08$ (48 %)	$1,61 \pm 0,1$ (54 %)	Нд
Міальгія	4(9,3 %)	5(12 %)	Нд
Міопатія	1(2,3 %)	1(2,4 %)	Нд
Підвищення рівня АЛТ 3–5 разів від ВМН (зменшення дози в 2 рази)	19(44,1 %)	5(11,9 %)	$p < 0,01$
Відміна препарату	2(4,65 %)	2(4,76 %)	Нд

Висновки. Комбінована терапія аторвастатин/езетиміб 40/10 мг однаково ефективна в порівнянні з високоінтенсивною терапією аторвастатином 80 мг. Комбінована терапія в 3 рази менше викликає зменшення дозування ГЛТ.

Особливості невідкладної допомоги залежно від оцінки серцевого ритму (огляд оновлених рекомендацій Європейської ради реанімації з розширених реанімаційних заходів у дорослих)

Н.О. Рак, О.Р. Макар, М.П. Галькевич,
О.Є. Лабінська, Л.Р. Фабін

Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького

Алгоритм розширених реанімаційних заходів (РРЗ) – це стандартизований підхід до лікування зупинки серця. До втручань, які підвищують рівень виживання після зупинки серця, відносять ефективну серцеву-легеневу реанімацію (СЛР), яка швидко розпочата очевидцями, безперервні компресії грудної клітки (КГК) високої якості та ранню дефібриляцію при потребі. Ритми серця, які спостерігаються при раптовій зупинці кровообігу (РЗК), поділяють на дві групи: дефібриляційні (ФШ і ШТБП) та недефібриляційні ритми (асистолія та БЕА). Навесні 2021 року були опубліковані нові рекомендації

Європейської ради з реанімації (ERC, 2021), які внесли низку змін до алгоритму СЛР та рекомендації щодо інтенсивної терапії постреанімаційного періоду, розроблені спільно з Європейським товариством інтенсивної медицини (ESICM).

При виявленні на кардіомоніторі/дефібриляторі ФШ/ШТБП необхідно негайно нанести один розряд електричної дефібриляції. Відразу після нанесення розряду дефібриляції слід продовжити КГК та інші компоненти СЛР протягом 2 хвилин, і лише потім провести повторно оцінку серцевого ритму та в разі відновлення синусового ритму оцінити його гемодинамічну ефективність за наявністю чи відсутністю пульсу на сонній артерії. Навіть якщо дефібриляція буде ефективною і за даними ЕКГ відновиться синусовий ритм, дуже рідко відразу після дефібриляції він є гемодинамічно ефективним, тобто здатним забезпечити ефективний кровообіг – зазвичай потрібно проведення ≥ 1 хвилини КГК для відновлення самостійного кровообігу та пульсу. При цьому необхідно наголосити, що в разі відновлення гемодинамічно ефективного ритму додаткова КГК не призведе до повторного розвитку ФШ і навпаки, в разі відновлення лише організованої біоелектричної активності серця, але гемодинамічно неефективної, припинення проведення КГК неминуче призведе до рефібриляції шлуночків. Проміжок між проведенням розряду дефібриляції та продовженням КГК не повинен перевищувати 5 секунд. Оцінка ритму/пульсу також не повинна перевищувати 5 секунд – у разі збереження на ЕКГ або моніторі ФШ/ШТБП необхідно нанести повторний розряд дефібриляції з більш високою енергією (крок 50 Дж) та продовжити КГК протягом 2 хвилин. У разі відновлення синусового ритму за даними ЕКГ-моніторингу, але відсутності пульсу необхідно негайно продовжити КГК протягом 2 хвилин із наступною оцінкою ритму та пульсу.

Імовірність сприятливого результату СЛР при асистолії та БЕА (як і при рефрактерній ФШ/ШТ) можна підвищити, тільки якщо є потенційно оборотні причини зупинки кровообігу, що піддаються лікуванню. Вони подані в вигляді універсального алгоритму «чотири Г – чотири Т».

У нових рекомендаціях велика увага приділяється моніторингу, що дозволяє оцінити якість та ефективність реанімаційних заходів, які проводяться за використання таких технологій: пристрої, що дозволяють оцінити якість проведеної СЛР за частотою та глибиною КГК, а вентиляції – за частотою та об'ємом. Дана технологія реалізована в низці сучасних дефібриляторів і є пристроєм, який розташовується на грудній клітці

пацієнта, і на нього виконується компресія в процесі СЛР. При цьому на кардіомоніторі дефібрилятора відображаються параметри компресії і вентиляції, що проводиться, а також є можливість голосової підказки правильності проведення реанімаційних заходів. Саме цей пристрій дозволяє контролювати оптимальну глибину (не менше за 5 см і не більше ніж 6 см) та частоту компресії, не допускати гіпервентиляції; капнографія, що дозволяє верифікувати положення ендотрахеальної трубки, оцінити якість СЛР, що проводиться, будучи раннім індикатором відновлення самостійного гемодинамічно ефективного кровообігу; ультразвукове дослідження для виявлення в процесі СЛР потенційно оборотних причин зупинки кровообігу згідно з алгоритмом «чотири Г – чотири Т» (тампонада серця, тромбоемболія легеневої артерії – ТЕЛА, пневмоторакс), а також ідентифікації псевдоелектричної активності без пульсу.

Золотим стандартом забезпечення прохідності дихальних шляхів є інтубація трахеї. При цьому необхідно зазначити, що, згідно з даними дослідження, проведення інтубації трахеї в пацієнтів із РЗК було пов'язане з затримкою КГК тривалістю в середньому 110 секунд (від 113 до 146 секунд), а у 25 % випадків інтубація тривала понад 3 хвилини, тому спроба інтубації трахеї повинна тривати не більше ніж 5 секунд, і, якщо за цей час інтубація не вдається, необхідно негайно припинити спроби інтубації та почати проведення КГК та ШВЛ мішком Амбу (або респиратором) через лицьову маску з резервуарним мішком і обов'язковою подачею кисню в мішок із швидкістю 10–15 л/хв у співвідношенні 30:2, через 2 хвилини необхідно зробити повторну спробу інтубації трахеї або використовувати альтернативні методи забезпечення прохідності дихальних шляхів. Рекомендується навчати інтубації трахеї без припинення КГК. Коротка пауза в компресіях допускається в момент проведення ендотрахеальної трубки через голосові зв'язки, при цьому пауза не повинна перевищувати 5 секунд. Підвищення успішності інтубації трахеї може забезпечити використання відеоларингоскопії. З метою верифікації знаходження ендотрахеальної трубки рекомендується використання капнографії.

Особливості фармакологічного забезпечення при дефібриляційних та недефібриляційних ритмах:

- адреналін: при електричній активності без пульсу (ЕАБП)/асистолії – 1 мг кожні 3–5 хвилин внутрішньовенно; при ФШ/ШТБП адреналін вводиться перший раз після третього неефективного розряду електричної

дефібриляції в дозі 1 мг. Надалі ця доза вводиться кожні 3–5 хвилин внутрішньовенно (тобто перед кожною другою дефібриляцією) настільки довго, наскільки зберігається ФШ/ШТБП. При цьому необхідно відзначити, що після відновлення самостійного кровообігу навіть маленькі дози адреналіну (50–100 мкг) можуть спричинити розвиток тахікардії, ішемії міокарда, ФШ/ШТБП, тому в ранньому післяреанімаційному періоді адреналін більше не вводиться, а за необхідності вазопресорної підтримки використовується норадреналін або мезатон;

- аміодарон – антиаритмічний препарат першої лінії при ФШ/ШТБП, рефрактерний до електроімпульсної терапії, вводиться після 3-го неефективного розряду в початковій дозі 300 мг (розведений у 20 мл 5 % розчину глюкози), а також після 5-го неефективного розряду повторно – в дозі 150 мг;

- лідокаїн – застосовується лише в разі відсутності аміодарону. Початкова доза 100 мг (1–1,5 мг/кг) внутрішньовенно, при необхідності додатково болюсно вводиться по 50 мг (при цьому загальна доза не повинна перевищувати 3 мг/кг протягом першої години);

- бікарбонат натрію – рутинне застосування в процесі СЛР або після відновлення самостійного кровообігу не рекомендується. Зупинка кровообігу є комбінацією респіраторного та метаболічного ацидозу. Найбільш оптимальним методом корекції ацидемії при зупинці кровообігу є проведення КГК, додатковий позитивний ефект забезпечується проведенням вентиляції. Бікарбонат натрію викликає низку несприятливих ефектів внаслідок генерації CO_2 , що дифундує в клітини: посилення внутрішньоклітинного ацидозу, негативна інотропна дія на ішемізований міокард, порушення кровообігу в головному мозку за рахунок наявності високоосмолярного натрію, зміщення кривої дисоціації оксигемоглобіну вліво, що може знижувати доставку кисню тканинам. Абсолютним показанням для введення бікарбонату натрію є розвиток життєзагрозової гіперкаліємії, а також випадки зупинки кровообігу, асоційованої з гіперкаліємією або передозуванням трициклічних антидепресантів, у дозі 50 ммоль (50 мл 8,4 % розчину) або 1 ммоль/кг в/в;

- хлорид кальцію – в дозі 10 мл 10 % розчину внутрішньовенно ($6,8 \text{ ммоль Ca}^{2+}$) при гіперкаліємії, гіпокаліємії, передозуванні блокаторів кальцієвих каналів.

Висновки. В основі механізму раптової зупинки кровообігу можуть бути як фібриляційні (ФШ/ШТБП), так і недефібриляційні ритми (асистолія/ЕАБП), які потребують застосування різних алгоритмів в протоколі розширених реанімаційних заходів. Незалежно від механізму зупинки кровообігу, слід завжди шукати та лікувати їх оборотні причини для підвищення ефективності та успішності реанімаційних заходів.

Клінічні відмінності перебігу nonSTEMI та STEMI на етапі госпіталізації

Л.В. Распутіна, Д.В. Діденко, О.С. Міленко

Вінницький національний медичний університет
імені М.І. Пирогова

Мета – встановити анамнестичні, клініко-лабораторні відмінності пацієнтів із nonSTEMI.

Методи дослідження. Обстежено 378 пацієнтів, котрі перебували на стаціонарному лікуванні в спеціалізованому кардіологічному відділенні, серед них 296 пацієнтів із STEMI (група I) та 109 пацієнтів із nonSTEMI (група II). Всім пацієнтам було виконано загальноклінічне обстеження, ЕКГ, лабораторна діагностика. Проведено аналіз анамнестичних даних, фізикальних показників, рівня гемоглобіну, лейкоцитів, креатиніну, тропоніну I на момент госпіталізації.

Результати. Встановлено, що пацієнти із nonSTEMI та STEMI не мали достовірної відмінності за віком – середній вік в групі I становив $(67,3 \pm 0,7)$ років, в групі II – $(66,5 \pm 0,8)$ років ($p=0,23$). В обох групах переважали чоловіки, а саме 207 (69,9 %) в групі I та 73 (66,9 %) – в групі II, тоді як жінок було 89 (30,1 %) та 36 (33,1 %) відповідно ($p=0,12$).

З анамнестичних даних виявлено достовірно вищий відсоток пацієнтів із артеріальною гіпертензією (АГ) в групі nonSTEMI – 103 (97,2 %) проти 257 (86,8 %) в групі STEMI ($p=0,029$), а також більшу частоту ожиріння в групі STEMI – 117 (39,5 %) проти 29 (26,6 %) в групі nonSTEMI ($p=0,016$). В той же час, середній індекс маси тіла (ІМТ) не відрізнявся достовірно між групами та становив $(29,5 \pm 0,3) \text{ кг/м}^2$ в групі I та $(29,2 \pm 0,4) \text{ кг/м}^2$ в групі II ($p=0,61$). Пацієнти nonSTEMI не відрізнялись достовірно за наявністю іншої супутньої патології в анамнезі – частота хронічних обструктивних захворювань легень, захворювання периферичних судин, хронічної патології травної системи, хронічної хвороби нирок була співставною в обох групах.

При порівнянні середніх показників артеріального тиску на етапі госпіталізації визначено