



Кардіологія

Ревматологія

Кардіохірургія

№ 6 (55)
грудень 2017 р.
15 000 примірників*
Передплатний індекс 37639



Член-корреспондент
НАМН України
Александр Пархоменко

**Профилактика и лечение
тромбозов: множество
граней одной проблемы**

Читайте на сторінці **10**



Доктор медичних наук,
професор
Леонід Воронков

**Жирова дисплазія
правого шлуночка
та некомпактність міокарда
лівого шлуночка
в пацієнтки похилого віку
з хронічною стабільною ІХС**

Читайте на сторінці **18**



Член-корреспондент
НАМН України
Борис Тодуров

**Міждисциплінарні
питання в кардіології: огляд
матеріалів конференції**

Читайте на сторінці **16**



Член-корреспондент
НАМН України
Владимир Гавришук

**Респираторная
недостаточность
и хроническое
легочное сердце**

Читайте на сторінці **34**



Доктор медичних наук,
професор
Ростислав Витовський

**Случай необычного
роста злокачественной
опухоли левого
предсердия**

Читайте на сторінці **44**

Симптоматична гіперурикемія¹



Мультисистемне захворювання
Йти до мети. Щодня²⁻⁴

1. Інструкція для медичного застосування препарату Аденурік® від 15.09.2016 р.
2. Tausche AK, et al. Rheumatol Int 2014;34:101-9
3. Khanna D, et al. Arthritis Care Res (Hoboken) 2012;64:1431-46
4. Richette P, et al. Ann Rheum Dis 2016;65:1-14



Не рекомендовано

використання фебуксостату у хворих на ішемічну хворобу серця та/або застійну серцеву недостатність.¹

Склад: діюча речовина: 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить фебуксостату 80 мг або 120 мг. **Лікарська форма.** Таблетки, вкрите плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Лікарські засоби для лікування подагри. Лікарські засоби, що пригнічують утворення сечової кислоти. Код АТХ M04A A03. **Показання.** Лікування хронічної гіперурикемії при захворюваннях, що супроводжуються відкладанням кристалів уратів, у тому числі при наявності тофусів та/або подагричного артриту в даний час чи в анамнезі. АДЕНУРІК® показаний дорослим пацієнтам. **Протипоказання.** Гіперчутливість до активної речовини або до будь-якої іншої допоміжної речовини препарату. **Спосіб застосування та дози.** Подагра. Рекомендована доза АДЕНУРІК® становить 80 мг 1 раз на добу перорально, незалежно від прийому їжі. Якщо концентрація сечової кислоти в сироватці крові перевищує 6 мг/дл (357 мкмоль/л) після 2-4 тижнів лікування, дозу АДЕНУРІК® можна підвищити до 120 мг 1 раз на добу. Ніркова недостатність. Пацієнтам із порушенням функції нирок легкого або помірного ступеня корекція дози не потрібна. У пацієнтів з тяжким порушенням функції нирок (кліренс креатиніну < 30 мл/хв) ефективність та безпечність лікарського засобу вивчені недостатньо. Для перорального застосування. АДЕНУРІК® застосовується перорально незалежно від прийому їжі. **Побічні реакції.** Найчастішими побічними реакціями у клінічних дослідженнях (4072 пацієнти, що застосовували дозу від 10 до 300 мг) та в процесі постмаркетингового нагляду у пацієнтів з подагрою були загострення (напади) подагри, порушення функції печінки, пронос, нудота, головний біль, висипання та набряки. Ці реакції мали, у більшості випадків, легкий та середній ступінь тяжкості. Не рекомендовано використання фебуксостату у хворих на ішемічну хворобу серця та/або застійну серцеву недостатність. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** Менаріні – Фон Хейден ГмБХ, Лейпцігер штрассе 7-13, 01097 Дрезден, Німеччина. **За детальною інформацією звертайтеся до Інструкції для медичного застосування препарату Аденурік®, затвердженій зі змінами наказом МОЗ України №973 від 15.09.2016 р.** Інформація про рецептурний лікарський засіб для використання у професійній діяльності медичними та фармацевтичними працівниками. Р.П. №УА/13527/01/01, №УА/13527/01/02. Аденурік® є зареєстрованою торгівельною маркою "Teijin Pharma Limited" Tokyo, Japan.

UA_Adn_02_2017_V1_Print. Дата затвердження до друку 26.07.2017

Представництво в Україні – Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмБХ»
Адреса: м.Київ, вул. Березняківська, 29, тел.: (044) 494-3388, факс: (044) 494-3389

BERLIN-CHEMIE
MENARINI

Кордарон®

аміодарон



ЗАДАЄ РИТМ

ПОКАЗАННЯ¹

● Профілактика рецидивів:

- шлуночкової тахікардії, яка становить загрозу для життя хворого: лікування необхідно починати в умовах стаціонару при наявності постійного контролю за станом пацієнта;
- симптоматичної шлуночкової тахікардії (документально підтвердженої), яка призводить до непрацездатності;
- суправентрикулярної тахікардії (документально підтвердженої), що потребує лікування, та у тих випадках, коли інші препарати не мають терапевтичного ефекту або протипоказані;
- фібриляції шлуночків.

● Лікування суправентрикулярної тахікардії: уповільнення або зменшення фібриляції або тріпотіння передсердь.

● Ішемічна хвороба серця та/або порушення функції лівого шлуночка

Інформація про препарат¹

Лікарська форма. Таблетки. **Діюча речовина:** аміодарон; 1 таблетка містить аміодарону гідрохлориду 200 мг.

Спосіб застосування та дози.

Початкове лікування. Звичайна рекомендована доза препарату – по 200 мг (1 таблетка) 3 рази на добу протягом 8-10 днів. У деяких випадках для початкового лікування використовуються більш високі дози (4-5 таблеток на добу), але завжди – протягом короткого періоду часу та під електрокардіографічним контролем.

Підтримуюче лікування. Слід застосовувати мінімально ефективну дозу. Залежно від реакції хворого на застосування препарату підтримуюча доза для дорослих може становити від ½ таблетки на добу (1 таблетка кожні 2 дні) до 2 таблеток на добу.

Протипоказання. Синусова брадикардія, синоатріальна блокада серця при відсутності ендокардіального кардіостимулятора (штучного водія ритму). Синдром слабкості синусового вузла при відсутності ендокардіального кардіостимулятора (ризик зупинки синусового вузла). Порушення атріовентрикулярної провідності високого ступеня при відсутності ендокардіального кардіостимулятора. Порушення функції щитоподібної залози. Відома гіперчутливість до йоду, аміодарону або до однієї із допоміжних речовин. Комбінація з препаратами, здатними викликати пароксизмальну шлуночкову тахікардію типу «torsades de pointes»: протиаритмічні засоби Іа класу (хінідин, гідрохінідин, дизопірамід), ІІІ класу (соталол, дофетилід, ібутилід), інші лікарські засоби, такі як сполуки миш'яка, бепридил, цизаприд, дифеманіл, доласетрон (внутрішньовенно), еритроміцин (внутрішньовенно), мізоластин, вінкамін (внутрішньовенно), моксифлоксацин, спіраміцин (внутрішньовенно), тореміфен, деякі нейролептики.

Побічні реакції. Дуже часто: мікродепозиції у рогівці, майже у всіх дорослих осіб, зазвичай у межах ділянки під зіницею, які не вимагають відміни аміодарону. У виключних випадках вони асоційовані із кольоровими гало у осліплюючому світлі або із затуманенням зору. Фотосенсибілізація. Деяка «невідповідність» рівня тиреоїдних гормонів (збільшення рівня Т4 при нормальному або дещо зниженому рівні Т3), за відсутності клінічних ознак дисфункції щитовидної залози, не потребує припинення лікування. Зазвичай помірне та ізольоване підвищення рівнів трансаміназ (у 1,5-3 рази вище норми), яке зникало після зменшення дози препарату або навіть спонтанно. Невеликі розлади травлення (нудота, блювання, дисгевзія), які зазвичай виникають на початку лікування препаратом та зникають після зменшення його дози.

Інформація подана скорочено. Перед використанням препарату обов'язково ознайомтеся з повною інструкцією для медичного застосування препарату.

1. Інструкція для медичного застосування препарату Кордарон® (табл.200 мг). Наказ МОЗ України № 920 від 09.08.2017 РП UA/3683/02/01.

Інформація про лікарський засіб для розміщення у виданнях, призначених для медичних та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

ТОВ «Санofi-Авентіс Україна», Київ, вул. Жиланська, 48-50а
тел.: +38 (044) 354 20 00, факс: +38 (044) 354 20 01.
www.sanofi.ua


SANOFI



Что следует предусмотреть, назначая антиаритмическую терапию пациентам со сложными желудочковыми нарушениями ритма сердца?

На XVIII Национальном конгрессе кардиологов Украины (20-22 сентября, г. Киев) внимание участников привлечено мастер-класс по ведению пациентов с желудочковыми аритмиями, который провели ведущие специалисты ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины» – ведущий научный сотрудник отдела реанимации и интенсивной терапии, доктор медицинских наук, профессор Олег Игоревич Иркин и старший научный сотрудник отдела нарушений ритма и проводимости сердца, кандидат медицинских наук Елена Николаевна Романова.

В первой части мастер-класса были рассмотрены вопросы оценки прогностического значения желудочковых аритмий и выбора антиаритмических препаратов (ААП) в зависимости от фонового заболевания сердца.

Первым шагом при обследовании пациента должна быть оценка выраженности симптомов и их влияния на качество жизни. Пациент может непосредственно ощущать неритмичность работы сердца, описывая свои симптомы как сердцебиение, «перебои», «провалы». Следует также различать другие симптомы и состояния, вызванные аритмией или ассоциированные с аритмией: синкопе, сердечная недостаточность (СН), стенокардия, инсульт.

Следующий шаг – выявление причин аритмии и стратификация рисков. Эхокардиография помогает оценить структурную патологию сердца, а также обнаружить внутрисердечные тромбы. Тесты с нагрузкой показаны при подозрении на ишемическую болезнь сердца (ИБС) и обнаруживают связь аритмии с ишемией миокарда, если она появляется на фоне или после нагрузки. Лабораторные обследования (тиреотропный гормон – ТТГ, Т4 свободный, электролитный состав крови) полезны для выявления экстракардиальных причин аритмии, связанных с патологией щитовидной железы (ЩЖ), почек, других органов и систем.

Клиническое значение желудочковой аритмии определяется не только частотой и формой экстрасистол, но и фоновой патологией сердца (рис. 1).

У асимптомных пациентов без органической патологии нестойкая желудочковая тахикардия (НСЖТ) не оказывает отрицательного влияния на прогноз, но при наличии ИБС или фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) <45% повышает риск внезапной кардиальной смерти. При врожденном синдроме

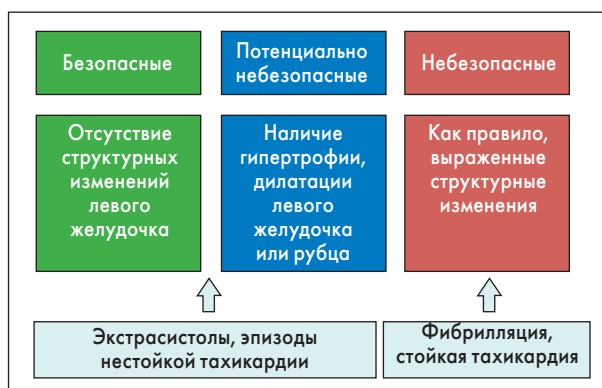


Рис. 1. Распределение желудочковых аритмий по прогностическому значению

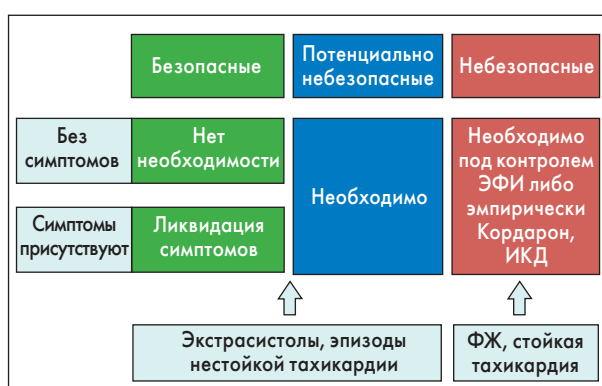


Рис. 2. Подходы к лечению желудочковых аритмий

Примечания. ЭФИ – электрофизиологическое исследование; ИКД – имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор; ФЖ – фибрилляция желудочков.

удлиненного QT, синдроме Бругада, аритмогенной дисплазии правого желудочка, у пациентов с восстановленными врожденными аномалиями и клапанными заболеваниями сердца любая желудочковая аритмия несет угрозу жизни. В зависимости от наличия симптомов, состояния сердца и сопутствующей патологии изменяется подход к лечению желудочковых аритмий (рис. 2).

Поскольку одним из основных ограничений при выборе ААП является наличие органического поражения сердца, модераторы мастер-класса еще раз акцентировали внимание слушателей на этом понятии. Пациент без структурных изменений сердца или с минимально выраженными структурными изменениями – это пациент:

- с Q-инфарктом миокарда (ИМ) в анамнезе;
- с гипертрофической (ГКМП) или дилатационной (ДКМП) кардиомиопатией;
- с ФВ ЛЖ <45%;
- с стойкой или прогрессирующей СН, стадией СН более IIА;
- с врожденными или ревматическими пороками сердца;
- с выраженной гипертрофией ЛЖ (толщина одной из стенок ЛЖ ≥14 мм).

При наличии хотя бы одного из перечисленных признаков или состояний противопоказаны все ААП I класса. Амiodарон, относящийся к III классу, обладает минимальным проаритмогенным потенциалом у пациентов со структурным заболеванием сердца и не оказывает отрицательного инотропного эффекта.

Согласно европейским рекомендациям по лечению желудочковых аритмий и профилактике внезапной кардиальной смерти (ESC, 2015), если у пациента диагностированы ИБС с активной ишемией миокарда, постинфарктный кардиосклероз, СН, ГКМП или ДКМП, то единственным безопасным ААП является амiodарон. В рекомендациях много внимания уделено особенностям лечения желудочковой экстрасистолии (ЖЭ) и ЖТ у пациентов со структурной патологией сердца и дисфункцией ЛЖ. Показания к назначению амiodарона можно найти в разных разделах рекомендаций (табл. 1-6).

Следующий вопрос, который был рассмотрен в ходе мастер-класса, – оценка эффективности антиаритмической терапии у больных с желудочковыми нарушениями ритма. Об эффективности ААП свидетельствуют следующие изменения:

- уменьшение общего количества ЖЭ на 50-75%;
- уменьшение парных и ранних ЖЭ на 90%;
- исчезновение эпизодов ЖТ;
- при полиморфной ЖТ – уменьшение количества морфологических типов ЖЭ до 1-2.

Вторая часть мастер-класса была посвящена мониторингу побочных эффектов антиаритмической терапии и возможностям их коррекции.

Таблица 1. Лечение ЖТ при ишемии миокарда

Рекомендации	Класс	Уровень
Бета-блокаторы рекомендованы при рецидивирующей полиморфной ЖТ	I	B
Внутривенное применение амiodарона рекомендовано при рецидивирующей полиморфной ЖТ	I	C
Немедленная электрическая кардиоверсия рекомендована пациентам с устойчивой ЖТ и ФЖ	I	C



О.И. Иркин



Е.Н. Романова

Таблица 2. Лечение после ИМ при сохранный ФВ ЛЖ

Рекомендации	Класс	Уровень
Амiodарон может быть использован для лечения желудочковой аритмии после ИМ	IIb	B

Таблица 3. Лечение ЖЭ и НСЖТ при аритмогенной дисплазии правого желудочка

Рекомендации	Класс	Уровень
Амiodарон должен быть использован для улучшения состояния и предотвращения желудочковых аритмий	IIa	C

Таблица 4. Профилактика ЖТ при ДКМП

Рекомендации	Класс	Уровень
Лечение амiodароном должно быть проведено для предотвращения ЖТ у пациентов с ИКД	IIa	C

Таблица 5. Лечение ЖТ при СН

Рекомендации	Класс	Уровень
Лечение амiodароном должно быть проведено для предотвращения ЖТ у пациентов с и без ИКД	IIa	C
Лечение амiodароном или катетерная абляция должны быть проведены после первого эпизода стойкой ЖТ у пациентов с ИКД	IIa	B

Таблица 6. Лечение пациентов с систолической дисфункцией без СН

Рекомендации	Класс	Уровень
При частой и симптомной ЖЭ и НСЖТ амiodарон должен быть использован	IIa	B

Главная опасность при назначении любого ААП – это проаритмические эффекты, в основе которых лежат усиление эктопической активности, снижение порога индукции аритмий, влияние препаратов на проводящую систему сердца, удлинение интервала QT, угнетение гемодинамики.

Критериями проаритмогенных эффектов ААП по данным холтеровского мониторинга электрокардиограммы (ЭКГ) являются следующие изменения:

- увеличение общего числа ЖЭ более чем в 2 раза;
- увеличение числа парных ЖЭ более чем в 4 раза;
- увеличение частоты коротких (до 15 с) эпизодов ЖТ более чем в 10 раз;
- увеличение частоты ритма при пароксизмах ЖТ более чем на 20 в минуту;
- появление новых вариантов ЖТ, ФЖ;
- прогрессирующее ухудшение внутрижелудочковой проводимости с трансформацией в ЖТ и ФЖ.

Продолжение на стр. 7.



Довіра препаратам КРКА – це довіра якості, ефективності та безпечності, що засновані на десятиріччях клінічних досліджень^{1,2}



АТОРИС

таблетки по 10 мг, 20 мг, 30 мг та 40 мг аторвастатин

Надійний шлях до мети



Роксера®

розувастатин
таблетки по 5 мг, 10 мг, 15 мг, 20 мг, 30 мг та 40 мг

Нестримна Сила



Аторис. Склад. 1 таблетка містить 10 мг, 20 мг, 30 мг, 40 мг або 60 мг аторвастатину у вигляді аторвастатину кальцію. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Гіполіпідемічні засоби. Інгібітори ГМГ-КоА-редуктази. Аторвастатин. Код АТС С10А А05. **Показання.** Гіперліпідемія. (Первинна гіперхолестеринемія та комбінована (змішана) дисліпідемія; гіпертригліцеридемія; первинна дисбеталіпопротеїнемія; гомозиготна сімейна гіперхолестеринемія; гетерозиготна сімейна гіперхолестеринемія у пацієнтів дитячого віку (10-17 років)). Попередження серцево-судинних захворювань і ускладнень. **Протипоказання.** Гіперчутливість до будь-якого інгредієнта препарату. Захворювання печінки в гострій фазі або при стійкому підвищенні (невідомого генезу) рівнів трансаміназ у сироватці крові в 3 чи більше разів. Під час вагітності, годування груддю та жінкам репродуктивного віку, які не застосовують належні методи контрацепції. **Спосіб застосування та дози.** Препарат призначають у дозі 10-80 мг 1 раз на добу щоденно, у будь-який період дня, незалежно від прийому їжі. Початкову та підтримувальну дози препарату підбирають індивідуально, залежно від вихідного рівня ХС ЛПНЩ, цілі лікування та відповіді. **Побічні реакції.** Побічні ефекти у більшості випадків легкого ступеня тяжкості та тимчасові. З боку психіки: кошмарні сновидіння, безсоння. З боку імунної системи: алергічні реакції, анафілаксія. З боку обміну речовин та харчування: гіперглікемія, гіпоглікемія, збільшення маси тіла, анорексія, цукровий діабет. З боку репродуктивної системи та молочних залоз: розлад статевих функцій, імпотенція, гінекомастія. З боку нервової системи: головний біль, парестезія, запаморочення, гіпестезія, дисгевзія, амнезія, периферична нейропатія. З боку органів дихання, грудної клітки та середостіння: біль у горлі та гортані, носова кровотеча. Інфекції та інвазії: назофарингіт. З боку системи крові та лімфатичної системи: тромбоцитопенія. З боку органів зору: затьмарення зору, порушення зору. З боку органів слуху: дзвін у вухах, втрата слуху. З боку метаболізму та харчування: підвищення трансаміназ, відхилення від норми функціональних проб печінки, підвищення рівня лужної фосфатази в крові, підвищення КФК, гіперглікемія. З боку травної системи: запор, метеоризм, диспепсія, нудота, діарея, блювання, біль у животі, відрижка, панкреатит. Гепатобілярні порушення: гепатит, холестаз, печінкова недостатність. З боку шкіри та підшкірних тканин: кропив'янка, шкірні висипання, свербіж, алопеція, ангіоневротичний набряк, бульозний дерматит, с-м Стівенса-Джонсона, токсичний епідермальний некроліз. З боку кістково-м'язової системи: міалгія, артралгія, біль у кістках, м'язові спазми, набряк суглобів, біль у спині, ший, слабкість м'язів, міопатія, міозит, рабдоміоліз, тендоніопатія. Загальні порушення: нездужання, пірексія, астенія, біль у грудях, периферичні набряки, стомованість, пропасниця. Лабораторні показники: відхилення функціональних проб печінки, підвищення рівня креатинінази в крові, наявність лейкоцитів у сечі. Підвищення рівня трансаміназ у сироватці є дозозалежним. **Фармакологічні властивості.** Аторвастатин знижує концентрації ЗХС (30-46%), ХС ЛПНЩ (41-61%), аполіпопротеїну В (34-50%) та ТГ (14-33%), спричиняючи варіабельне підвищення ХС ЛПВЩ та аполіпопротеїну А. Крім впливу на ліпідні плазми аторвастатин має інші ефекти, які посилюють його антиатеросклеротичну дію. **Упаковка.** По 10 таблеток у блистері. По 3 або 9 блистерів у коробці. **Категорія відпуску.** За рецептом.

Роксера. Склад. 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить 5 мг, 10 мг, 15 мг, 20 мг, 30 мг або 40 мг розувастатину. **Фармакотерапевтична група.** Гіполіпідемічні засоби. Інгібітори ГМГ-КоА-редуктази. Код АТС С10А А07. **Показання.** Лікування гіперхолестеринемії: первинна гіперхолестеринемія або змішана дисліпідемія, гомозиготна сімейна гіперхолестеринемія. Профілактика серцево-судинних порушень. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до розувастатину чи будь-якого неактивного інгредієнта; захворювання печінки в активній фазі, у тому числі невідомої етіології; стійке підвищення рівня трансаміназ у сироватці крові та підвищення рівня будь-якої трансамінази більше ніж у 3 рази понад верхню межу норми; тяжке порушення функції нирок (кліренс креатиніну <30 мл/хв); міопатія, при вже існуючих факторах для міотоксичних ускладнень; супутній прийом циклоспорину; вагітність, годування груддю та жінкам репродуктивного віку, які не використовують засоби контрацепції; дітям віком до 10 років. **Спосіб застосування та дози.** Дозу слід підбирати індивідуально, залежно від мети терапії та ефективності лікування, застосовуючи діючі рекомендації. Роксеру можна приймати в будь-який час доби, незалежно від прийому їжі. Таблетку не слід розжовувати або дробити. Підбираючи початкову дозу слід враховувати індивідуальний рівень холестерину у пацієнта та серцево-судинний ризик, а також потенційний ризик розвитку побічних реакцій. **Побічні реакції.** Побічні реакції, що спостерігаються при застосуванні Роксери, зазвичай слабкі та транзиторні. Загальний стан. Астенія. З боку імунної системи. Реакції гіперчутливості, у тому числі ангіоневротичний набряк. З боку ендокринної системи. Цукровий діабет (залежить від наявності факторів ризику). З боку нервової системи. Головний біль, запаморочення. З боку травної системи. Запор, нудота, біль у животі, панкреатит. З боку шкіри та підшкірної клітковини. Свербіж, висип та кропив'янка. З боку скелетно-м'язової системи. Міалгія, міопатія та рабдоміоліз. З боку нирок. Протеїнурія. З боку печінки. Збільшення рівня трансаміназ. Лабораторні показники. Як і з іншими інгібіторами ГМГ-КоА-редуктази, можливе дозопорційне зростання рівня печінкових трансаміназ та креатинінази. Також можливе підвищення рівнів НbА1с. **Фармакологічні властивості.** Розувастатин знижує підвищені концентрації ХС ЛПНЩ, ЗХС та тригліцеридів і збільшує концентрації ХС ЛПВЩ. Терапевтичний ефект досягається протягом 1 тижня після початку лікування, а 90% максимального ефекту досягається через 2 тижні. Максимальний ефект, як правило, досягається через 4 тижні та підтримується протягом лікування. Розувастатин проходить обмежений метаболізм (приблизно 10%). Він піддається тільки мінімальному метаболізму на основі Р450, який не є клінічно важливим. **Упаковка.** По 10 таблеток у блистері, по 30 або 90 таблеток у упаковці. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препаратів. Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників.**

Посилання: 1. Annual Report 2014. Krka, d. d., Novo mesto, 2015 (<http://www.krka.biz/en/>) 2. Evidence-based therapy with Krka's medicines [editorial]. Krka Med Farm 2014; 26(38).

ТОВ «КРКА УКРАЇНА», 01015, Україна,
м. Київ, вул. Старонаводницька, 13,
офіс 127, п/с 42
Тел.: +380 44 354-26-68,
факс: +380 44 354-26-67;
e-mail: info.ua@krka.biz, www.krka.ua



Наші знання про та прагнення присвячені здоров'ю. Рішучість, наполегливість та майстерність поєднані єдиною метою – створення ефективних та безпечних препаратів найвищої якості.

Кардиореабілітація у пацієнтів с ішемічною болізню серця: можливості, перспективи

По матеріалам XI засідання Українського товариства атеросклероза «Нові досягнення в діагностиці, профілактиці і ліченні атеросклероза і ішемічної болізни серця» (22 листопада, г. Київ)

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) являються важким бременем для сучасного товариства і займають одне з перших місць в структурі причин загальної смертності населення всієї планети. Частота інфарктів міокарда (ІМ) і інсультів залишається високою навіть в розвинутих країнах, і серед пацієнтів, перенеслих дані ускладнення, – все більше трудоспособних, прагнучих повернутися до активної життя людей. В даній ситуації ефективна кардиореабілітація, направлена на відновлення пацієнтів і корекцію факторів ризику, набуває особливого значення.



Основним складовим сучасної кардиореабілітації уделить увагу в своєму виступі керівник відділу інфаркту міокарда і відновлювального лічення ГУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. Н.Д. Стражеско» НАМН України» (г. Київ), доктор медичних наук, професор Валентин Александрович Шумаков.

Стремительное развитие инновационных технологий, на которые когда-то возлагались большие надежды в отношении снижения смертности пациентов с ИМ, способствовало лишь частичному решению проблемы. Уровень госпитальной смертности у этих больных снизился, однако риск СС-осложнений и смерти в отдаленном периоде остается высоким. В тех странах, где были созданы эффективные системы оказания срочной помощи при ИМ, дальнейшее совершенствование логистики не принесло ожидаемых результатов. Так, Американский колледж кардиологии (ACC) в 2016 году представил данные 1000 госпиталей США, где пациенты с ИМ с подъемом сегмента ST (STEMI) подвергались перкутанному вмешательству. С 2005 года на протяжении 10 лет в этих клиниках действовала программа «дверь-баллон» (Door-to-Balloon), направленная на максимальное сокращение времени от момента госпитализации до проведения реваскуляризации. В 2010 году этот отрезок времени сократился с 96 до 64 мин. Однако уровень госпитальной смертности у таких пациентов не снизился.

На этом фоне все более очевидной становится необходимость повышения эффективности профилактики ССЗ – как первичной, так и вторичной, ведь среди случаев СС-смерти большое количество повторных (уже фатальных) ИМ и инсультов. Известно, что больные после ИМ имеют очень высокий риск повторных событий: это случается в одном из пяти случаев, а один из десяти пациентов при этом умирает. При обсуждении данной проблемы все чаще звучит термин «кардиореабілітація».

В европейских рекомендациях термином «кардиореабілітація» обозначают всесторонние долгосрочные программы, включающие медицинское обследование, образование пациентов, перенесших СС-событие, и консультирование по модификации факторов риска и дальнейшему лечению. Эти программы направлены на улучшение психофизического состояния больных, эффективный контроль симптомов (например, при ишемической болізни серця – ИБС) и уменьшение риска смерти.

Большое внимание в программах кардиореабілітації уделяется немедикаментозной терапии, включающей регулярную умеренную физическую активность, организацию правильного питания, контроль веса, отказ от курения. Особенный акцент делается на понимании пациентом необходимости модификации образа жизни и проведения лечения. С этой целью следует использовать наиболее эффективные приемы, в том числе психологические, которые помогают сформировать с пациентом партнерские отношения.

ИМ, нестабильная стенокардия, состояние после вмешательства на коронарных сосудах, клапанах, имплантации аппаратов вспомогательного кровообращения, а также сахарный диабет, стабильная ИБС, заболевания периферических артерий, хроническая сердечная недостаточность – все эти заболевания и состояния, по мнению зарубежных экспертов, являются показанием для проведения кардиореабілітації. Высокий риск развития ИБС и пожилой возраст также могут быть поводом для того, чтобы рассмотреть целесообразность программы кардиореабілітації.

Важная роль эффективной кардиореабілітації отражена и в обновленных рекомендациях Европейского общества кардиологов (ESC, 2017) по ведению пациентов, перенесших ИМ с подъемом сегмента ST. Данные рекомендации предусматривают жесткий контроль факторов риска, модификацию образа жизни и проведение длительной прогноз-модифицирующей терапии ИБС.

К сожалению, даже если пациент, перенесший ИМ, будет неукоснительно выполнять врачебные рекомендации по немедикаментозной профилактике, вернуться на более ранние этапы кардиоваскулярного континуума уже не удастся. Ощутимо замедлить темпы его прогрессирования возможно

только с помощью препаратов, влияющих на основные звенья патогенеза атеросклеротического процесса.

Ключевые компоненты лечения ИБС, снижающего риск СС-осложнений и влияющего на прогноз, – антиагреганты, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и статины. Из всех перечисленных средств за последнее десятилетие именно для статинов отмечается настоящий прорыв в отношении частоты назначения и применения с целью вторичной СС-профилактики. Этому способствовали данные исследований, продемонстрировавшие влияние статинотерапии на выживаемость пациентов, перенесших ИМ. Прогноз-модифицирующий эффект статинов подтвержден и в реальной клинической практике.

Результаты французского регистра пациентов с ИБС и перенесенным острым ИМ, наблюдавшихся на протяжении 20 лет (1995–2015 гг.), демонстрируют снижение СС-смертности не столько за счет увеличения количества процедур перкутанного коронарного вмешательства и стентирования, сколько благодаря использованию оптимальной медикаментозной терапии. Следует отметить, что частота применения статинов у данной категории больных увеличилась с 10 до 90% за указанный период (N. Danchin et al., 2015).

Сегодня статины остаются препаратами номер один для гипохолестеринемической терапии. И, хотя их влияние на выживаемость пациентов высокого риска обусловлено не только гипохолестеринемическим, но и другими важными (плейотропными) эффектами, достижение целевых цифр холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) остается важной задачей в области вторичной профилактики.

Именно целевые цифры ХС ЛПНП являются сегодня предметом дискуссий. С одной стороны, есть данные, свидетельствующие о целесообразности подхода «чем ниже, тем лучше» в снижении ХС ЛПНП у пациентов высокого риска, перенесших ИМ. Исходя из этого, эксперты Американской ассоциации эндокринологов предлагают сегодня новые терапевтические цели для пациентов с высоким СС-риском, допуская снижение ХС ЛПНП до экстремально низкого уровня <55 мг/дл (<1,35 ммоль/л) (P.S. Jellinger et al., 2017). Эти значения почти соответствуют тому уровню ХС ЛПНП, с которым рождается человек – около 46 мг/дл (1,2 ммоль/л).

С другой стороны, есть данные, заставляющие проявить осторожность в этом вопросе. Например, подтверждена вероятность развития когнитивной дисфункции и деменции в случае очень низкого уровня ХС ЛПНП (<25 мг/дл), который может быть достигнут при монотерапии высокими дозами PCSK9-блокаторов.

Однако оценка пользы и риска экстремального снижения уровня ХС ЛПНП пока является научной задачей. Для практических же врачей актуальными остаются рекомендованные терапевтические цели при назначении статинов, которые выбираются с учетом степени СС-риска и предполагают индивидуальный подбор доз гипохолестеринемических препаратов. Пациенты, перенесшие ИМ, как правило, нуждаются в интенсивной терапии статинами: согласно европейским рекомендациям целевые уровни ХС ЛПНП у них составляют ≤1,8 ммоль/л. Эксперты Американской ассоциации сердца (АНА) указывают, что назначение высоких доз статинов у пациентов в возрасте 50 лет и меньше, перенесших острый ИМ, ассоциируется с достоверным снижением у них СС-риска (С.Е. Cox et al., 2017).

Среди механизмов влияния статинов на риск смерти – способность влиять на состояние атеросклеротической бляшки (АБ). В одном из исследований с использованием новых визуализационных методик (внутрипросветного ультразвукового исследования – IVUS) изучалось влияние высокоинтенсивной терапии розувастатином (40 мг) на состояние АБ в коронарных артериях. Дизайн исследования интересен тем, что эффекты статинотерапии оценивали, изучая динамику состояния АБ в инфаркт-независимых артериях у пациентов, перенесших процедуру стентирования инфаркт-зависимых сосудов. После стентирования пациенты принимали розувастатин в дозе 40 мг на протяжении 13 мес. При повторном исследовании инфаркт-независимых артерий отмечалась существенная регрессия атеромы – уменьшение объема почти в два раза (L. Raber et al., 2014). Это важный момент, поскольку очень часто повторные ИМ развиваются вследствие тромбоза других коронарных артерий, и очевидно, что эффективное влияние на процесс атерогенеза с помощью статинов будет снижать риск повторных событий и смерти.

Розувастатин – один из лидеров в группе статинов, который в клинических исследованиях неоднократно продемонстрировал пользу проведения интенсивной статинотерапии у пациентов высокого риска.

В недавнем исследовании подтверждена эффективность высоких доз розувастатина в снижении уровня смертности от ССЗ и показан сопоставимый эффект при назначении 40 мг розувастатина и 80 мг аторвастатина у пациентов с высоким СС-риском (F. Rodriguez et al., 2017).

Как поступить в ситуации, когда риск развития СС-осложнений высок, а в отношении интенсивной статинотерапии с назначением максимальных доз врач или пациент испытывают опасения? В настоящее время существует альтернативный подход, позволяющий подобрать индивидуальные дозы статина, которые будут достаточными для того, чтобы приблизиться к целевым уровням ХС ЛПНП, но не вызовут неприятия со стороны пациентов. Такая возможность появилась благодаря наличию на рынке генерического розувастатина (Роксера, KRKA), который выпускается не только в стандартных дозах – 10, 20 и 40 мг, но и в промежуточных – 15 и 30 мг.

Сравнение эффективности и безопасности двух схем титрования доз Роксера изучалось в международном многоцентровом открытом проспективном рандомизированном исследовании ROSU-PATH. В нем приняли участие 472 пациента из 7 европейских стран. Стандартная схема титрования предусматривала использование препарата в дозе 10, 20 и 40 мг. В альтернативной использовали дозы 15, 30 и 40 мг Роксера. В результате были показаны преимущества применения альтернативной схемы титрования Роксера в дозе 15 и 30 мг.

В частности, отмечалось более эффективное и быстрое снижение уровня ХС ЛПНП уже после 1 мес от начала приема препарата по альтернативной схеме в сравнении со стандартной. Также наблюдалось более быстрое достижение целевых уровней липидов: разница в группах пациентов после 3 мес с момента начала терапии составляла 11%. При этом значимых различий в отношении переносимости терапии между группами не было. Полученные данные позволили сделать вывод о том, что применение препарата Роксера является эффективным и безопасным во всем диапазоне доз. Назначение розувастатина в дозах 15 и 30 мг позволяет достичь более быстрого снижения уровней липидов крови у пациентов с ИБС (J. Smrekar et al., 2015).

Результаты клинического исследования ROSU-PATH были представлены на Европейском конгрессе кардиологов в г. Риме (Италия) в 2016 году, и это свидетельствует о признании данного подхода к проведению терапии статинами на международном уровне.

Профессор В.А. Шумаков озвучил результаты собственного клинического исследования, в котором оценивали влияние дозированных физических нагрузок с одновременным назначением розувастатина (Роксера) на прогрессирование коронарного атеросклероза у пациентов, перенесших Q-ИМ и стентирование. Оценку проводили через год с помощью мультиспиральной компьютерной томографии с контрастированием и лабораторного контроля уровней общего ХС и ХС ЛПНП.

Полученные результаты продемонстрировали отсутствие прогрессирования атеросклеротического процесса в инфаркт-независимых артериях или случаев рестеноза инфаркт-зависимых артерий у 55,6% пациентов, выполнявших дозированные физические нагрузки и принимавших розувастатин, и рестеноза стентированных артерий. Кроме того, у них наблюдалось достоверное снижение уровня общего ХС, ХС ЛПНП и индекса атерогенности. Помимо этого, после курса кардиореабілітації (физическая нагрузка в сочетании с приемом розувастатина) у пациентов наблюдалось повышение активности параоксоназы (система ферментов PON1, PON2 и PON3). PON1 и PON3 циркулируют в плазме крови, будучи связанными с липопротеинами высокой плотности, и предотвращают окисление липопротеинов, уменьшают образование липидных пероксидов, препятствуя развитию атеросклероза.

Таким образом, назначение статинов при ИБС является патогенетически обоснованным и прогноз-модифицирующим подходом, который обеспечивает снижение риска смерти от всех причин и от СС-осложнений.

Наличие на фармацевтическом рынке широкой линейки доз розувастатина (Роксера), включая субмаксимальную – 30 мг и промежуточную – 15 мг, дает возможность практическому врачу использовать индивидуальный подход в лечении пациентов, перенесших ИМ и нуждающихся в снижении СС-риска.

Подготовили Людмила Онищук и Наталья Очеретяная

Эффективность и безопасность ривароксабана против варфарина у пациентов 80 лет и старше с неклапанной фибрилляцией предсердий

Более половины пациентов с неклапанной фибрилляцией предсердий (НКФП) – это лица в возрасте 80 лет и старше. Однако до сих пор эти пациенты были мало представлены в популяциях исследований оральных антикоагулянтов (ОАК). В данном исследовании изучались эффективность и безопасность ривароксабана по сравнению с варфарином у пациентов с НКФП 80 лет и старше, которых лечили в условиях рутинной практики.

Методы. Из базы данных медицинского страхования MarketScan с ноября 2011 по март 2016 года были выбраны пациенты с НКФП в возрасте 80 лет и старше, которые раньше не принимали ОАК и имели непрерывное страховое покрытие 12 и более месяцев до первого назначения ривароксабана или варфарина. Пациенты, которым назначили варфарин, были попарно подобраны в соотношении 1:1 с пациентами, которым назначили ривароксабан. Пары формировали на основании схожести характеристик пациентов по 143 переменным (демографические данные, наличие коморбидных заболеваний, инсульт и факторы риска кровотечений в анамнезе, сопутствующая медикаментозная терапия и др.). Баланс между когортами оценивали посредством расчета стандартизованных разниц для исходных характеристик (разница >0,1 указывала на дисбаланс). Пациентов наблюдали до события первичной конечной точки (инсульт или системная эмболия), прекращения приема ОАК или перехода на другую терапию (допустимый промежуток – 30 дней), выхода из страховой программы или завершения срока наблюдения. Частоту инсультов / системной эмболии

и больших кровотечений (по алгоритму Cunnigham) сравнивали с применением регрессионного анализа Кокса.

Результаты. В анализ включили 4398 пациентов, которым назначили ривароксабан (43,4% принимали сниженную дозу), и 4398 пациентов, которым назначили варфарин. По всем исходным характеристикам когорты были хорошо сбалансированы (стандартизованная разницa <0,1). Средняя

(± стандартное отклонение) длительность наблюдения составила 0,7±0,8 года. Средняя оценка риска инсульта по шкале CHA₂DS₂-VASc составила 4 (межквартильный ряд – от 3 до 5); средняя оценка риска кровотечений по шкале HAS-BLED – 2 (межквартильный ряд – от 2 до 3). Применение ривароксабана ассоциировалось с уменьшением относительного риска инсульта / системной эмболии

на 39%, ишемического инсульта – на 41% в сравнении с варфарином (рис.). По частоте больших кровотечений между группами не было статистически достоверных различий, хотя в когорте ривароксабана зафиксировано численно меньше геморагических инсультов и любых внутримозговых кровоизлияний.

Выводы и обсуждение. В этом исследовании на основании данных из реальной клинической практики показано, что преимущества ривароксабана перед варфарином в отношении эффективности профилактики инсульта и системной эмболии при НКФП, а также безопасности сохраняются в возрастной группе 80 лет и старше. Эти результаты коррелируют с предыдущими данными постанализа исследования ROCKET AF. Тогда было получено недостоверное уменьшение на 20% частоты развития инсультов и системных эмболий при приеме Ксарелто по сравнению с варфарином при сопоставимой частоте больших кровотечений в подгруппе пациентов с НКФП 75 лет и старше. Опираясь на результаты ROCKET AF и данного исследования, выполненного в условиях рутинной практики, можно с уверенностью рекомендовать применение Ксарелто у пациентов старческого возраста с НКФП.

C.I. Coleman, E.R. Weeda, E. Nguyen, T.J. Bunz, N.A. Sood. Circulation, 2017; 136: A16513.

Перевел с англ. **Дмитрий Молчанов**

Конечная точка	События на 100 пациенто-лет		ОР (95% ДИ)	ОР (95% ДИ)
	Ксарелто (n=4398)	Варфарин (n=4398)		
Инсульт/СЭ	1,06	1,86		0,61 (0,39-0,93)
Ишемический инсульт	0,86	1,52		0,59 (0,37-0,95)
Геморагический инсульт	0,17	0,30		0,61 (0,21-1,77)
ВЧК	0,23	0,41		0,57 (0,23-1,43)
Большое кровотечение	3,74	4,24		0,96 (0,74-1,23)

Рис. Исходы в когортах ривароксабана (Ксарелто) и варфарина

Примечания. ОР – относительный риск; ДИ – доверительный интервал; СЭ – системная эмболия; ВЧК – внутримозговые кровоизлияния.

Анкета читателя

Здоров'я України
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Заполните анкету и отправьте по адресу:

**Медична газета «Здоров'я України»,
03035, г. Киев, ул. Механизаторов, 2.**

**Укажите сведения, необходимые
для отправки тематического номера
«Кардиология, ревматология, кардиохирургия»**

Фамилия, имя, отчество

Специальность, место работы

Индекс

город

село

район область

улица дом

корпус квартира

Телефон: дом

раб.

моб.

E-mail:

* Я добровольно передаю указанные в анкете персональные данные ООО «Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя». Также даю согласие на их использование для получения от компаний (ее связанных лиц, коммерческих партнеров) изданий, информационных материалов, рекламных предложений, а также на включение моих персональных данных в базу данных компании, неограниченное во времени хранение данных.

Подпись

Нам важно знать ваше мнение!

Понравился ли вам тематический номер

«Кардиология, ревматология, кардиохирургия»?

Назовите три лучших материала номера

1.

2.

3.

Какие темы, на ваш взгляд, можно поднять в следующих номерах?

Публикации каких авторов вам хотелось бы видеть?

Хотели бы вы стать автором статьи для тематического номера

«Кардиология, ревматология, кардиохирургия»?

На какую тему?

Является ли для вас наше издание эффективным в повышении

врачебной квалификации?

Что следует предусмотреть, назначая антиаритмическую терапию пациентам со сложными желудочковыми нарушениями ритма сердца?

Продолжение. Начало на стр. 3.

Контроль проаритмогенного действия амиодарона заключается в выполнении повторных ЭКГ через 1 и 4 нед после начала приема препарата. Сигналом к отмене терапии является удлинение интервала QT >500 мс.

В связи с широким применением амиодарона с практической точки зрения важным является вопрос: что и когда контролировать, кроме ЭКГ, при длительном приеме этого препарата?

Наиболее частым и известным экстракардиальным побочным эффектом амиодарона является дисфункция ЩЖ. По химической структуре йодосодержащая молекула амиодарона имеет большое сходство с молекулами гормонов ЩЖ. Активный метаболит амиодарона дезетиламиодарон связывается с рецепторами к трийодтирону (Т3). Риск развития гипертиреоза или гипотиреоза в результате приема амиодарона выше у лиц с уже существующим заболеванием ЩЖ. Повышенное содержание йода сохраняется до 9 мес после прекращения приема амиодарона, поэтому развитие гипо- или гипертиреоза возможно через несколько месяцев и даже через год после его отмены. Доброкачественная форма эутиреоидной гипертироксинемии развивается более чем у 10% пациентов, рассматривается как лабораторный феномен и не требует медикаментозной коррекции.

Скрининговым методом оценки функции ЩЖ является определение концентрации ТТГ в крови. Если ее значения находятся за пределами референтного диапазона (0,35-4,3 МЕд/л), то для углубленной оценки назначаются анализы на гормональные фракции Т3 и Т4 свободные.

В случае развития гипотиреоза после прекращения лечения препаратом нормальная функция ЩЖ постепенно восстанавливается в течение 1-3 мес. Отмена препарата необязательна: в случае, когда применение амиодарона необходимо, лечение этим препаратом можно продолжать в комбинации с заместительной гормональной терапией гормонами ЩЖ с применением левотироксина.

Проконтролировать функцию ЩЖ при наличии показаний к длительной терапии амиодароном следует исходно (до назначения амиодарона), каждые 3 мес в первый год, каждые 6 мес в дальнейшем. У больных с дисфункцией ЩЖ по достижению клинического и лабораторного эутиреоза дальнейший лабораторный контроль целесообразно проводить с интервалом 1 раз в 6-12 мес пожизненно при гипотиреозе и 1 раз в 1-3 мес на протяжении 2 лет при лечении тиреотоксикоза.

Оптическая нейропатия – редкий побочный эффект лечения амиодароном со стороны органа зрения (встречается до 3% случаев). Отложение липофусцина в корнеальной оболочке глаза наблюдается у большинства пациентов и проходит после отмены препарата. Рекомендовано проводить базовое обследование органа зрения перед назначением амиодарона у больных с предшествующими нарушениями зрения и периодически повторять его в период терапии амиодароном; проводить офтальмологическое обследование всем больным, у которых появляются новые симптомы нарушений зрения или ухудшаются имеющиеся. При подтверждении оптической нейропатии препарат следует отменить.

Одним из побочных эффектов может быть диффузный интерстициальный пневмонит, который встречается у 5-10% пациентов. Установлено, что частота

этого побочного эффекта возрастает по мере увеличения концентрации амиодарона в плазме крови. При дозе ≥ 400 мг/сут встречается с частотой 5-10%, пик возникновения – через 2 мес; при дозе 200 мг/сут встречаемость – 2%, пик – более 2 лет. Лица с бронхолегочной патологией более уязвимы. Применение кислородотерапии в больших концентрациях вместе с механической вентиляцией легких может стимулировать развитие поражения легких. Рентгенологические признаки поражения легких при применении амиодарона неспецифичны. Это могут быть очаговые или диффузные инфильтраты, обычно двусторонние и нередко мигрирующие.

Рекомендовано перед началом терапии амиодароном сделать контрольный рентгеновский снимок легких и провести спирометрическую оценку функции внешнего дыхания. У больных, которые длительно принимают амиодарон, следует ежегодно повторять рентгенографию легких. К сожалению, в настоящее время не разработаны меры профилактики поражения легких. Единственная стратегия, которая сейчас представляется наиболее эффективной, – это использование наименьших возможных доз амиодарона у каждого конкретного пациента. Хотя в экспериментах на животных показано, что при приеме витамина Е снижается степень повреждения легких после введения амиодарона, до сих пор не проводились клинические исследования, которые подтвердили бы эффективность такого подхода.

Знать о возможных побочных эффектах ААП, в том числе редких, – значит иметь возможность их своевременно распознать и оказать экстренную помощь. Вместе с тем мировая практика свидетельствует о том, что при проведении скрининговых обследований и исключении противопоказаний терапия амиодароном является безопасной и обеспечивает устойчивый контроль ритма сердца при предсердных и желудочковых аритмиях. На сегодняшний день при необходимости назначения антиаритмической терапии свой выбор в пользу амиодарона делают 24,1% врачей в США, 34,5% – в Европе, 73,8% – в Латинской Америке.

Подготовил **Дмитрий Молчанов**



Здоров'я України

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

На нашому сайті
www.health-ua.com

повна версія всіх номерів
медичної газети
«Здоров'я України»:
загальнотерапевтичні
та всі тематичні номери



КЛЕКСАН®

еноксапарин



- Висока ефективність та безпека, що доведено клінічними дослідженнями¹
- Наявність мультидозового флакона²
- Шприц-доза з захисною системою голки³



Доведений та передбачуваний захист¹

Коротка інформація про препарат: Клексан®, розчин для ін'єкцій. Клексан® 300, PC UA/10143/01/01, Наказ МОЗ №715 від 10.10.2014; Клексан® 8000 анти-Ха MO/0,8 мл, PC UA/7181/01/01, Наказ МОЗ № 734 від 21.09.2012; Клексан® 2000 анти-Ха MO/0,2 мл, 4000 анти-Ха MO/0,4 мл, 8000 анти-Ха MO/0,8 мл, PC UA/7182/01/01, Наказ МОЗ № 257 від 30.04.2015. **Фармакотерапевтична група:** Антитромботичні засоби. Група гепарину. **Код АТС B01A B05.** **Показання:** Клексан® 300, Клексан® 2000 анти-Ха MO/0,2 мл, 4000 анти-Ха MO/0,4 мл. Профілактика венозної тромбоемболії при хірургічних втручаннях, які супроводжуються помірним і високим тромботичним ризиком; профілактика тромбоемболії в екстракорпоральному контурі кровообігу під час проведення гемодіалізу; Клексан® 4000 анти-Ха MO/0,4 мл. Профілактика тромбозу глибоких вен у пацієнтів, які знаходяться на постільному режимі у зв'язку з гострими терепевтичними захворюваннями: серцевою недостатністю (III або IV клас за класифікацією NYHA), гострою дихальною недостатністю, гострим інфекційним або ревматичним захворюванням за наявності принаймні ще одного фактора ризику венозної тромбоемболії. Клексан® 300, Клексан® 8000 анти-Ха MO/0,8 мл. Лікування діагностованого тромбозу глибоких вен, що супроводжується тромбоемболією легеневої артерії або без неї та не має тяжких клінічних симптомів, за винятком тромбоемболії легеневої артерії, яка вимагає лікування тромболітичним засобом або хірургічного втручання; лікування нестабільної стенокардії та гострого інфаркту міокарда без зубця Q у комбінації з ацетилсаліциловою кислотою; лікування гострого інфаркту міокарда з підйомом/елевацією сегмента ST у комбінації з тромболітичним засобом у хворих, до яких можливе подальше застосування коронарної ангіопластики, а також без неї. **Протипоказання:** Підвищена чутливість до еноксапарину, гепарину або його похідних, в тому числі інших НМГ. Наявність в анамнезі тяжкої гепариніндукованої тромбоцитопенії (ГІТ) типу II, що була спричинена нефракціонованим гепарином або НМГ. Через відсутність відповідних даних препарат не застосовують у хворих з тяжкою нирковою недостатністю (кліренс креатиніну, розрахований за формулою Кокрофта, 30 мл/хв), за винятком пацієнтів, що перебувають на діалізі. **Поширені побічні реакції:** геморагічні прояви, тромбоцитопенія, безсимптомна та оборотне підвищення рівня тромбоцитів, алергічних реакцій, остеопороз, тимчасове підвищення рівня трансаміназ, гіперкаліємія. **Категорія відпуску:** За рецептом.

¹ Інформація подана скорочено. Повна інформація про препарат міститься в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ, лікарів та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для спеціалістів охорони здоров'я. Перед використанням препарату обов'язково ознайомтесь з повною інструкцією для медичного застосування препарату.

¹ Zafar Iqbal et al. Enoxaparin: a pharmacologic and clinical review Expert Opin. Pharmacother. (2011) 12(7):1157-1170.

² Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Клексан® 300, Наказ МОЗ №715 від 10.10.2014

³ Інструкції для медичного застосування лікарського засобу Клексан® 8000 анти-Ха MO/0,8 мл, PC UA/7181/01/01, Наказ МОЗ № 734 від 21.09.2012; Клексан® 2000 анти-Ха MO/0,2 мл, 4000 анти-Ха MO/0,4 мл, 8000 анти-Ха MO/0,8 мл, PC UA/7182/01/01, Наказ МОЗ № 257 від 30.04.2015. SAUA.ENO.16.07.0317.

ТОВ «Санofi-Авентіс Україна»

Україна, 01033, Київ, вул. Жилианська, 48-50а, тел.: 0 (44) 354-20-00, факс: +380 (44) 354 20 01. www.sanofi.ua



SANOFI

З М І С Т

КАРДІОЛОГІЯ

Что следует предусмотреть, назначая антиаритмическую

терапию пациентам со сложными желудочковыми

нарушениями ритма сердца?

О.И. Иркин, Е.Н. Романова 3, 7

Кардиореабилитация у пациентов с ишемической болезнью сердца:

возможности, перспективы

В.А. Шумаков 5

Эффективность и безопасность ривароксабана

против варфарина у пациентов 80 лет и старше

с клапанной фибрилляцией предсердий 6

Профилактика и лечение тромбозов:

множество граней одной проблемы

А.Н. Пархоменко, Н.В. Бездетко, Е.А. Коваль 10-11

Дайджест 12, 14

Жирова дисплазія правого шлуночка та некомпактність

міокарда лівого шлуночка в пацієнтки похилого віку

з хронічною стабільною ішемічною хворобою серця

Л.П. Паращенко, Г.Є. Дудник, С.В. Федьків та ін. 18-21

Современный статус флекаинида в аритмологии 25

Рідкісні хвороби серця – хвороби-сирітки

Ю.А. Іванів, О.Й. Жарінов, У.П. Черняга-Ройко 28-29

Фиксированная комбинация биспролола и амлодипина

при артериальной гипертензии: результаты когортного

исследования с участием более 10 тысяч пациентов 30-31

Українська медицина на порозі змін 40

Симптоматична гіперурикемія¹

Мультисистемне захворювання йти до мети. Щодня²⁻⁴

Аденурік® 120 мг
Аденурік® 80 мг

Склад: Одна таблетка: 1 таблетка містить гідроксид аденіну, еквівалентний дозу 80 мг або 120 мг. **Лікарська форма:** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакологічна група:** Лікарські засоби для лікування подагри. **Підприємство:** Берлін-Хемі/А. Менаріні, Італія. **Державна реєстраційна служба:** Державна реєстраційна служба України. **Склад:** Одна таблетка: 1 таблетка містить гідроксид аденіну, еквівалентний дозу 80 мг або 120 мг. **Лікарська форма:** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакологічна група:** Лікарські засоби для лікування подагри. **Підприємство:** Берлін-Хемі/А. Менаріні, Італія. **Державна реєстраційна служба:** Державна реєстраційна служба України.

Склад: Одна таблетка: 1 таблетка містить гідроксид аденіну, еквівалентний дозу 80 мг або 120 мг. **Лікарська форма:** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакологічна група:** Лікарські засоби для лікування подагри. **Підприємство:** Берлін-Хемі/А. Менаріні, Італія. **Державна реєстраційна служба:** Державна реєстраційна служба України.

Склад: Одна таблетка: 1 таблетка містить гідроксид аденіну, еквівалентний дозу 80 мг або 120 мг. **Лікарська форма:** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакологічна група:** Лікарські засоби для лікування подагри. **Підприємство:** Берлін-Хемі/А. Менаріні, Італія. **Державна реєстраційна служба:** Державна реєстраційна служба України.

Берліприл® ПЛЮС 10/25

еналаприлу малеат / гідрохлортіазид

Рациональна фіксована комбінація ІАПФ та діуретика¹

Скорочена ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування лікарського засобу БЕРЛІПРИЛ® ПЛЮС 10/25²

Склад: діюча речовина: 1 таблетка містить еналаприлу малеату 10 мг та гідрохлортіазиду 25 мг;

Лікарська форма. Таблетки.

Показання. Есенціальна гіпертензія. Берліприл® плюс 10/25 показаний тоді, коли зниження артеріального тиску недостатнє при застосуванні монотерапії еналаприлом малеатом.

Противопоказання.

- підвищена чутливість до еналаприлу або до інших інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ), діуретичних засобів групи тіазидів, засобів групи сульфонамідів/препаратів сульфонісечовини або до будь-якої іншої допоміжної речовини лікарського засобу;
- ангіоневротичний набряк в анамнезі, спричинений застосуванням інгібітору АПФ;
- тяжка ниркова недостатність (кліренс креатиніну ≤ 30 мл/хв) та лікування методом гемодіалізу, анурія;
- стеноз ниркових артерій та інші;

Спосіб застосування та дози. Стандартна добова доза препарату становить 1 таблетка на добу. Таблетку приймають незалежно від вживання їжі.

Побічні реакції. Анемія, у тому числі апластична та гемолітична, астения, діарея, біль у животі, гіперкаліємія, підвищення рівня креатиніну у сироватці крові, головний біль, запаморочення, артеріальна гіпотензія, кашель та інші.

¹G. Mancini, 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. Journal of Hypertension 2013, 31:1281–1357.
²Інструкція для медичного застосування препарату БЕРЛІПРИЛ® ПЛЮС 10/25 №1155 від 31.10.2016

BERLIN-CHEMIE MENARINI

Виробник: БЕРЛІН-ХЕМІ АГ, Німеччина.
Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності: Глінікер Вег 125, 12489 Берлін, Німеччина.
Адреса Представництва «Берлін-Хемі/А. Менаріні Україна ГмбХ»: м.Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: (044) 494-33-88, факс: (044) 494-33-89
Інформація про рецептурний лікарський засіб для спеціалістів у галузі охорони здоров'я. За додатковою інформацією звертайтеся до Інструкції для медичного застосування препарату Берліприл® плюс. Р.П. МОЗ України № UA/5853/01/01.
UA-Berl-p1-04-2017_V1_press. Затверджено до друку 13.11.2017

Берліприл® ПЛЮС 10/25
раціональна фіксована комбінація ІАПФ та діуретика¹



Профилактика и лечение тромбозов: множество граней одной проблемы

Темы, связанные с профилактикой и лечением венозных и артериальных тромбозов, обсуждались в ходе многих заседаний XVIII Национального конгресса кардиологов Украины. Помимо кардиологов в дискуссиях участвовали врачи смежных специальностей. На научных сессиях обсуждались не только современные подходы к ведению пациентов высокого кардиоваскулярного риска с острыми состояниями, но и проблемы, связанные с качеством препаратов, которые применяются в лечении таких больных.



Член-корреспондент НАМН Украины, руководитель отдела реанимации и интенсивной терапии ГУ «ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины» (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Александр Николаевич Пархоменко провел мастер-класс «Персонализированный подход к профилактике венозного тромбоэмболизма (ВТЭ) у кардиологических пациентов».

— Ежегодная заболеваемость ВТЭ среди представителей европеоидной расы в США составляет 104-183 случая на 100 тыс. человеко-лет (Not. Rev. Cardiol., 2015). В нашей стране такая статистика не ведется, однако если ориентироваться на показатели европейских стран, то частота развития ВТЭ может достигать 65 тыс. случаев в год. В связи с тем что возникновение ВТЭ сопряжено с высоким риском смерти, вопросы профилактики этих осложнений сегодня актуальны как никогда. Особого внимания заслуживают выявление и коррекция факторов риска, распространенность которых среди разных категорий пациентов очень велика. Однако, несмотря на накопленные теоретические знания, имеющиеся инструменты для оценки риска возникновения ВТЭ и наличие эффективных препаратов для их предупреждения, до сих пор мы не видим широкого внедрения профилактических мероприятий в повседневную врачебную практику. Это обусловлено прежде всего недостаточной настороженностью врачей, а также их инертностью, особенно когда речь идет о пациентах нехирургического профиля.

Между тем 50-70% симптоматических ВТЭ и 70-80% фатальных тромбоэмболий легочной артерии (ТЭЛА) развиваются именно у таких больных (W. Geets, 2008). Один только факт госпитализации по поводу острого терапевтического заболевания связан примерно с 8-кратным увеличением относительного риска развития ВТЭ, и такие пациенты составляют почти 25% среди тех, кто перенес данные осложнения (CHEST, 2004).

ТЭЛА — ведущая причина внезапной смерти у нехирургических пациентов в стационаре, причем в большинстве случаев диагноз устанавливается только при аутопсии (D.R. Hirsch et al., 1995). Особенно высокий риск ВТЭ характерен для пациентов, находящихся на лечении в отделениях интенсивной терапии и реанимации. Эти больные имеют ряд дополнительных специфических факторов риска: развитие сепсиса, получение вазопрессорной терапии, проведение медикаментозной седации, применение механической вентиляции, установка центрального венозного катетера, наступление терминальной стадии почечной недостаточности.

Профессор А.Н. Пархоменко озвучил результаты международного регистра ENDORSE, включившего данные более 68 тыс. пациентов хирургического и терапевтического профиля из 358 клиник 32 стран, оказывающих медицинскую помощь при острых состояниях. Согласно полученным результатам повышенный риск ВТЭ по критериям Американской коллегии торакальных врачей (АССР) имели почти 50% терапевтических больных. При этом наиболее частыми причинами развития у них ВТЭ были сердечно-сосудистые заболевания, острая сердечная недостаточность (СН), легочные инфекции, острые неинфекционные респираторные заболевания.

Кроме недостаточной профилактики ВТЭ, существует еще одна проблема — неправильное или необоснованное применение антикоагулянтов. На первый взгляд она кажется не такой актуальной, как первая. Тем не менее, согласно результатам украинского исследования «Территория безопасности», схемы назначения антикоагулянтов пациентам с острым коронарным синдромом (ОКС) и СН не соответствовали рекомендованным в 20 и 33% случаев соответственно. В то же время у части больных с низким риском ВТЭ (оценка по шкале Падуа <4 баллов) антикоагулянты применялись необоснованно, что увеличивало риск кровотечений без доказанной пользы (А.Н. Пархоменко и соавт., 2015). Эти данные свидетельствуют о недостаточном понимании врачами подходов к назначению антикоагулянтов.

В ходе выступления лектор поднял несколько важных вопросов в области тромбопрофилактики, которые часто вызывают затруднение у врачей. Между тем ответы на них можно получить в современных рекомендациях.

Когда оценивать риск развития венозного тромбоза у госпитализированных пациентов?

Эксперты рекомендуют индивидуально оценивать риск ВТЭ и кровотечения у всех пациентов при госпитализации или прохождении стационарного лечения; при этом указывается на необходимость обсуждения с пациентами пользы и рисков, сопряженных с проведением тромбопрофилактики. Оценку риска необходимо проводить регулярно и как минимум каждые 48 ч (Шотландские междисциплинарные рекомендации, SIGN, 2010, 2014).

Как оценивать риск венозного тромбоза при госпитализации у терапевтических больных?

Для оценки риска ВТЭ у госпитализированных пациентов терапевтического профиля рекомендовано использовать шкалу Падуа (CHEST, 2012; SIGN, 2010, 2014), где сумма баллов ≥ 4 указывает на высокий риск развития ВТЭ. Например, если пациент в возрасте старше 70 лет с ограниченной подвижностью, инфарктом миокарда (ИМ) в анамнезе и нарастающими симптомами СН набирает по шкале Падуа 5 баллов, это свидетельствует в пользу назначения медикаментозной профилактики ВТЭ.

Как проводить медикаментозную профилактику ВТЭ у госпитализированных терапевтических пациентов?

Больным с высоким риском развития ВТЭ рекомендуется в качестве профилактики антикоагулянтная терапия с применением низкомолекулярного гепарина (НМГ) или фондапаринукса. Пациентам с высоким риском ВТЭ и активным кровотечением или при высоком риске возникновения большого кровотечения рекомендуется применение механических методов (компрессионные чулки, перемежающаяся пневматическая компрессия). При низком риске развития ВТЭ не рекомендовано применение медикаментозной или механической профилактики (CHEST, 2012).

Использование простой шкалы для оценки риска и выполнение несложных рекомендаций по профилактике ВТЭ будут способствовать сохранению жизни многих больных. Доступность современных эффективных антикоагулянтов значительно облегчает задачу врача и делает тромбопрофилактику более удобной и безопасной как на госпитальном этапе, так и при ее продлении. Один из таких антикоагулянтов — эноксапарин — в свое время способствовал переходу тромбопрофилактики на качественно новый уровень, продемонстрировав высокую эффективность в профилактике тромбоза глубоких вен (ТГВ) и ТЭЛА у пациентов терапевтического профиля (исследование MEDENOX), а также меньший риск возникновения больших кровотечений по сравнению с нефракционированным гепарином (НФГ) (метаанализ P. Missmetti, 2000). Эноксапарин также оказался эффективным в снижении риска ВТЭ у достаточно тяжелой категории

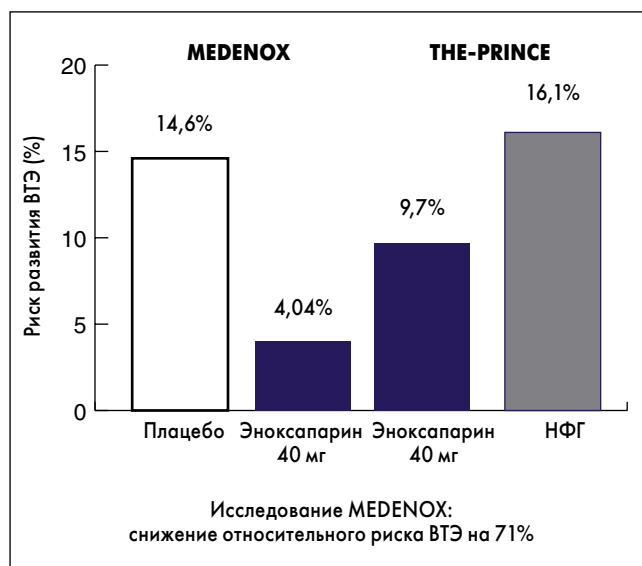


Рис. 1. Результаты исследований THE-PRINCE и MEDENOX у больных СН

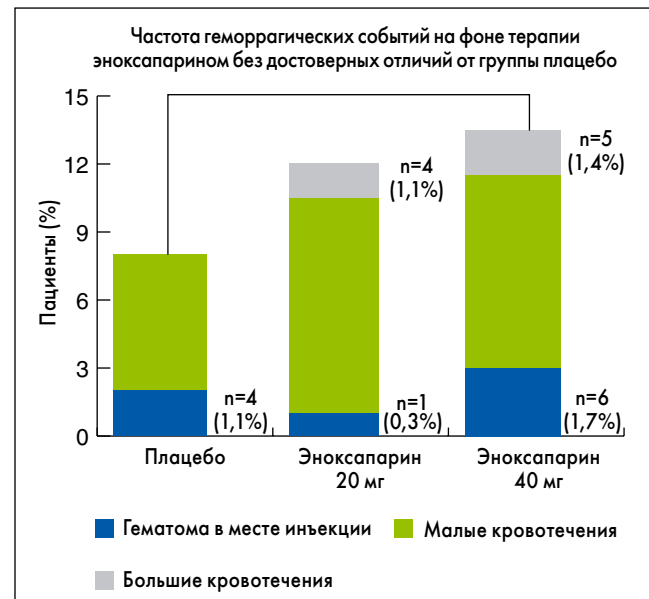


Рис. 2. Исследование MEDENOX: безопасность

пациентов — с СН III-IV функционального класса по NYHA (исследования MEDENOX и THE-PRINCE; рис. 1). В первом исследовании терапия эноксапарином в дозе 40 мг/сут подожно способствовала снижению относительного риска ВТЭ у пациентов с СН на 71% и увеличению выживаемости в течение 3 мес наблюдения (M.M. Samama, 2006). При этом частота геморрагических осложнений на фоне терапии эноксапарином не отличалась достоверно от таковой в группе плацебо (рис. 2). Сегодня эноксапарин широко применяется в клинической практике для профилактики и лечения тромбозов благодаря благоприятному профилю эффективности/безопасности. Недавно были опубликованы результаты систематического обзора, которые показали, что эноксапарин так же эффективен в первичной профилактике ВТЭ у пациентов с острыми терапевтическими заболеваниями и у пациентов, подвергающихся ортопедическим вмешательствам, как и прямые пероральные антикоагулянты. Авторы отмечают также, что терапия эноксапарином в дозе 40 мг 1 р/сут является более безопасной по сравнению с приемом прямых пероральных антикоагулянтов (C. Cimminiello et al., 2017). В настоящее время эноксапарин рекомендован к применению для профилактики ВТЭ в самых разных клинических ситуациях: при госпитализации терапевтических пациентов высокого риска, проведении общехирургических вмешательств, ортопедических операциях по замене коленного или тазобедренного суставов. Длительность терапии эноксапарином для уменьшения риска развития ВТЭ составляет 6-14 дней или проводится в течение периода госпитализации. Однако вероятность развития ВТЭ после выписки может оставаться достаточно высокой.

Как обеспечить продленную профилактику ВТЭ у пациентов высокого риска и целесообразен ли такой подход с точки зрения безопасности?

Целесообразность продленной тромбопрофилактики у пациентов нехирургического профиля с высоким риском оценивалась в исследовании EXCLAIM с применением эноксапарина. Полученные результаты продемонстрировали достоверное уменьшение частоты развития комбинированной первичной конечной точки (симптомный и асимптомный ТГВ, симптомная/фатальная ТЭЛА) при продленной терапии эноксапарином.

Вопрос о продленной тромбопрофилактике все еще остается открытым, ведь пока что не разработано четких критериев для решения вопроса о ее назначении. Тем не менее есть основания предполагать, что такой подход может принести пользу пациентам с выраженным снижением подвижности, онкологическими заболеваниями, протромботическими состояниями (антифосфолипидный синдром, тромбофилия). Для улучшения выявления больных с наиболее высоким риском ВТЭ и предполагаемой пользой от продленной тромбопрофилактики необходима разработка соответствующих инструментов. С этой целью в одном из исследований оценивалась роль исходного уровня D-димера как предиктора развития постгоспитальной ВТЭ у остро заболевших терапевтических пациентов (Cohen et al., 2011). Авторы сделали вывод, что у больных с исходным уровнем D-димера >2 верхних границ нормы наблюдается гораздо большая частота ВТЭ в постгоспитальном периоде (оценивали на 35-й день).

В рамках научной секции проводилось интерактивное голосование, в ходе которого практическим врачам было предложено ответить на вопросы, касающиеся проведения тромбопрофилактики в реальной практике. Оказалось,

что всего лишь 52% голосовавших специалистов оценивают риск ВТЭ у своих пациентов. Кроме того, по итогам голосования можно сделать вывод, что при оценке риска многие из них не всегда получают объективные результаты. Так, выяснилось, что только 41% тестируемых знают, что для оценки риска ВТЭ у терапевтических пациентов следует использовать шкалу Падуа.

Интерактивный круглый стол «Правильный выбор лечения в неотложной ситуации: оценка и цена риска» предоставил возможность участникам конгресса обсудить вопросы, касающиеся качества препаратов, используемых в лечении пациентов высокого риска. Антитромботическое лечение требует существенных финансовых затрат, что побуждает врачей и пациентов к поиску путей удешевления фармакотерапии. Одним из них является замена оригинальных препаратов генериками или биосимилярами. Но всегда ли врач, назначая и те и другие, может рассчитывать на эффективность и безопасность лечения, задекларированные для оригинального препарата? Во всех ли случаях стремление удешевить терапию способствует экономии средств?



Свою точку зрения по этим вопросам озвучила доктор медицинских наук, профессор кафедры фармакоэкономики Национального фармацевтического университета Министерства здравоохранения Украины (г. Харьков) Наталья Владимировна Бездетко.

— НМГ относятся к биологическим лекарственным средствам, а их аналоги называют биосимилярами. Биосимиляры — это полученные с помощью биотехнологического воспроизведения биологические лекарственные препараты с установленной (на основании сравнительных доклинических и клинических исследований) подобностью по характеристикам качества, биологической активности, эффективности и безопасности зарегистрированному референтному биологическому лекарственному средству, период патентной защиты которого закончился.

Профессор Н.В. Бездетко отметила, что генерики принципиально отличаются от биосимиляров, и если идеальный генерик класса А (то есть с доказанной терапевтической эквивалентностью референтному препарату) может быть идентичным «оригиналу», то биосимилар всегда только подобен. Невозможность разработки копии биологического препарата, которая обладала бы таким же профилем эффективности и безопасности, — ключевой момент. Принципиальные различия в подходах к оценке терапевтической эквивалентности генериков и биосимиляров отражены и в современных регулирующих документах. Так, в руководстве Европейского агентства лекарственных средств (ЕМА) по клиническим и доклиническим исследованиям препаратов, содержащих НМГ, отмечается, что при установлении клинической эквивалентности биосимиляров НМГ нельзя полагаться на стандарты, принятые для генериков.

Процесс создания копии биологического препарата чрезвычайно трудный, что обусловлено сложной структурой его молекулы. Например, молекула эноксапарина содержит 21 стереоизомер, и, таким образом, при ее копировании возможен как минимум 21 вариант пространственной ориентации. Между тем от этого зависит качество связи белка с субстратом, ведь форма последнего точно соответствует определенному участку структуры молекулы (модель ключа и замка). Вот почему воспроизвести все уникальные структурные особенности молекулы биологического препарата практически невозможно даже при полном соблюдении технологии производства.

Профессор Н.В. Бездетко обратила внимание слушателей на тот факт, что в Украине до 2014 года отсутствовали регуляторные требования для регистрации биосимиляров. Большинство же биосимиляров, присутствующих сегодня на украинском фармацевтическом рынке, были зарегистрированы до момента появления соответствующего приказа МЗ Украины. Таким образом, в отсутствие доказательств равной клинической эффективности и безопасности говорить о взаимозаменяемости оригинальных биотехнологических лекарственных средств и их биосимиляров следует с большой осторожностью. Учитывая нынешние реалии, предстоит ответить на ключевой вопрос: всегда ли назначение более дешевых препаратов у пациентов с острыми состояниями приводит к уменьшению затрат? Профессор Н.В. Бездетко

на простом примере продемонстрировала, что в таких ситуациях использование генериков или биосимиляров может не только не удешевить терапию, а, напротив, увеличить ее стоимость. Это подтверждают и результаты расчета затрат на лечение оригинальным эноксапарином (Клексан®) и его биосимилярами пациента с ОКС и массой тела 80 кг при применении дозы 100 анти-Ха МЕ/кг 2 р/сут (табл.).

Однако самой высокой ценой, которую мы платим за неправильный выбор, является здоровье пациента.



Взгляд клинициста на озвученную проблему представила профессор ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины» (ДМА), доктор медицинских наук Елена Акинидиновна Коваль.

Лектор рассказала о результатах небольшого слепого исследования, проводившегося на клинической базе кафедры внутренней медицины ДМА, в котором сравнивали фармакокинетический профиль различных форм эноксапарина у пациентов с острым ИМ (ОИМ). Оценивалась динамика активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) как один из принятых показателей оценки фармакокинетики биосимиляров (но не как отражение эффективности действия на фоне введения оригинального эноксапарина или эноксапарина отечественного производства). Решение о назначении того или иного препарата принимали лечащие врачи; лаборатория, независимо от решения врачей, слепым методом оценивала показатели АЧТВ каждые 3 ч. У пациентов, получавших Клексан® и биосимилар, наблюдалась различная динамика АЧТВ в течение 48 ч от начала терапии, и эти отличия были особенно выраженными в первые 6-9 ч после введения препаратов. Применение оригинального препарата Клексан® приводило к более предсказуемому изменению АЧТВ в первые 9 ч, что особенно важно для догоспитального и раннего госпитального этапов лечения ОИМ, а также при планируемом чрескожном коронарном вмешательстве. Эти данные в очередной раз подтверждают, что клиницисты не зря придают большое значение выбору препарата для лечения пациентов с острыми состояниями.

Профессор Е.А. Коваль подчеркнула важность одно-временного эффективного воздействия на каждое звено гомеостаза у пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском — только при соблюдении этого условия возможно заблокировать специфическое взаимодействие между тромбоцитами и лейкоцитами и предотвратить тромбообразование. Следовательно, каждый компонент антитромботического и противовоспалительного лечения (антиагрегант, антикоагулянт, статин) должен быть «на высоте» в отношении эффективности. С полной уверенностью этого можно ожидать, применяя оригинальные препараты, эффекты которых тщательно изучены. Например, для оригинального клопидогреля (Плавикс®) установлено достоверное выраженное влияние на ключевой модулятор связи тромбоза и воспаления — CD40L у здоровых добровольцев (A. Hermann et al., 2001).

Множество исследований было посвящено изучению эффектов оригинального эноксапарина. В частности, для него установлено выраженное ингибирование высвобождения фактора фон Виллебранда у пациентов с ОКС, что ассоциировалось с достоверным снижением частоты неблагоприятных событий по сравнению с группой НФГ. В этом исследовании G. Montalescot и соавт. (1998) изучали прогностическую ценность пяти биомаркеров воспаления и тромбообразования у пациентов с ОКС, а также влияние терапии НФГ и эноксапарином на эти маркеры. Согласно результатам многовариантного анализа повышение уровня фактора фон Виллебранда в первые 48 ч являлось независимым и достоверным предиктором неблагоприятного исхода ОКС и потребности в реваскуляризации миокарда на 14-е и 30-е сутки наблюдения. Для специалистов, работающих с «острыми» больными, совершенно очевидно, что разница в динамике лабораторных показателей коагуляции действительно может иметь серьезные клинические последствия.

Для генерических препаратов подобные исследования, как правило, не проводятся, следовательно, их эффекты могут быть непредсказуемыми, антиагрегантная или антикоагулянтная активность — снижена или увеличена. Когда идет речь о спасении жизни пациента, путь проб и ошибок

неприемлем — мы должны рассчитывать на те эффекты, благодаря которым оригинальные препараты обеспечивали снижение риска осложнений и смерти в рандомизированных исследованиях. Например, применение эноксапарина в виде болюса при перкутанном коронарном вмешательстве рассчитано на максимально быстрое начало действия антикоагулянта и предсказуемую фармакокинетику. Любые изменения — более позднее начало антикоагулянтного эффекта, недостаточное ингибирование Ха-фактора — в критические минуты могут сделать бесполезными усилия врачей и затраты на процедуру.

Достаточно убедительным аргументом в пользу данной позиции стало описание клинического случая — лечения пациентки 49 лет с ОИМ, которой при позднем (более 24 ч) обращении был правильно установлен диагноз (острый Q-ИМ передней, боковой стенки, верхушки левого желудочка, Killip I) и назначена терапия на первичном этапе оказания медицинской помощи. Терапия включала ацетилсалициловую кислоту (АСК), генерический клопидогрель и биосимилар эноксапарина в адекватных дозах. На раннем этапе стационарного лечения антиагрегантная терапия осуществлялась только клопидогрелем (в связи с наличием в анамнезе операции по поводу язвенной болезни); был назначен курс эноксапарина (5 дней), а также вся необходимая терапия, включая эплеренон, статин, ингибитор АПФ, β-блокатор и диуретик.

На фоне проведения лечения уже на 2-3-и сутки ОИМ на электрокардиограмме описывается уже как циркулярный, появляется шум трения перикарда. На 17-й день пребывания в стационаре неврологический статус пациентки резко ухудшился, диагностирован ишемический инсульт лобно-височно-теменной области справа. Клопидогрель и НМГ были отменены, назначена АСК (75 мг), а на 6-й день после этого зарегистрированы повторная негативная неврологическая динамика и развитие ишемического инсульта лобной доли слева. На 85-й день после поступления в стационар (50 из которых были проведены в отделении интенсивной терапии) пациентка была выписана со стойким неврологическим дефицитом и потребностью в постоянной посторонней помощи.

Анализируя данный клинический случай, нельзя не обратить внимание на два факта:

1) динамика лабораторных показателей в процессе лечения (тромбоциты, лейкоциты, показатели коагулограммы) на фоне проводимой терапии не только не изменялась, но и ухудшалась;

2) все назначенные препараты были генерическими, что соответствовало настоятельной просьбе со стороны родственников максимально удешевить медикаментозное лечение.

По мнению профессора Е.А. Коваль, сохранение высокого тромбогенного потенциала крови во время лечения было в значительной степени обусловлено недооценкой ишемического и переоценкой геморрагического рисков у пациентки как неназначением двойной антиагрегантной терапии (ДАТ), так и назначением моноантиагрегантной терапии генериком клопидогреля.

Между тем данные исследования CHANCE (2013) продемонстрировали эффективность ДАТ в предотвращении развития инсульта у пациентов с высоким риском (перенесших малый ишемический инсульт или транзиторную ишемическую атаку). Исследование включало более 5 тыс. пациентов, рандомизированных в течение 24 ч после появления симптомов на две группы. Первая группа получала ДАТ (АСК + оригинальный клопидогрель) 21 день, в дальнейшем — только клопидогрель до 90 дней; вторая — комбинацию АСК (75 мг/сут) и плацебо на весь срок наблюдения. Оказалось, что тактика с применением ДАТ на первом этапе лечения и последующим приемом клопидогреля превосходит монотерапию АСК в снижении риска развития последующих неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. Следует отметить, что применение ДАТ у этой популяции пациентов не было сопряжено с большей частотой геморрагических событий по сравнению с приемом только АСК.

Кроме того, нельзя сбрасывать со счетов и назначение пациентке исключительно генерических препаратов на всех этапах лечения. Нет сомнений, что на отечественном фармацевтическом рынке присутствуют качественные генерики и их применение помогает соблюдать современные стандарты лечения многих сердечно-сосудистых заболеваний, требующих длительного (пожизненного) приема препаратов. Однако в острых ситуациях нельзя рассчитывать на везение.

Что касается финансового аспекта, то затраты на медикаментозную терапию пациентки значительно увеличились в процессе лечения осложнений и в связи с необходимостью проведения парентерального питания, приема антибиотиков для профилактики вторичных инфекций и приобретения многочисленных цитопротекторов, назначенных неврологом. Кроме того, состояние пациентки при выписке вызывает опасения, что, несмотря на трудоспособный возраст (49 лет), она сможет в ближайшее время вернуться в профессию и иметь возможность вести обычную жизнь.

Таким образом, неблагоприятные и даже трагические исходы у пациентов, которые в силу своего возраста могли бы еще долгие годы полноценно жить и трудиться, служат своеобразным ответом на вопрос о том, какова цена неверных решений у больных высокого риска, переоценки специалистами геморрагического риска одновременно с недооценкой тромботического, который все же превалирует у больных с атеротромбозом.

Подготовила Наталья Очеретяная



Препарат	Форма выпуска	Цена упаковки, грн	Цена 1 мл / 10 тыс. МЕ, грн	Стоимость 1 дня лечения ОКС, грн	Разница Клексан®/ биосимилар, грн
Клексан®	0,8 мл № 2	391	244	391	
	3 мл № 1	465	155	248	
Эноксапарин, произведенный в Украине (1)	0,8 мл № 2	290	181	290	+42
Эноксапарин, произведенный в Украине (2)	0,8 мл № 1	122	153	244	-4
Эноксапарин, произведенный в Китае	0,8 мл № 2	372	233	372	+122
	1 мл № 2	328	164	262	+14

Развитие сахарного диабета в меньшей степени связано с длительным приемом кандесартана, чем амлодипина

На 21-м конгрессе Азиатско-Тихоокеанского общества кардиологов (APSC) группа исследователей во главе с Jinliang Liu (Institute for Advancement of Clinical and Translational Science, Университетский госпиталь, Киото, Япония) было установлено, что у пациентов с артериальной гипертензией высокого риска блокатор ангиотензиновых рецепторов кандесартан и блокатор кальциевых каналов амлодипин одинаково эффективны в контроле артериального давления (АД) и снижении сердечно-сосудистых событий (ССС), однако кандесартан связан со значительным сокращением случаев развития сахарного диабета (СД).

Изначально целью проспективного рандомизированного CASE-J было сравнение влияния кандесартана и амлодипина на частоту развития ССС. Наблюдение длилось 3,5 года и охватило 4728 пациентов из японской популяции с артериальной гипертензией высокого риска. Результаты показали, что оба препарата оказывают аналогичное влияние на предотвращение сердечно-сосудистых катастроф, однако кандесартан ассоциируется с существенным снижением случаев впервые выявленного СД по сравнению с амлодипином.

Для того чтобы прояснить положительные эффекты двух препаратов, авторы провели расширенное исследование CASE-J Ex, в ходе которого пациенты наблюдались еще 3 года, достигая аналогичных результатов.

В связи с тем что данные нескольких работ позволили предполагать, что развитие СД связано с повышенной частотой ССС у пациентов с артериальной гипертензией, авторы продлили CASE-J Ex до 10 лет.

Ретроспективный обзор CASE-J 10 включил данные 1342 человек. Анализ результатов показал, что в первые 6 мес после начала приема двух препаратов у пациентов наблюдалось заметное снижение уровня АД, которое оставалось относительно стабильным на протяжении 10-летнего периода наблюдения.

В целом в течение периода наблюдения систолическое АД уменьшилось со 162,5 до 133,5 мм рт. ст. в группе кандесартана и со 163,2 до 134,5 мм рт. ст. в группе амлодипина, в то время как диастолическое АД снизилось с 91,6 до 71,0 мм рт. ст. при лечении кандесартаном и с 91,8 до 74,3 мм рт. ст. при приеме амлодипина.

Что касается кардиоваскулярных событий, то между двумя группами не было выявлено существенных различий. Для кандесартана 10-летняя частота ССС по Каплану-Мейеру (Kaplan-Meier) равнялась 14,7%, для амлодипина – 14,8%. Отношение рисков (ОР), согласно результатам многофакторного анализа, составило 0,9 (95% доверительный интервал, ДИ 0,82-1,19; $p=0,703$).

Тем не менее была отмечена значительная разница в показателе впервые выявленного СД. Так, в группе кандесартана 10-летний показатель Каплана-Мейера составил 4,7%, амлодипина – 6,4% (ОР 0,70; 95% ДИ 0,51-0,95; $p=0,029$).

В дальнейшем авторы планируют провести субанализы полученных данных.

J. Liu. Long-term effects of antihypertensive therapy on cardiovascular mortality, morbidity, and new-onset diabetes mellitus in Japanese high-risk hypertensive patients: 10 years follow-up of the candesartan antihypertensive survival evaluation in Japan. Asian Pacific Society of Cardiology Congress: July 13, 2017. Singapore. Abstract 269.

Колебания значений домашнего АД приводят к деменции

Результаты исследования были опубликованы 7 августа 2017 года в журнале Circulation. Emi Oishi и соавт. ставили своей целью изучить взаимосвязь между колебаниями показаний АД и риском развития сосудистой деменции и болезни Альцгеймера (БА).

В исследовании Hisayama участвовало 1674 человека, которым в 2007 году было не менее 60 лет и у которых отсутствовали признаки деменции.

Пациентам (738 мужчин и 936 женщин) было дано задание на протяжении 4 нед три раза в день измерять уровень АД: после отдыха, длившегося более чем 5 мин, в течение часа после пробуждения и до завтрака или приема каких-либо лекарств.

Участники получили идентичное цифровое электронное устройство (HEM-70801C, Omron Healthcare), основанное на осциллометрическом методе измерения АД. Почти все (99%) предоставили показания в течение 28 дней.

В начале исследования средний возраст пациентов составлял 71 год, средний уровень АД – 138/77 мм рт. ст.; 43% пациентов принимали антигипертензивную терапию.

За 5,3 года у 194 человек (72 мужчины и 122 женщины, 11,6%) развилось слабоумие. Из них у 47 была диагностирована сосудистая деменция, у 134 – БА. Диагноз деменции был установлен неврологами или психиатрами на основании клинических данных, нейровизуализации (в 95% случаев) и аутопсии мозга (в 21 случае).

Скорректированная по возрасту и половому признаку частота деменции любого генеза, сосудистой деменции и БА увеличивалась с усилением вариаций как систолического, так и диастолического АД.

Установлено, что риск развития БА или сосудистой деменции был тем выше, чем более выраженной была вариабельность АД. Между лицами с наибольшей и наименьшей вариабельностью различия по частоте развития деменции были статистически достоверными: ОР развития любой деменции составило 2,27 (95% ДИ от 1,45 до 3,55; $p<0,001$).

Один из авторов отметил, что вариации АД могут вызывать изменения в структуре и функции мозга, которые приводят к развитию деменции. С другой стороны, изменчивость АД может быть просто маркером немодифицируемой нейродегенерации. Поэтому для изучения этой связи необходимы дальнейшие исследования.

Oishi T, Ohara S, Sakata S et al. Day-to-day blood pressure variability and risk of dementia in a general Japanese elderly population: The Hisayama Study. Circulation 2017; 136: 516-525.

Зависимость сердечно-сосудистых исходов от уровня альбумина в моче и заболевания почек у пациентов с СД 2 типа при высоком сердечно-сосудистом риске

Повышенное соотношение количества альбумина в моче к креатинину (UACR) является маркером почечной дисфункции и предиктором почечной недостаточности (ПН) / смерти у пациентов с СД 2 типа.

Команда авторов задалась вопросом, какова прогностическая ценность альбуминурии для оценки риска сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с СД, с учетом и без учета результатов анализов сердечных биомаркеров.

Исследование the SAVOR-TIMI 53 (The Saxagliptin Assessment of Vascular Outcomes Recorded in Patients With Diabetes Mellitus-Thrombolysis in Myocardial Infarction) проводилось с мая 2010 по май 2013 года. Оценивалась безопасность применения саксаглиптина против плацебо у пациентов с СД 2 типа и явным сердечно-сосудистым заболеванием или множественными факторами риска. Медиана наблюдения составила 2,1 года (межквартильный диапазон – 1,8-2,3 года). Пациенты были рандомизированы в группы приема саксаглиптина или плацебо в дополнение к стандартному лечению.

Основные результаты. Исходный уровень UACR был измерен у 15 760 пациентов (95,6% от популяции) и классифицирован в пороговые значения. Доля женщин в общем количестве участников составила 33% (5205 пациенток).

При оценке данных выявлено, что при повышении категории согласно UACR наблюдалось ступенчатое увеличение частоты событий первичной комбинированной конечной точки (сердечно-сосудистая смерть, инфаркт миокарда или ишемический инсульт) на 3,9; 6,9; 9,2 и 14,3% соответственно, а также сердечно-сосудистой смерти (1,4; 2,6;

Категория	Количество пациентов	Уровень UACR
I	5805 (36,8%)	<10 мг/г
II	3891 (24,7%)	10-30 мг/г
III	4426 (28,1%)	30-300 мг/г
IV	1638 (10,4%)	>300 мг/г

4,1 и 6,9%) и госпитализации по причине сердечной недостаточности – СН (1,5; 2,5; 4,0 и 8,3%) (скорректированный $p<0,001$ для тенденции). Индекс реклассификации по частоте событий для каждой конечной точки составил 0,081 (95% ДИ 0,025-0,161), 0,129 (95% ДИ 0,029-0,202) и 0,056 (95% ДИ от -0,005 до -0,141) соответственно. Сердечно-сосудистый риск, связанный с UACR >10 мг/г, прогрессивно увеличивался в каждой категории хронической болезни почек. UACR сохраняло прогностическую ценность после включения в анализ результатов определения в крови сердечных биомаркеров, однако улучшение дискриминации и реклассификации уменьшилось и составило 0,022 (95% ДИ от -0,022 до -0,067) для первичной конечной точки; -0,008 (95% ДИ от -0,034 до -0,053) для сердечно-сосудистой смерти и 0,043 (95% ДИ от -0,030 до -0,052) для показателя госпитализации по поводу СН.

Выводы. У пациентов с СД 2 типа UACR независимо ассоциировалось с повышенным риском ряда неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов. Тем не менее при оценке с учетом современных сердечных биомаркеров, прогностическая ценность UACR была минимальной.

B.M. Scirica, O. Mosenzon, D.L. Bhatt et al. JAMA Cardiol. Published online December 6, 2017. doi:10.1001/jamacardio.2017.4228.

Эффективность использования бикарбоната натрия и ацетилцистеина в профилактике контраст-индуцированного острого повреждения почек при ангиографии

Острая ПН (ОПН), связанная с введением контрастного вещества при ангиографии, может ускорить прогрессирование хронического заболевания почек, вызвать необходимость проведения диализа и даже привести к смерти. Все это связано со значительным увеличением затрат на оказание медицинской помощи таким больным. Внутривенное введение изотонического натрия хлорида с пероральным приемом ацетилцистеина является стандартной процедурой для предотвращения развития данного осложнения. Однако достоверной эффективности этих манипуляций до сих пор не установлено.

В журнале New England Journal of Medicine было представлено исследование PRESERVE (Prevention of Serious Adverse Events Following Angiography), авторы которого поставили своей целью сравнить эффективность внутривенного введения бикарбоната натрия с хлоридом натрия и перорального приема ацетилцистеина с плацебо в профилактике ОПН и других серьезных последствий у большой популяции пациентов высокого риска, которым проводится коронарная или некоронарная ангиография.

Дизайн и методы. Рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование длилось с февраля 2013 по март 2017 года. Пациенты наблюдались в 53 медицинских центрах: в США (35 учреждений), Австралии (13), Малайзии (3) и Новой Зеландии (2). Для участия в исследовании были отобраны пациенты, нуждающиеся в проведении ангиографии, у которых, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле MDRD варьировала от 15 до 44,9 мл/мин/1,73 м² или от 45 до 59,9 мл/мин /1,73 м² при сопутствующем СД. Средний возраст пациентов составил 69,8±8,2 года. 93,6% участников ($n=4671$) составляли мужчины, у 4041 (80,9%) из них был диагностирован СД. Средний уровень креатинина сыворотки крови равнялся 1,5 мг/дл (133 мкмоль/л), средняя СКФ – 50,2 мл/мин/1,73 м² (диапазон от 41,1 до 59,4 мл/мин/1,73 м²).

С помощью факториальной схемы 2x2 4993 пациента с высоким риском развития почечных осложнений, которым планировалась ангиография, были в случайном порядке распределены на группы для введения 1,26% раствора бикарбоната натрия или 0,9% раствора хлорида натрия и перорального приема ацетилцистеина или плацебо.

Инфузия растворов проводилась по следующему протоколу: перед ангиографией – с расчетом 3-12 мл на кг массы тела за 1-12 ч, от 1 до 1,5 мл/кг/ч – во время ангиографии и 1-3 мл/кг/ч в течение 2-12 ч общим объемом от 6 до 12 мл/кг – после ангиографии. Примерно за 1 ч до и через 1 ч после ангиографии пациенты перорально принимали 1200 мг ацетилцистеина или плацебо. Далее они продолжали прием 1200 мг ацетилцистеина или плацебо 2 р/сут в течение следующих 4 дней, что суммарно составило 10 доз.

Первичной комбинированной конечной точкой являлась смерть пациента, необходимость диализа или увеличение уровня сывороточного креатинина в течение 90-104 дней не менее 50% от исходного. Вторичной комбинированной конечной точкой стало развитие контраст-ассоциированного острого почечного повреждения, что определялось как прирост сывороточного креатинина по меньшей мере на 25% либо 44 мкмоль/л от исходного уровня через 3-5 дней после ангиографии; смерть в течение 90 дней; диализ в течение 90 дней; подтвержденная стойкая ПН на 90-104-й день; госпитализация с острым коронарным синдромом, СН или инсультом в течение 90 дней, а также госпитализация по любой причине в течение 90 дней.

Результаты. Первичной конечной точки достигли 110 из 2511 пациентов (4,4%) в группе бикарбоната натрия по сравнению с 116 из 2482 (4,7%) в группе хлорида натрия (ОР 0,93; 95% ДИ от 0,72 до 1,22; $p=0,62$) и 114 из 2495 пациентов (4,6%) в группе ацетилцистеина по сравнению с 112 из 2498 (4,5%) в группе плацебо (ОР 1,02; 95% ДИ; от 0,78 до 1,33; $p=0,88$). По отношению к первичной конечной точке существенной разницы в исследуемых группах не выявлено.

Связанная с контрастированием ОПН наблюдалась у 239 пациентов (9,5%) в группе бикарбоната натрия по сравнению с группой хлорида натрия, где ОПН была диагностирована в 206 (8,3%) случаях (ОР 1,16; 95% ДИ от 0,96 до 1,41; $p=0,13$); в группе ацетилцистеина ОПН развилась у 228 пациентов (9,1%) по сравнению с группой плацебо, где количество больных с ОПН, связанной с контрастированием, составило 217 (8,7%) (ОР 1,06; 95% ДИ от 0,87 до 1,28; $p=0,58$). Также между группами не выявлено никаких существенных различий в частоте других вторичных конечных точек.

Выводы. Среди пациентов с высоким риском развития почечных осложнений, которые подвергались ангиографии, не обнаружено преимуществ внутривенного введения бикарбоната натрия по сравнению с хлоридом натрия или перорального приема ацетилцистеина над плацебо для профилактики смерти, диализа, прогрессирующего снижения функции почек или контрастассоциированной ОПН.

Steven D., Weisbord, M.D., Gallagher M.D. and al. for the PRESERVE Trial Group November 12, 2017 DOI: 10.1056/NEJMoa1710933.

Подготовила Марина Спандаренко

З М І С Т

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Міждисциплінарні питання в кардіології:

огляд матеріалів конференції

Б.М. Тодуров, О.Й. Жарінов, Н.Ю. Осовська та ін. 16-17

Соматоформные расстройства:

парадоксы психики и тела

С.А. Маляров 22-23

Респираторная недостаточность

и хроническое легочное сердце

В.К. Гаврисюк 34-35

Стрес: який препарат призначив би Ганс Сельє?

О.С. Чабан 37-39

КАРДІОХІРУРГІЯ

Крістіан Барнард: стрибок у майбутнє,

що став легендою 36

Хирургия сердца по Геннадию Кнышову

..... 41

Належна практика ревааскуляризації міокарда

в пацієнтів із гострим коронарним синдромом

К.О. Міхалев 42-43

Случай необычного роста злокачественной

опухоли левого предсердия

Р.М. Витовский, В.В. Исаенко, А.А. Пищурина та ін. 44

РЕВМАТОЛОГІЯ

Препараты растительного происхождения в лечении остеоартроза:

что о них известно?

О.Б. Яременко 26-27

Рациональная терапия остеоартроза:

возможны ли простые решения?

Д.Г. Рекалов 32-33

ДІАЛОГ ІЗ ЗАКОНОДАВЦЕМ

Законодавче регулювання страхування медичних

працівників під час виконання ними професійних обов'язків

І.В. Сисоєнко 40

Довіра, заснована на доказах та досвіді*, у реальній клінічній практиці в профілактиці ішемічного інсульту у пацієнтів з неклапанною фібриляцією передсердь¹⁻³

Доведений профіль ефективності у профілактиці інсульту та системної емболії при вдвічі меншому ризику фатальних кровотеч порівняно із варфарином¹

Єдиний НОАК з проспективно дослідженою, спеціальною дозою для пацієнтів із порушенням функції нирок^{3,4}

Просте та зручне дозування 1 раз на добу з високим рівнем прихильності пацієнтів^{1,3}

Ксарелто
Ривароксабан

Ксарелто® Таблетки, вкриті плівковою оболонкою, по 15 мг або 20 мг; 1 таблетка, вкриті плівковою оболонкою, містить 20 мг ривароксабану; **Будь ласка, зверніть увагу!** Повна інформація викладена в інструкції для медичного застосування лікарського засобу, також її можна отримати в ТОВ «БАЙЕР». **Показання:** Профілактика інсульту та системної емболії у дорослих пацієнтів із неклапанною фібриляцією передсердь та одним чи кількома факторами ризику, такими як: астенія, серцева недостатність, артеріальна гіпертензія, вік ≥ 75 років, цукровий діабет, інсульт або транзиторна ішемічна атака в анамнезі. Лікування тріпозолу глибоких вен (ТВ), тріпозомболії легеневої артерії (ТЕЛА) і профілактиці рецидиву ТВ та ТЕЛА у дорослих. **Протипоказання:** Підвищена чутливість до ривароксабану або до будь-яких допоміжних речовин препарату. Клінічно значуща активна кровотеча. Заподозрена або стійка, що супроводжується значним ризиком розвитку кровотечі, до яких належать наявність на раних часі або нещодавно діагностовані виразки шлунково-кишкового тракту, зльові пухлики з високим ризиком кровотечі, нещодавно перенесена травма головного або спинного мозку, нещодавно перенесене оперативне втручання на головному, спинному мозку або очей, нещодавно внутрішньоочеревий крововилив, варикозне розширення вен стравоходу (виявлене чи підозрюване), артеріовенозні мальформації, аневризма судин або знахідки за розміром внутрішньоочеревий або внутрішньоочеревий судинні аномалії. Одночасне застосування з будь-якими іншими антикоагулянтами (варфарин, апіксабан, дабігатран і т.д.), окрім специфічних обставин переходу на антитромбін антикоагулянту терапію або коли нефракціонований гепарин призначається у дозах, необхідних для функціонування відкритого катетера центральної вен або артерії. Захворівання печінки, які асоціюються з коагулопатією та клінічно значущим ризиком розвитку кровотечі, у тому числі через печінку класу В та С (за класифікацією Чайлда-Пью). Діти віком до 18 років. Період вагітності або годування груддю. **Побічні реакції зафіксовані на тлі прийому:** часті (частота від ≥1/100 до <1/10) – анемія (включаючи відомі лабораторні параметри), запаморочення, головний біль, очний крововилив (включаючи крововилив у кон'юнктиву), артеріальна гіпотензія, гематома, носова кровотеча, кровохаркання, кровотеча з ясен, шлунково-кишкові кровотечі (включаючи ректальну кровотечу), біль у шлунково-кишковому тракті та нудота, диспепсія, нудота, запор, діарея, блювання, свербіж (включаючи нечасні випадки генералізованого свербіжу), висипання, екхімаз, шкірний та підшкірний крововилив, біль у кінцівках, урсатинані кровотечі (включаючи гематурию і меноралгію), порушення функції нирок (включаючи підвищення рівня креатиніну в крові, підвищення рівня сечовини в крові), гарячка, периферичний набряк, загальне погіршення самопочуття та зниження активності (включаючи втомиюваність та астенію), підвищення рівня трансаміаз, посттромботична кровотеча (включаючи післятромботичну анемію та кровотечу з ран), синці, секрція з рани. Додаткова інформація про можливі побічні реакції міститься в інструкції для медичного застосування лікарського засобу. **Особливості застосування/Застереження:** Упродовж періоду лікування рекомендується здійснювати клінічний нагляд, що відповідає практиці застосування антикоагулянтів. Ризик розвитку кровотечі, як при застосуванні інших антикоагулянтів, пацієнтам, які приймають Ксарелто®, слід перебувати під ретельним наглядом для виявлення ознак кровотечі. Рекомендується з обережністю застосовувати препарат при захворюванні, що супроводжується підвищеним ризиком розвитку кровотечі. У випадку серйозної кровотечі застосування Ксарелто® слід припинити. **Дозування.** Профілактика інсульту та системної емболії. Рекомендується призначати по 1 таблетці Ксарелто® 20 мг 1 раз на добу чи дозу також є максимальною рекомендованою дозою. Лікування препаратом Ксарелто® слід проводити протягом тривалого часу за умови, що користь від профілактики інсульту та системної емболії переважає ризик розвитку кровотечі. У випадку пропуску прийому таблетки пацієнт слід прийняти Ксарелто® настаного наступного дня продовжити лікування із прийомом 1 раз на добу згідно рекомендованого дозування. Не слід приймати подвійну дозу у той самий день, щоб компенсувати пропущену таблетку.

ТОВ «БАЙЕР»: 04071, м. Київ, вул. Верхній Вал, 4-Б. Тел.: (044) 220-33-00; факс: 220-33-01. www.bayer.ua

Режим дозування	Максимальна добова доза
1-21 день	15 мг двічі на добу
22 день і далі	20 мг один раз на добу

Тривалість лікування визначається індивідуально після ретельної оцінки користі від застосування та потенційного ризику розвитку кровотечі. Рішення про корисність терапії (прийомі препаратом 3 місяці) приймається, виходячи з наявності тимчасових факторів ризику (наприклад, нещодавно перенесена операція, травма, іммобілізація), а стосовно довготривалого – на підставі стійких факторів ризику або ізолюваного ТВ чи ТЕЛА. У разі пропуску таблетки Ксарелто® по 15 мг під час лікування по 15 мг препарату двічі на добу (1-21 день) пацієнт повинен негайно прийняти дозу Ксарелто®, щоб зберегти прийом 30 мг Ксарелто® на добу. У цьому випадку можна прийняти одночасно 2 таблетки по 15 мг. Наступного дня слід продовжити звичайний режим по 15 мг двічі на добу, як рекомендовано. У випадку пропуску прийому таблетки під час режиму лікування один раз на добу (22 день і далі) пацієнту слід прийняти Ксарелто® негайно наступного дня продовжити лікування із прийомом 1 раз на добу згідно рекомендованого дозування. Не слід приймати подвійну дозу у той самий день, щоб компенсувати пропущену таблетку. **Спосіб застосування.** Для нерозривного застосування. Таблетки слід вживати під час їжі. Для пацієнтів, які не мають змоги проковтнути цілу таблетку, препарат Ксарелто® може бути подрібнений та змішаний з водою або іншою м'якою консистенцією, такою як вліжуче пюре, безпосередньо перед прийомом перорально. Після призначення пацієнту таблеток Ксарелто® 15 мг чи 20 мг у подрібненому стані препарат у ікаваному вигляді необхідно приймати з безалкогольною зв'язкою з введеними їм. Таблетки Ксарелто® у подрібненому вигляді можуть бути виведені через шлунковий зонд. Правильне розташування зонду у шлунку має бути перевірено перед введенням Ксарелто®. Подрібнені таблетки слід вводити з невеликою кількістю води через шлунковий зонд після чого зонд слід промити водою. Після призначення пацієнту таблеток Ксарелто® 15 мг або 20 мг у подрібненому стані, препарат у ікаваному вигляді необхідно ввести через зонд одразу після отримання харчування. **Категорія відпуску:** За рецептом. **Зависник:** Байєр Фарма АГ, Мюлькратцассе, 170-178, 13342, Берлін, Німеччина. **Дата останнього перегляду інструкції:** 24.02.2016.

* Під виразкою «докази та досвід» маються на увазі результати досліджень ROCKET AF та XANTUS. У дослідженні ROCKET AF для пацієнтів із помірно-нирковим недостатністю середнього ступеня (КЛКр 30-49 мл/хв) доза Ксарелто® становила 15 мг.

Література:
1. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. N Engl J Med 2011; 3. Tamao et al. Bleeding in rivaroxaban users with AF. Clin Cardiol 38, 2: 63-68 (2015). 3. A. John Camm et al. XANTUS: a real-world, prospective, observational study of patients treated with rivaroxaban for stroke prevention in atrial fibrillation. European Heart Journal 2015, doi: 10.1093/eurheartj/ehv100. 4. Keith A.A. Fox, Prevention of stroke and systemic embolism with rivaroxaban compared with warfarin in patients with non-valvular atrial fibrillation and moderate renal impairment. European Heart Journal (2011) 32, 2387-2394

ГОЛОВНІ ПОДІЇ У ГАЛУЗІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

За підтримки: Президент України, Кабінету Міністрів України, Міністерства охорони здоров'я України, Київської міської державної адміністрації

Під патронатом: Комітету Верховної Ради України з питань охорони здоров'я, Національної академії медичних наук України

Організатори: НМАПО імені П. Л. Шуплика, LMT Компанія LMT

ІМФ ІХ МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ ФОРУМ

VII МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ КОНГРЕС

НСМ МІЖНАРОДНИЙ ФОРУМ МЕНЕДЖМЕНТ В ОХОРОНІ ЗДОРОВ'Я

25-27 квітня 2018 року

КРАЇН **35** 90 **НАУКОВИХ ЗАХОДІВ**

ЕКСПОНЕНТІВ **400** 950 **ДОПОВІДАЧІВ**

ВІДВІДУВАЧІВ **15000** 100 **ЛІКАРСЬКИХ СПЕЦІАЛЬНОСТЕЙ**

Україна, Київ, вул. Салютна, 2-Б

КІЇВ ЕКСПО ПЛАЦА ufi

MEDICAEXPO Міжнародна виставка охорони здоров'я
PHARMAEXPO Міжнародна фармацевтична виставка

Весь спектр обладнання, техніки, інструментарію для медицини, новинки фармацевтичних препаратів від світових та вітчизняних виробників

Науково-практичні заходи
Школи та майстер-класи на діючому обладнанні

З питань участі у виставках: +380 (44) 206-10-16 @ med@lmt.kiev.ua

З питань участі у Конгресі: +380 (44) 206-10-99 @ congress@medforum.in.ua

WWW.MEDFORUM.IN.UA



Швидко біжить час, і ще один рік,
щедрий на хвилюючі миттєвості
та яскраві враження, став історією.

*Дорогі читачі,
колеги, партнери, друзі,
вітаємо вас
з Новим роком
і Різдвом!*

Бажаємо вам сил та наснаги,
щиро зичимо міцного здоров'я, миру
та достатку, мудрості в пошуку
надійних орієнтирів на шляху
до омріяних професійних обріїв,
натхнення рухатися вперед!

Дякуємо вам за довіру
та плідну співпрацю.
До зустрічей у новому році!
Залишайтеся з нами!

З теплими побажаннями,
колектив «Медичної газети
«Здоров'я України»



ДАЙДЖЕСТ

КАРДІОЛОГІЯ

Катетерная абляция по поводу ЖТ на фоне отсутствия структурной патологии сердца: 10 составляющих

1. У пациентов без структурной патологии сердца редко встречается стойкая желудочковая тахикардия (ЖТ). Наиболее частыми видами аритмии в данном случае является желудочковая экстрасистолия (ЖЭ).

2. Наиболее частым источником желудочковых нарушений ритма у пациентов без структурной патологии сердца являются выносящие тракты правого и левого желудочка.

3. Оптимальный подход к ведению пациентов с желудочковыми аритмиями без структурной патологии сердца зависит от различных факторов: наличия связанных с аритмией симптомов, а также заболевания сердца и риска развития кардиомиопатии.

4. Медикаментозной терапией выбора у пациентов с симптомными ЖЭ является назначение бета-блокаторов. Альтернативой могут служить недигидропиридиновые антагонисты кальция.

5. Катетерную абляцию следует рассматривать у пациентов с резистентной аритмией либо у лиц с непереносимостью назначенной медикаментозной терапии. У всех пациентов с кардиомиопатией и частыми ЖЭ (>10%) следует рассматривать проведение катетерной абляции, так как после данной процедуры улучшается функция левого желудочка даже при наличии другой структурной патологии сердца.

6. Желудочковые нарушения ритма, источником которых являются папиллярные мышцы, составляют 5-12% всех идиопатических желудочковых нарушений у пациентов без структурной патологии сердца. Данный вид аритмии чаще представлен ЖЭ, однако может отмечаться и ЖТ, как нестойкая, так и стойкая.

7. Идиопатическая левожелудочковая тахикардия на фоне отсутствия структурной патологии сердца, также именуемая фасцикулярной ЖТ, составляет 10-20% всех идиопатических ЖТ.

8. В отсутствие структурной патологии сердца катетерная абляция может проводиться по поводу симптомных частых ЖЭ или идиопатической левожелудочковой тахикардии, а также как процедура выбора либо при рефрактерности к медикаментозной терапии.

9. Поскольку риск внезапной сердечной смерти у данной категории пациентов невысок, имплантация кардиовертера-дефибриллятора не показана, за исключением случаев, когда при проведении электрофизиологического исследования удается запустить полиморфную ЖТ или фибрилляцию желудочков, а также при отсутствии нормализации функции левого желудочка после проведения катетерной абляции.

10. В целом результаты катетерной абляции у пациентов без структурной патологии сердца отличные, следовательно, эту категорию лиц при наличии показаний следует как можно раньше направлять для проведения данной процедуры.

Ведение пациентов с кровотечениями на фоне приема антикоагулянтов

1. На сегодня широко применяется назначение прямых пероральных антикоагулянтов при таких патологиях, как фибрилляция предсердий и венозная тромбоземболия. В будущем частота использования указанных препаратов будет возрастать.

2. Хорошо известно, что осложнением применения всех пероральных антикоагулянтов, включая прямые, являются кровотечения. Однако, ввиду того что специфические анализы крови не всегда можно выполнить, оценка риска кровотечения и ведение пациентов, у которых такое возникло, могут быть сложной задачей, особенно у лиц, постоянно принимающих прямые пероральные антикоагулянты.

3. Первым ключевым моментом в оценке тяжести кровотечения является ответ на следующие вопросы: 1). Имеет ли место критически важная локализация? 2). Отмечается ли гемодинамическая нестабильность пациента? 3). Является ли кровотечение очевидным с падением уровня гемоглобина ≥ 20 г/л или необходимостью трансфузии >2 единиц эритроцитарной массы?

4. Прием прямых пероральных антикоагулянтов должен быть прекращен во всех случаях, кроме ситуации, когда кровотечение расценивается как немассивное (ответ «нет» на все вышеуказанные вопросы) и не требует госпитализации с целью проведения хирургического либо другого вмешательства.

5. С целью определения клинически значимого повышения уровня препарата пациентам, принимающим дабигатран, следует провести тест разбавленного тромбинового времени, тест экаринового времени или экариновый хромогенный анализ. При нормальном показателе активированного частичного тромбопластинового времени можно исключить наличие клинически значимого уровня дабигатрана.

6. С целью определения наличия клинически значимого уровня препарата у пациентов, принимающих ингибиторы Ха фактора (апикабан, эдоксабан, ривароксабан), следует проводить хромогенный тест на анти-Ха активность. Нормальные показатели протромбинового времени и активированного частичного тромбопластинового времени не являются основанием для исключения наличия клинически значимого уровня ингибиторов Ха фактора.

7. Антидоты должны применяться лишь у пациентов с жизнеугрожающим кровотечением либо массивным кровотечением критически важной локализации.

8. С целью ослабления действия антагонистов витамина К (например, варфарина) при массивных кровотечениях показано внутривенное введение витамина К в дозе 5-10 мг; в случае немассивных кровотечений, которые, однако, требуют госпитализации пациента, возможно назначение 2-5 мг витамина К перорально или внутривенно.

9. У пациентов с массивным кровотечением, принимающих антагонисты витамина К или ингибиторы Ха фактора, рекомендовано применение 4-факторного концентрата протромбинового комплекса. В случае, если пациент принимает ингибиторы Ха фактора, рекомендована фиксированная доза – 50 ед/кг.

10. У пациентов с массивным кровотечением на фоне приема дабигатрана показано применение идаруцизумаба в дозе 5 г внутривенно или 4-факторного концентрата протромбинового комплекса в случае отсутствия идаруцизумаба.

11. После купирования кровотечения рекомендовано рассмотреть вопрос о сроках и целесообразности возобновления антикоагулянтной терапии. Следует отложить назначение антикоагулянтов в случае возникновения кровотечения критически значимой локализации, если у пациента высок риск повторного кровотечения либо смерти вследствие кровотечения, а также при невозможности установить точную локализацию источника кровотечения и запланированных хирургических вмешательств.

12. У пациентов с желудочно-кишечными кровотечениями возобновление приема пероральных антикоагулянтов через ≥ 7 дней ассоциировалось с лучшими исходами, включая повышение выживаемости и снижение тромбоземболического риска.

13. У пациентов с внутримозговыми кровоизлияниями прием пероральных антикоагулянтов обычно возобновляется примерно через 4 нед.

Список литературы находится в редакции сайта.

<http://www.webcardio.org>

Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Кардіологія, ревматологія, кардіохірургія»

Редакційна колегія

- К.М. Амосова**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 2, ректор НМУ ім. О.О. Богомольця МОЗ України
- О.Я. Бабак**, д. мед. н., професор, Харківський національний медичний університет
- Г.М. Бутенко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України і РАМН, директор ДУ «Інститут генетичної та регенеративної медицини НАМН України»
- Б.М. Венцківський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри акушерства і гінекології № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця МОЗ України
- Ю.В. Вороненко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, ректор НМАПО ім. П.Л. Шупика МОЗ України
- С.І. Герасименко**, д. мед. н., професор, заступник директора з науково-лікувальної роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- Ф.С. Глумчер**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри анестезіології та інтенсивної терапії НМУ ім. О.О. Богомольця МОЗ України
- І.І. Горпинченко**, д. мед. н., професор, директор Українського інституту сексології та андрології, головний сексопатолог МОЗ України
- Ю.І. Губський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри паліативної та хоспісної медицини НМАПО ім. П.Л. Шупика МОЗ України
- Д.І. Заболотний**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України»
- Д.Д. Іванов**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри нефрології НМАПО ім. П.Л. Шупика МОЗ України, головний дитячий нефролог МОЗ України
- В.М. Коваленко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- В.В. Корпачов**, д. мед. н., професор, завідувач відділу клінічної фармакології і фармакотерапії ендокринних захворювань ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
- В.Г. Майданик**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, завідувач кафедри педіатрії № 4 НМУ ім. О.О. Богомольця МОЗ України
- Б.М. Маньковський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри діабетології НМАПО ім. П.Л. Шупика МОЗ України, головний ендокринолог МОЗ України
- Ю.М. Мостовой**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України
- В.І. Паньків**, д. мед. н., професор, завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України
- О.М. Пархоменко**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник відділу реанімації та інтенсивної терапії ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- Н.В. Пасечнікова**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»
- В.В. Поворознюк**, д. мед. н., професор, керівник відділу клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарату ДУ «Інститут геронтології НАМН України», директор Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу
- С.С. Страфун**, д. мед. н., професор, головний ортопед-травматолог МОЗ України, заступник директора з наукової роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- І.М. Трахтенберг**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, завідувач відділу токсикології ДУ «Інститут медицини праці НАМН України»
- М.Д. Тронько**, д. мед. н., професор, академік НАМН, член-кореспондент НАН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
- Ю.І. Фещенко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, директор ДУ «Національний інститут фізіотерапії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України»
- П.Д. Фомін**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, завідувач кафедри хірургії № 3 НМУ ім. О.О. Богомольця МОЗ України
- Н.В. Харченко**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології та ендоскопії НМАПО ім. П.Л. Шупика МОЗ України
- В.І. Цимбалюк**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, президент НАМН України, заступник директора ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Рогождана НАМН України»
- В.П. Черних**, д. ф. н., д. х. н., професор, член-кореспондент НАН України, ректор Національного фармацевтичного університету МОЗ України

Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Кардіологія, ревматологія, кардіохірургія»

Засновник – Іванченко Ігор Дмитрович
Видавництво ТОВ «Тематичний проект «Здоров'я України 21 сторіччя»

ГЕНЕРАЛЬНИЙ ДИРЕКТОР **Тетяна Черкасова**
ДИРЕКТОР З РОЗВИТКУ **Людмила Жданова**
ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР **Наталія Очеретяна**

Адреса для листів:
вул. Механізаторів, 2, м. Київ, 03035.
E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com

Контактні телефони:

Редакція +38 (044) 521-86-86
Відділ маркетингу +38 (044) 521-86-91 (92, 93)
Відділ передплати та розповсюдження +38 (044) 364-40-28

Газета віддрукована в ТОВ «Юнівест-Принт»,
м. Київ-54, вул. Дмитрівська, 44-б.

Підписано до друку 25.12.2017 р.
Замовлення № Наклад 15 000 прим.

Свідоцтво КВ № 14866-3837Р від 15.01.2009 р.
Передплатний індекс 37633

Редакція має право публікувати матеріали, не поділяючи точки зору авторів.
За достовірність фактів, цитат, імен, географічних назв та інших відомостей відповідають автори. Передрук матеріалів допускається тільки з дозволу редакції.
Рукописи не повертаються і не рецензуються.

Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія» є спеціалізованим виданням для медичних установ та лікарів.

Юридично підтверджений наклад.

Здоров'я України

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

ПЕРЕДПЛАТА НА 2018 РІК!

Шановні читачі!

Передплатити наш видання Ви можете в будь-якому поштовому відділенні зв'язку «Укрпошти» чи в редакції «Видавничого дому «Здоров'я України».

Для редакційної передплати на видання необхідно:

- перерахувати на наш розрахунковий рахунок необхідну суму в будь-якому відділенні банку. При оплаті в призначенні платежу вказати обране видання та термін передплати;
- надіслати копію квитанції, яка підтверджує факт оплати визначеної кількості примірників;
- повідомити адресу доставки у зручний для Вас спосіб: тел./факс відділу передплати: +380 (44) 364-40-28 (29); поштою: «Видавничий дім «Здоров'я України», 03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2, електронною поштою: podpiska@health-ua.com

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»

Нове в медицині та медичній практиці
Передплатний індекс – **35272**
Періодичність виходу – 2 рази на місяць / 24 рази на рік
Вартість редакційної передплати:

- на 3 місяці – 330 грн
- на 6 місяців – 660 грн
- на 12 місяців – 1320 грн

НАШІ РЕКВІЗИТИ:

ТОВ «Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя»
03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2.
e-mail: podpiska@health-ua.com
ЄДРПОУ 38419790, р/р 26000628915800
у ПАТ «УкрСиббанк», МФО 351005

Тематичні номери

«Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Гінекологія, акушерство, репродуктологія»
Передплатний індекс – **89326**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 280 грн, на півріччя – 140 грн

«Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Гастроентерологія, гепатологія, колопроктологія»
Передплатний індекс – **37635**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 280 грн, на півріччя – 140 грн

«Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Діабетологія, тиреологія, метаболічні розлади»
Передплатний індекс – **37632**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 280 грн, на півріччя – 140 грн

«Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Кардіологія, ревматологія, кардіохірургія»
Передплатний індекс – **37639**
Періодичність виходу – 6 разів на рік
Вартість передплати на рік – 420 грн, на півріччя – 210 грн

«Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»
Передплатний індекс – **37633**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 280 грн, на півріччя – 140 грн

«Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Онкологія, гематологія, хіміотерапія»
Передплатний індекс – **37634**
Періодичність виходу – 5 разів на рік
Вартість передплати на рік – 350 грн

«Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Педіатрія»
Передплатний індекс – **37638**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 280 грн, на півріччя – 140 грн

«Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Пульмонологія, алергологія, риноларингологія»
Передплатний індекс – **37631**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 280 грн, на півріччя – 140 грн

«Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Хірургія, ортопедія, травматологія»
Передплатний індекс – **49561**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 280 грн, на півріччя – 140 грн

«Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Урологія, нефрологія, андрологія»
Передплатний індекс – **86683**
Періодичність виходу – 3 рази на рік
Вартість передплати на рік – 210 грн

Журнал «Серцева недостатність»
Передплатний індекс – **49291**
Періодичність виходу – 3 рази на рік
Вартість передплати на рік – 210 грн

НАШІ РЕКВІЗИТИ:

ТОВ «Тематичний проект «Здоров'я України 21 сторіччя»
03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2.
Тел./факс відділу передплати +380 (44) 364-40-28 (29);
e-mail: podpiska@health-ua.com
ЄДРПОУ 38419785, р/р 26007628853200
у ПАТ «УкрСиббанк», МФО 351005

НАША АДРЕСА:
Видавничий дім
«Здоров'я України»,
03035, м. Київ,
вул. Механізаторів, 2
Відділ передплати:
тел.: +380 (44) 364-40-28,
e-mail: podpiska@health-ua.com
www.health-ua.com



www.health-ua.com

Доповнення до журналу «Медична газета «Здоров'я України» з 2003 року

Міждисциплінарні питання в кардіології:

3 жовтня в м. Києві на базі ДУ «Інститут серця МОЗ України» відбулася науково-практична конференція «Міждисциплінарні питання в кардіології», організована спільно з Національною медичною академією післядипломної освіти (НМАПО) ім. П.Л. Шупика. Програма заходу включала доповіді з актуальних питань кардіології, ревматології, нефрології, дієтології, в яких розкривалися сучасні підходи до лікування та профілактики серцево-судинної патології й коморбідних станів. У рамках заходу також відбувся міждисциплінарний розгляд проблеми асимптомної гіперурикемії.

Із привітальним словом до учасників конференції звернувся генеральний директор ДУ «Інститут серця МОЗ України», завідувач кафедри кардіохірургії, рентгеноваскулярних і екстракорпоральних технологій НМАПО ім. П.Л. Шупика, член-кореспондент НАМН України, професор Борис Михайлович Тодуров. У своєму виступі він доповів про результати роботи клініки. За останні два роки Інститут серця вийшов у лідери серед кардіохірургічних центрів України. Впродовж минулого року було виконано 6 тис. операцій на серці, в тому числі близько 1200 аортокоронарних шунтувань із летальністю <2%, що відповідає результатам найкращих європейських клінік. Кожен третій коронарний стент в Україні в пацієнтів із гострим коронарним синдромом (ГКС) встановлений в Інституті серця. Серед останніх найважливіших досягнень професор Б.М. Тодуров назвав уперше в Україні імплантування двом пацієнтам механічних пристроїв допомоги шлуночкам серця та впровадження операції Озакі – протезування клапана аорти аутоперикардом. Найближчим часом фахівці Інституту серця в рамках спільної програми з Мюнхенським центром серця планують опанувати перспективну методику малоінвазивних операцій ендovasкулярного протезування клапанів серця.

Завідувач кафедри функціональної діагностики НМАПО ім. П.Л. Шупика, доктор медичних наук, професор Олег Йосипович Жарінов озвучив нові дані щодо можливостей лікування порушень серцевого ритму в пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС). Відомо, що наявність ІХС, особливо активної ішемії міокарда, значно підвищує ймовірність аритмогенної дії антиаритмічних препаратів (ААП) і обмежує їх вибір за необхідності лікування шлуночкових і передсердних аритмій. Пацієнтам зі структурною хворобою серця протипоказані антиаритмічні засоби І класу. Експерт нагадав, що поняття «структурна хвороба серця» в пацієнта з аритмією охоплює такі його прояви та ознаки, як серцева недостатність (СН) або асимптомна систолічна дисфункція лівого шлуночка, рубець, гіпертрофія міокарда, дилатація шлуночків серця й активна ішемія. Для підтвердження чи виключення структурної патології шлуночків застосовують звичайний арсенал методів дослідження, до яких, зокрема, належать збір анамнезу, огляд, електрокардіографія, ехокардіографія, а в складніших ситуаціях, особливо в разі підозри на кардіоміопатію, вдаються до досконаліших методів візуалізації, як-от магнітно-резонансна томографія серця. Від відповіді на запитання, чи має пацієнт структурну патологію серця, залежать оцінка загального серцево-судинного ризику, вибір тромбoproфілактики (потреба в антикоагулянтах), засобів базисної терапії (блокатори ренін-ангіотензинової системи (РАС), бета-блокатори, антагоністи альдостерону) й антиаритмічних засобів. Останнім часом окреслився новий напрям досліджень терапії порушень ритму при ІХС, що ґрунтується на відкритті

в деяких антиішемічних засобів антиаритмічних ефектів і властивостей потенціювати дію інших ААП. Зокрема, блокатор пізнього натрієвого струму ранолозин (Ранекса), що входить до настанов із лікування стабільної стенокардії як антиангінальний препарат II ряду, в низці клінічних досліджень продемонстрував достовірний вплив на частоту шлуночкових порушень ритму, спряцьовування імплантованих кардіовертерів-дефібриляторів (ІКД), а також підвищення успішності відновлення та утримання синусового ритму в пацієнтів із фібриляцією передсердь (ФП).

У пацієнтів із ГКС ранолозин ефективно запобігав епізодам шлуночкових тахі- та брадиаритмій, а також новим випадкам ФП і суправентрикулярної тахікардії (В.М. Scigica et al., 2007). Цьогоріч з'явилася перша публікація результатів дослідження, в якому ранолозин був успішно застосований у пацієнтів з ІХС та ІКД для запобігання епізодам шлуночкових аритмій, які були резистентними до лікування ААП I ряду (рис. 1).

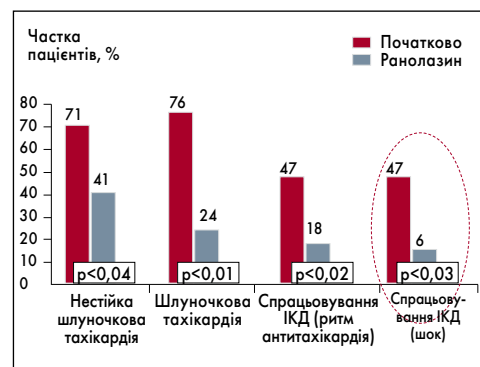


Рис. 1. Зменшення частоти життєзагрозливих аритмій у пацієнтів з ІХС та ІКД на тлі терапії ранолозином

Рекомендації Європейського товариства кардіологів (2015) із лікування шлуночкових порушень ритму та профілактики раптової серцевої смерті стали першим документом, у якому цей препарат із діапазоном дозування 750–2000 мг/добу було внесено до переліку антиаритмічних.

У дослідженні MERLIN-TIMI (2015) ранолозин на додачу до стандартної терапії хворих на ГКС без елевації сегмента ST достовірно зменшував ризик появи ФП на 29%. 2017 року опубліковано метааналіз досліджень антиаритмічних ефектів ранолозину при ФП, які підтвердили зменшення часу до відновлення синусового ритму (в середньому на 10 год), підвищення успішності конверсії ритму при додаванні до аміодарону на 23%, а також зменшення частоти нових випадків ФП у пацієнтів із ГКС та після кардіохірургічних втручань на 33% (M. Gong et al. Heart Rhythm. 2017; 14 (1): 3-11).

Ще один метааналіз восьми рандомізованих досліджень і двох когортних досліджень вказує на те, що ранолозин самостійно чи в поєднанні з аміодароном зменшує частоту нових випадків ФП у пацієнтів з ІХС або без на 40%, а також збільшує ймовірність конверсії в синусовий ритм на 18% порівняно із застосуванням лише внутрішньовенного аміодарону (R. De Vecchis. European J. of Heart Failure, 2017; 19 (Suppl. S1).

«Ранолозин уже є визнаним засобом для лікування шлуночкових порушень

ритму в пацієнтів з ІХС. Цілком можливо, що в наступні рекомендації з ФП ранолозин увійде як ААП із високим рівнем доказів для лікування резистентної пароксизмальної ФП у пацієнтів з ІХС», – підвів підсумок професор О.Й. Жарінов.

Завідувач кафедри внутрішніх хвороб № 1 Вінницького національного медичного університету, доктор медичних наук, професор Наталія Юріївна Осовська розповіла про переваги нових сартанів у лікуванні пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями (ССЗ). Наразі блокатори РАС, до яких належать інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ) і блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА), утворюють найбільш численні й найбільш часто застосовувану групу кардіологічних препаратів. За основним механізмом дії БРА та ІАПФ близькі: зв'язуючись із різними молекулярними мішенями, вони блокують несприятливі ефекти ангіотензину II. Проте БРА позбавлені характерного для ІАПФ впливу на синтез брадикініну, тому не викликають сухого кашлю, практично не мають інших побічних ефектів і часто розглядаються як альтернатива ІАПФ або заміна в разі його непереносимості. Характерною рисою класу БРА є значний потенціал модифікації та вдосконалення молекул, тому кожен наступний препарат випереджає попередні за показниками безпеки та специфічними органопротективними властивостями, що, як вважають деякі науковці, не залежать від антигіпертензивного ефекту. Не сумніваючись у класових властивостях БРА (насамперед це потужний вплив на артеріальний тиск (АТ) і безпека застосування), в кожному конкретному випадку під час вибору терапії слід спиратися на доказову базу переваг окремих препаратів стосовно захисту найбільш уразливих органів-мішеней.

Так, в одному з досліджень у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) і цукровий діабет (ЦД) 2 типу олмесартан (Кардосал) зменшував виразність альбумінурії та співвідношення альбумін/креатинін у сечі додатково на 28,4% після переходу з прийому інших БРА, що вказує на його вищу ефективність як засобу нефропротекції у своєму



Б.М. Тодуров



О.Й. Жарінов



Н.Ю. Осовська

класі (H. Ikeda et al. Diabetes Res. Clin. Pract. 2009 Jan; 83 (1): 117-8).

Дослідження CHAOS у пацієнтів з АГ і виразною гіпертрофією міокарда після оперативних втручань продемонструвало, що олмесартан більшою мірою, ніж азилсартан, знижував рівні ангіотензину II та альдостерону, що відобразилося в стабільнішому антигіпертензивному ефекті. На відміну від азилсартану, олмесартан викликав зворотний розвиток гіпертрофії міокарда (A. Sezai et al. Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2016).

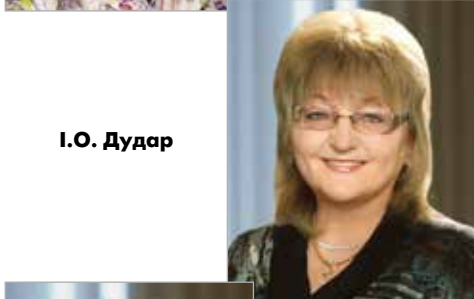
Вважається, що вища ефективність олмесартану зумовлена наявністю в структурі його молекули двох активних центрів, здатних зв'язуватися з рецепторами ангіотензину II, на відміну від інших сартанів, які мають лише один активний центр. Однак ефекти олмесартану пов'язують не лише з блокадою рецепторів до ангіотензину II, а й з активацією альтернативної гілки РАС, яка чинить протилежні фізіологічні ефекти – вазодилатацію, пригнічення синтезу альдостерону, проліферації та фіброзу. Ця система-«антипод» представлена АПФ 2 типу, ангіотензином-(1-7) і рецепторами MAS. Показано, що олмесартан здатний підвищувати плазмові рівні ангіотензину-(1-7) та АПФ 2 типу



озгляд матеріалів конференції



Н.М. Шуба



І.О. Дудар



Н.О. Сулова

олмесартаном (додатково до базисної) протягом 14 міс достовірно зменшувалися об'єми атером, оцінювані за допомогою внутрішньосудинної ультрасонографії, знижувався рівень С-реактивного білка. Це супроводжувалося істотним зниженням частоти серцево-судинних подій і смертності. У цьому дослідженні лише прийом статинів та олмесартану впливав на виживання хворих (А. Hirohata et al. Atherosclerosis, 2012).

Отже, олмесартан (Кардосал) претендує на роль лідера в класі БРА не лише за виразністю антигіпертензивної дії, а й завдяки унікальному поєднанню органопротективних ефектів.

Кілька доповідей були присвячені ролі порушень метаболізму сечової кислоти (СК) у прогресуванні кардіоренального континууму. Професор кафедри терапії та ревматології НМАПО ім. П.Л. Шупика, доктор медичних наук, професор Неоніла Михайлівна Шуба докладно розглянула механізми впливу гіперурикемії на перебіг серцево-судинної та супутньої патології. Парадокс СК полягає в тому, що за фізіологічних умов ця молекула відіграє в організмі роль антиоксиданту, проте в разі порушення пуринового обміну здатна ініціювати оксидантний стрес, ендотеліальну дисфункцію, запалення й вазоспазм. Тому рівень СК у крові в наш час розглядають, з одного боку, як додатковий біомаркер серцево-судинного ризику, а з іншого — як одну з терапевтичних цілей при лікуванні та профілактиці ССЗ.

За останнє десятиліття в епідеміологічних та експериментальних дослідженнях доведено значну роль СК як незалежного фактора ризику кардіоваскулярної та ниркової патології, особливо в пацієнтів із ЦД 2 типу та АГ. Із гіперурикемією асоціюються такі стани й захворювання, як АГ і передгіпертензія, метаболічний синдром, обструктивне апное уві сні, захворювання коронарних, сонних і периферійних артерій, інсульт і судинна деменція, захворювання нирок тощо. Більшість досліджень, хоча й не всі, показали зв'язок між асимптомною гіперурикемією, загальною та серцево-судинною смертністю.

З огляду на це постає запитання: чи можна запобігти серцево-судинним ускладненням, знизивши рівень СК? Доказових даних на користь такого превентивного підходу поки що недостатньо. У низці досліджень було продемонстровано прямий зв'язок між нормалізацією рівня СК і покращенням ендотеліальної функції в різних категоріях пацієнтів — із ЦД, АГ, СН, хронічною хворобою нирок (ХХН), а також асимптомною гіперурикемією. За результатами дослідження EXACT-HF (2015) встановлено, що контроль гіперурикемії в пацієнтів із СН асоціювався зі зниженням частоти госпіталізацій на 25%.

Рівень СК також можна знизити шляхом коригування дієти, застосування лікарських засобів, які гальмують синтез СК (алопуринол, фебуксостат) і сприяють її виведенню (пробенецид, бензбромарон) та інших препаратів, які знижують рівень уратів (наприклад, статини, антагоністи кальцію, лозартан).

Особливості метаболізму пуринів у нормі та при патології мають значення під час вибору медикаментозної терапії. Ключовим ферментом синтезу СК є ксантинооксидаза. Він існує у двох взаємозамінних формах — конституційній відновленій (ксантиндегідрогеназа — КДГ) та окисненій (ксантинооксидаза). Остання активується в умовах окислювального стресу та завдяки використанню кисню в реакціях синтезу СК продукує вільні

радикали. Алопуринол — основний препарат для патогенетичного лікування подагри, який застосовували тривалий час, пригнічує лише відновлену форму КДГ. Новий непуриновий препарат фебуксостат (Аденурик) пригнічує обидві ізоформи ферменту, завдяки чому досягається більш значне зниження рівня СК. Окрім того, фебуксостат вигідно відрізняється від алопуринолу відсутністю потреби в корекції дози в пацієнтів похилого віку, у хворих із порушенням функції печінки та нирок.

Дослідження III фази FACT і APEX довели, що фебуксостат ефективно знижує рівні СК у пацієнтів із подагрою незалежно від вихідних значень і навіть при початковій концентрації >600 мкмоль/л. За 6 міс цільового рівня <360 мкмоль/л було досягнуто в 48 та 65% пацієнтів на дозах фебуксостату 80 і 120 мг відповідно, порівняно з 22% пацієнтів на терапії алопуринолом (рис. 3).

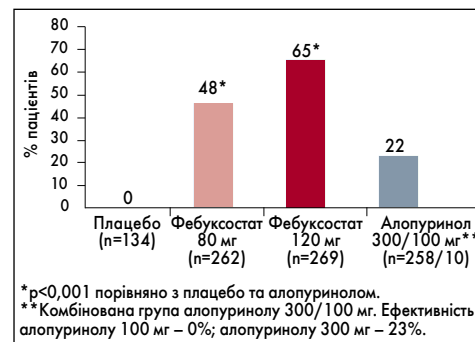


Рис. 3. Співвідношення пацієнтів із рівнем СК <360 мкмоль/л при трьох останніх контрольних вимірюваннях, за даними дослідження APEX

Незважаючи на те що не всі експертні товариства підтримують ідею призначення уратознижувальних препаратів пацієнтам без клінічно маніфестної подагри, цей напрям профілактики розвитку ССЗ вважається доволі перспективним.

Керівник відділу еферентних технологій ДУ «Інститут нефрології НАМН України», доктор медичних наук, професор Ірина Олексіївна Дудар висвітлила проблему гіперурикемії з точки зору нефролога. Нормальний рівень СК у плазмі крові людини має залишатися в межах 240–360 мкмоль/л (4–6 мг/дл), а гіперурикемією вважається рівень СК >360 мкмоль/л. Високі рівні СК нефрологи асоціюють із ХХН, гострим ураженням нирок (гостра уратна нефропатія) та уратним нефролітіазом.

ХХН будь-якої етіології супроводжується порушенням виведення СК з організму, тому може бути причиною гіперурикемії. З іншого боку, згідно з даними досліджень гіперурикемія є незалежним предиктором розвитку та прогресування ХХН. Уміст СК достовірно корелює з підвищенням рівня креатиніну в сироватці крові, стадією ХХН, визначеною за ступенем зниження швидкості клубочкової фільтрації, а також із протеїнурією.

Гостра уратна нефропатія виникає при низькому значенні рН сечі й концентрації СК у крові >893 мкмоль/л (15 мг/дл). Ці умови можуть створюватися при дегідратації, в онкологічних хворих (синдром лізису пухлини), при синдромі Леша-Ніхана (спадкова недостатність ферментів, які метаболізують СК). Мікрочастинки уратів, які утворюються при цьому стані, пошкоджують ниркові каналці, спричиняють їх обструкцію, що зрештою призводить до гострої ниркової недостатності. Регідратація й терапія, спрямована на залуження сечі, зумовлюють зворотний розвиток нефропатії.

Хронічна уратна нефропатія виникає набагато частіше. Пошкодження ниркових каналців уратами спричиняє запальну реакцію, приєднуються фіброз, гломерулосклероз, проте специфічної гістологічної картини для цього стану немає, тому причина ХХН часто залишається неідентифікованою.

Нещодавно в ході дослідження чоловіків з уперше виявленою подагрою та без сечокам'яної хвороби в анамнезі було встановлено пороговий рівень СК, який може стати надійним предиктором каменеутворення в нирках. Рівень СК 10 мг/дл дає змогу прогнозувати наявність нефролітіазу за даними ультразвукового дослідження у 87% пацієнтів. Основними підходами до немедикаментозної корекції гіперурикемії є нормалізація маси тіла, збалансоване харчування, регулярні фізичні навантаження, відмова від куріння та алкоголю, достатній питний режим (30 мл на кг маси тіла на день).

Медикаментозна уратознижувальна терапія необхідна в разі, якщо:

- рівень СК крові >600 мкмоль/л у пацієнтів із ХХН будь-якої етіології;
- наявні подагричні тофуси незалежно від рівня СК;
- наявні подагра та ХХН;
- розвинулася гостра уратна нефропатія;
- виявлено подагричну нефропатію.

Лікар-дієтолог ДУ «Інститут серця МОЗ України», кандидат медичних наук Наталія Олександрівна Сулова акцентувала увагу присутніх на основних принципах нутритивної корекції в пацієнтів із гіперурикемією. Дієтичні рекомендації спрямовані, з одного боку, на обмеження надходження пуринів, з яких у організмі утворюється надлишок СК, а з іншого — на збагачення раціону продуктами з протизапальними та антиоксидантними властивостями. З раціону слід виключити м'ясні субпродукти (мізки, печінка, нирки), арахіс, інжир, дріжджі, шоколад і какао, обмежити вживання м'яса, риби, морепродуктів і бобових. Обов'язковою умовою є відмова від алкоголю, в тому числі пива. Рекомендовані молочні продукти, яйця, хліб, крупи, більшість овочів і фруктів, горіхи та соя.

Відомо, що компонент зеленого чаю епігалокатехін-3-галат має протизапальні властивості й наразі вивчається як потенційна молекула для лікування подагри. Можливий зв'язок між споживанням кави та розвитком подагри не підтвердився. Натомість у дослідженні 2007 року за участю 46 тис. чоловіків було встановлено, що в тих із них, хто випивав по 4–5 чашок кави на день, ризик розвитку цього захворювання був на 40% нижчим, ніж у тих, хто взагалі не вживав кави.

Протизапальні й антиоксидантні властивості дослідники виявили й у куркуміну. Деякі активні сполуки часнику також діють як потужні антиоксиданти, регулятори метаболізму ліпопротеїнів, активатори фібринолізу й інгібітори агрегації тромбоцитів. Наразі тривають дослідження зі встановлення оптимальної дози часнику для профілактики ССЗ.

Отже, гіперурикемія — це не лише причина розвитку подагри, а й визнаний фактор ризику ССЗ і захворювань нирок, який, можливо, слід внести до використовуваних систем оцінювання загального ризику. Разом із тим це порушення обміну речовин, яке можна успішно лікувати за допомогою дієти та метаболічної терапії.

Підготував Дмитро Молчанов

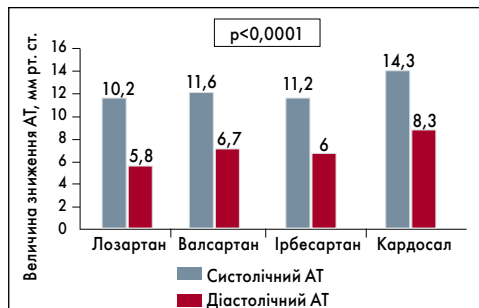


Рис. 2. Кардосал у режимі монотерапії достовірно перевершує інші сартани за величиною зниження рівня АТ, за даними дослідження в реальній амбулаторній практиці (C. Venkata et al. J. Clin. Hypertens. 2011)

Натомість при переведенні пацієнтів з олмесартану на прийом інших БРА спостерігали погіршення контролю АТ. За даними J. Saseen Joseph і співавт. (J. Clin. Hypertens. 2013), кожен п'ятий пацієнт після переведення з олмесартану на валсартан, лозартан або ірбесартан втрачав контроль над АТ.

Щодо порівняння з іншими блокаторами РАС, то в дослідженні ESPORT за участю понад 1000 пацієнтів з АГ похилого віку ефективний контроль АТ досягався в 53% випадків на терапії олмесартаном проти 46% на терапії раміприлом (E. Malacco et al. J. Hypertension, 2010). Комбінація олмесартану з амлодипіном також виявилася ефективнішою щодо досягнення цільового рівня АТ у пацієнтів із ЦД 2 типу порівняно з комбінацією інгібітора АПФ з амлодипіном (J. Redon et al. J. Hypertension, 2016).

Професор Н.Ю. Осовська також звернула увагу на здатність олмесартану знижувати активність біомаркерів запалення та темпи прогресування атеросклерозу. Так, за даними дослідження OLIVUS за участю хворих на стабільну ІХС, які перенесли коронарну ангіопластику, в результаті терапії

(«кальцієвий індекс» (КІ) >400 од. – це виражений коронарний атеросклероз, що відповідає високій імовірності значущого коронарного стенозу та високому ризику серцево-судинних подій).

При постпроцесинговому аналізі МСКТ-результатів: кальцинати визначались у проекції стовбура лівої коронарної артерії (ЛКА), КІ – 146 од., проксимального, середнього сегментів передньої міжшлуночкової гілки (ПМШГ) ЛКА, КІ – 436 од., огинаючій гілці (ОГ) ЛКА, КІ – 27 од., правій коронарній артерії (ПКА), КІ – 89 од. (вікова норма вмісту коронарного кальцію для пацієнтів старше 70 років – 65 од.). При в/в контрастуванні КА визначено: праводомінуючий тип кровопостачання міокарда ЛШ. Проксимальний відділ ПКА діаметром 3 мм; на рівні кальцинозу гемодинамічно значущі стенози не виявлені; діаметр середнього відділу ПКА – 3,5-3 мм; дистальний відділ ПКА діаметром 3 мм, без ознак звуження просвіту. Гілка гострого краю, що відходить від ПКА, діаметром 2 мм, без ознак звуження просвіту. Стовбур ЛКА в діаметрі 4 мм, протяжністю 12 мм, розгалужується на ПМШГ і ОГ ЛКА та a. intermedia. На рівні трифуркації визначається пристінкова змішана атеросклеротична бляшка (АСБ), з ознаками стенозу 50-60%.

ПМШГ ЛКА контрастується до дистального відділу. У проксимальному та в середньому сегментах ПМШГ ЛКА визначається протяжний кальциноз із ознаками звуження просвіту на 30-60% (рис. 7, а, б).

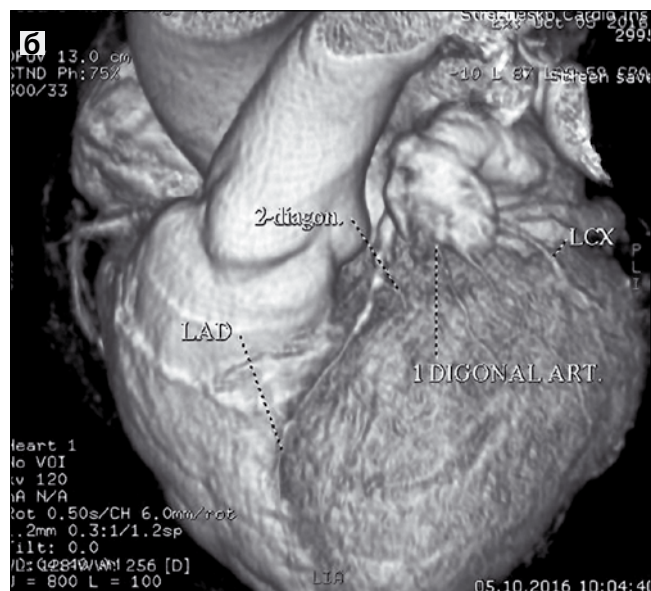
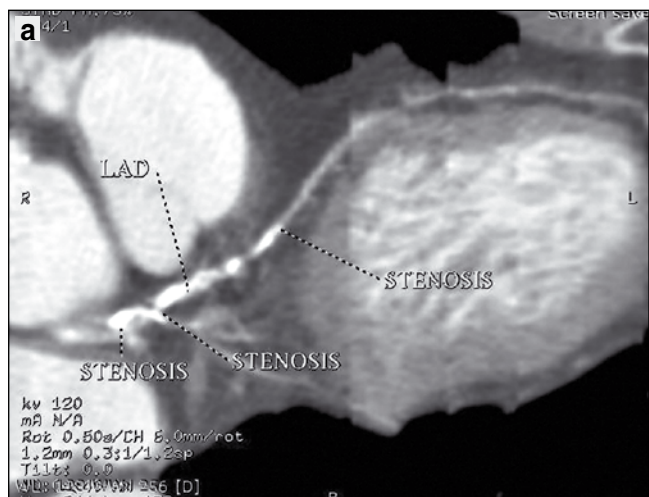


Рис. 7. МСКТ-коронарографія під час обробки даних за допомогою багатоплоскиних реконструкцій:
а – проекція максимальної інтенсивності (MIP);
б – 3D-реконструкція; встановлено ознаки пристінкового кальцинозу та гемодинамічно значущого стенозу стовбура ЛКА та проксимального сегмента ПМШГ ЛКА

У проксимальній частині проміжної артерії (a. intermedia) оклюзія за рахунок кальцинованої АСБ. Перша гілка діагональної артерії добре розвинена, діаметром до 3 мм, на рівні протяжних кальцинованих бляшок у проксимальному її відділі стеноз до 40%. Друга гілка діагональної артерії діаметром 2 мм, без ознак стенозу. ОГ ЛКА без ознак гемодинамічно значущих звужень. Крайова гілка (тупого краю) добре розвинена, контрастується до дистальних відділів, без ознак звуження просвіту. Камери серця рівномірно контрастуються. Їхні розміри в діастолу: ПП – 3,9 мм, ПШ не дилатований, максимальний діаметр – 44 мм. Міокард ЛШ має підвищену трабекулярність, товщина некомпактного шару на рівні верхівки ЛШ – 9-12 мм, на рівні задньої стінки – 5 мм; товщина компактного шару стінок ЛШ: на рівні верхівки ЛШ – 4-5 мм, задня стінка – 7 мм (рис. 8, а, б). При цьому індекс співвідношення некомпактного та компактного шарів міокарда ЛШ становить 2/1 та більше.

Міокард стінки ПШ жирової щільності: -70/-100 одиниць Хаунсфілда. Товщина стінки ПШ – 4-5 мм. Легеневі артерії рівномірно контрастуються, нормального діаметра (стовбур – 24 мм, права легенева артерія – 19 мм, ліва легенева артерія – 18 мм). Грудна аорта не розширена, рівномірно контрастується. Діаметр: на рівні кореня – 33 мм, висхідний відділ – 29 мм, нисхідний відділ – 20 мм (рис. 9, а, б).

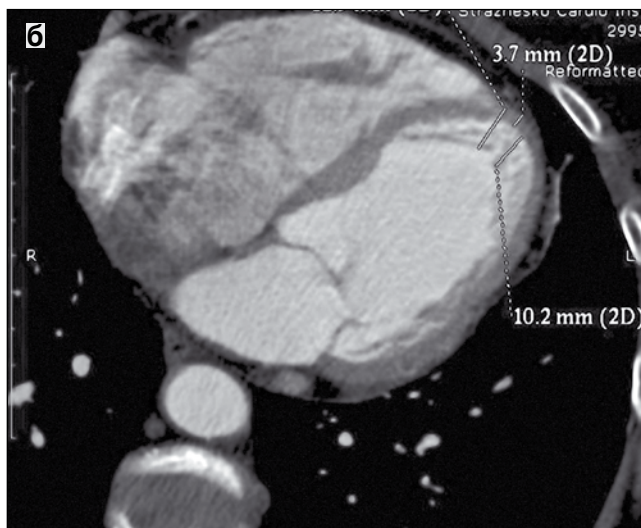
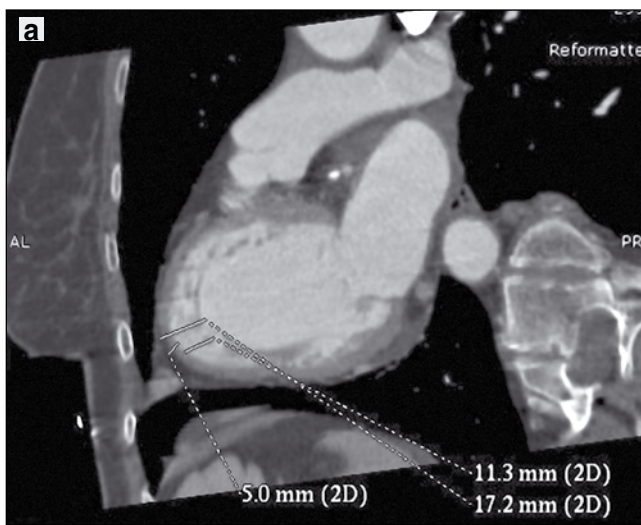


Рис. 8. МСКТ-вентрикулографія: а – сагітальна проекція;
б – поперечна проекція.
Ознаки НКМ у верхівковому та задньо-базальному відділах ЛШ (зі співвідношенням некомпактного/компактного шарів міокарда – 2/1 та більше)

Міокард стінки ПШ жирової щільності: -70/-100 одиниць Хаунсфілда. Товщина стінки ПШ – 4-5 мм. Легеневі артерії рівномірно контрастуються, нормального діаметра (стовбур – 24 мм, права легенева артерія – 19 мм, ліва легенева артерія – 18 мм). Грудна аорта не розширена, рівномірно контрастується. Діаметр: на рівні кореня – 33 мм, висхідний відділ – 29 мм, нисхідний відділ – 20 мм (рис. 9, а, б).

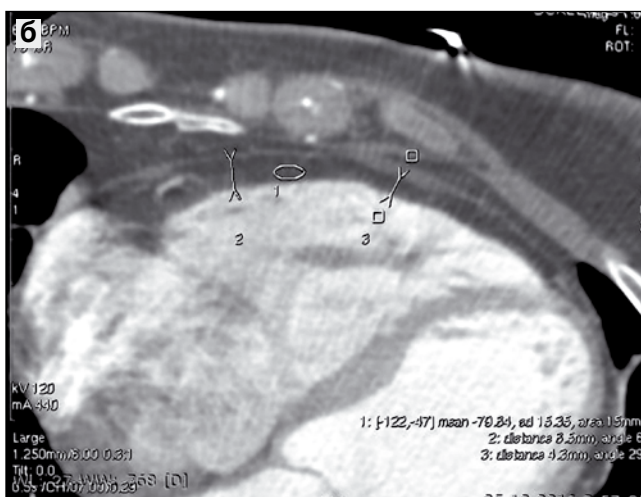
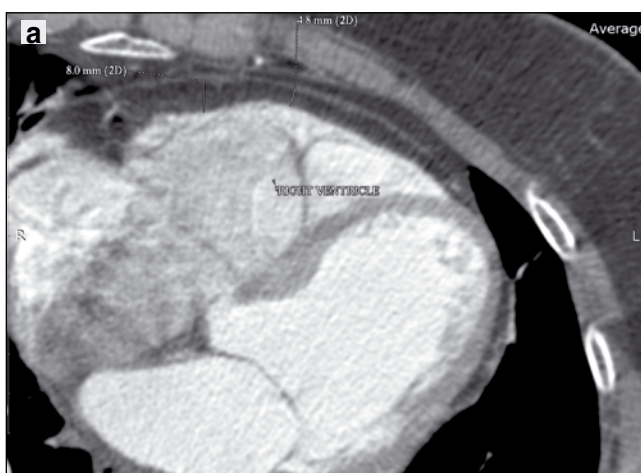


Рис. 9. МСКТ-вентрикулографія: а – 4-камерна аксіальна проекція серця; **б** – аксіальна проекція правих відділів серця. КТ-ознаки дифузного потовщення передньо-бокової стінки ПШ (максимально 8 мм) за рахунок ліпоматозної перебудови (дисплазії) міокарда ПШ зі значною дилатацією ПШ та ПП, недостатністю ТК і формуванням аневризматичних вип'ячувань передньої стінки ПШ

Висновок: МСКТ-ознаки вираженого коронарокальцинозу (КІ за шкалою Агатстона – 552 од.). Гемодинамічно значущі стенози: у стовбурі ЛКА – 50-60%, у проксимальному та середньому відділах ПМШГ ЛКА – до 60%. Оклюзія (a. intermedia). Ознаки дифузної жирової трансформації міокарда ПШ (за типом ЖД). Ознаки НКМ ЛШ.

Для остаточної верифікації ЖД ПШ та НКМ ЛШ виконано **МРТ серця з в/в посиленням** (гадопентетату димеглюмін – 20 мл).

Виявлено розширення середніх і апікальних відділів ПШ із нерівним витонченням і аневризматичним вибуханням передньої стінки на рівні й нижче модератора. Загальний об'єм порожнини ПШ не збільшений (КДО – 95,5 мл, кінцевий діастолічний індекс – 57 мл/м²), скоротливість знижена (ФВ – 37%). Виразений шар епікардіальної жирової клітковини на рівні вільної стінки ПШ, до 10 мм, з імовірною інвазією в поверхневий шар міокарда ПШ. Вогнищеве мезоміокардіальне посилення міокарда ПШ визначається на пізніх післяконтрастних зображеннях серця (рис. 10).

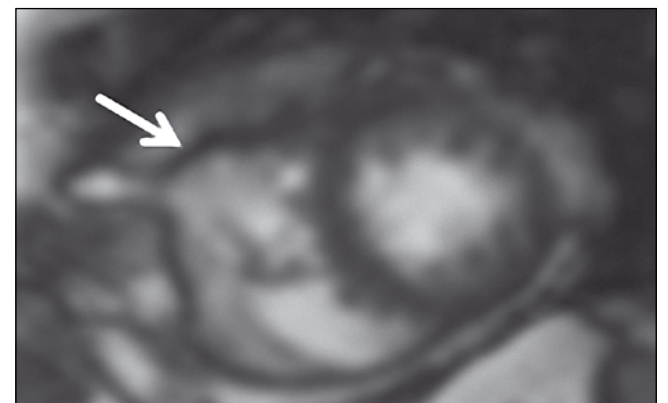


Рис. 10. МРТ серця, кінорежим, зображення по короткій осі: аневризматичні вибухання передньої стінки ПШ (апікальні відділи) з регіонарною дискінезією (стрілка)

Порожнина ЛШ не розширена, маса міокарда незначно знижена; визначається посилення трабекулярності субендокардіальних відділів; діастолічне співвідношення некомпактного/компактного шарів на рівні верхівки ЛШ до 3,0 (9/3) – НКМ без порушення регіонарної скоротливості (рис. 11).

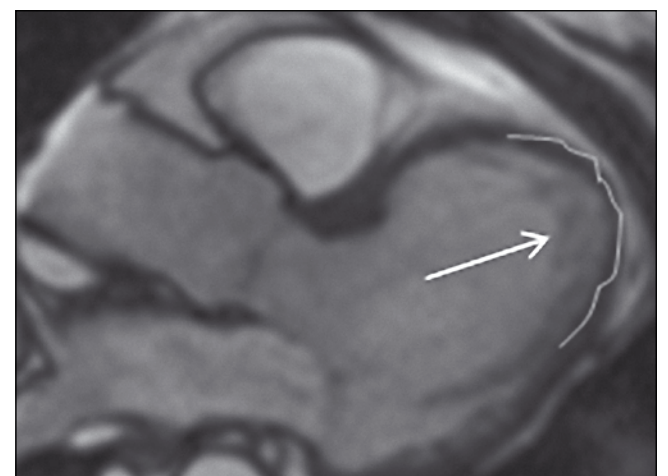


Рис. 11. МРТ серця, кінозображення 3-камерної проекції серця: НКМ апікальних відділів ЛШ (локальні зміни)

Негомогенне підвищення МР-сигналу на T1-зв'язаних зображеннях від мезоміокардіальних відділів міжшлуночкової перетинки (МШП), найімовірніше, за рахунок інтраміокардіальних жирових включень. Додаткова хорда від МШП до передньої стінки ЛШ. Парієтальний листок перикарда фіброзований, потовщений. Патологічного випоту в порожнині перикарда не виявлено (рис. 12 і 13).

Функціональні показники ЛШ: ФВ – 64%; КДО – 100 мл; індекс КДО – 60 мл/м²; ударний об'єм – 36 мл; КСО – 64 мл; індекс КСО – 39 мл/м²; маса міокарда – 74 г. Площа поверхні тіла – 1,66 м².

Висновок: МРТ-дані свідчать на користь фіброзно-жирової інфільтрації міокарда ПШ із регіонарною дискінезією, зниженням загальної скоротливості ПШ. Висока ймовірність ЖД ПШ. НКМ ЛШ (локальні зміни). МРТ-ознак постішемічного фіброзу міокарда не виявлено.

Зважаючи на перенесений пацієнткою синкопальний стан і з метою виключення клінічно значущого стенозууючого ураження каротидних артерій, прийнято рішення про проведення **триплексного сканування екстракраніальних судин**. Результати проведеного дослідження:

Продовження на стор. 20.

Л.П. Парашенюк, Г.Є. Дудник, С.В. Федьків, Є.Б. Єршова, С.В. Поташов, О.В. Гладкий, А.Ю. Рибак, І.О. Дюдіна, Л.Г. Воронков, ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України», м. Київ

Жирова дисплазія правого шлуночка та некомпактність міокарда лівого шлуночка в пацієнтки похилого віку з хронічною стабільною ішемічною хворобою серця

Продовження. Початок на стор. 18.

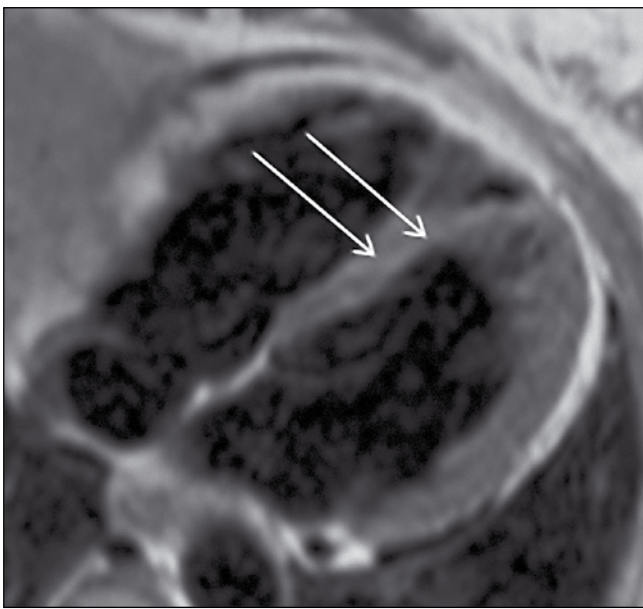


Рис. 12. МРТ серця, 4-камерна проекція, режим T1-зважених зображень: неоднорідне підвищення сигналу в МШП

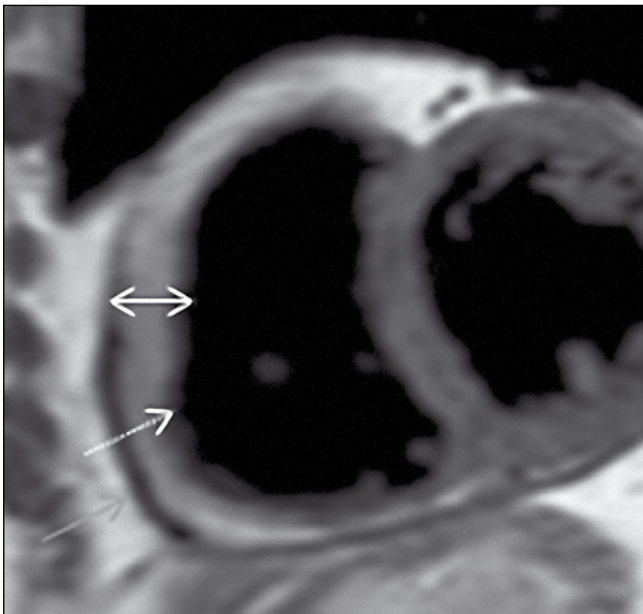


Рис. 13. МРТ серця, коротка вісь ЛШ, режим T2-зважених зображень: виражений шар епікардіальної жирової клітковини (подвійна стрілка), межа з передньою стінкою ПШ прослідковується фрагментарно, ймовірна жирова інфільтрація зовнішніх відділів (пунктирна стрілка), фіброзований парієтальний листок перикарда (стрілка проста)

виявлені гемодинамічно незначні стенози каротидних артерій. Локалізація АСБ і стенози (ECST, European Carotid Surgery Trial) у місцях доступної локалізації: задня стінка гірла правої підключичної артерії – стеноз до 20-25% по діаметру; каротидна біфуркація правої зовнішньої сонної артерії (ЗСА) – стеноз до 20-25% по діаметру; гірло правої внутрішньої сонної артерії (ВСА) – стеноз до 20-25% по діаметру; каротидна біфуркація лівої ЗСА – стеноз до 15-20% по діаметру; гірло лівої ВСА – стеноз до 30-35% по діаметру. Комплекс інтима-медіа ЗСА: справа – 0,6 мм, зліва – 0,6 мм. Не потовщена в стандартних точках вимірювання. Висновок: стенозуючий атеросклероз (гемодинамічно незначущий) екстракраніальних відділів магістральних артерій голови. Ознаки недостатності кровообігу у вертебро-базиллярному басейні вертеброгенного генезу.

Зважаючи на те, що кожен з описаних вище патологічних станів може бути причиною порушень серцевого ритму та провідності, а також з огляду на наявність у пацієнтки синкопального епізоду в анамнезі, було проведено *добове моніторування ЕКГ за Холтером (ХМ ЕКГ)*: за період моніторування ЕКГ зареєстрований синусовий

нерегулярний ритм, синусова (дихальна) аритмія. Ритм пацієнтки включав 8 год 40 хв синусової брадикардії, середня ЧСС дорівнювала 66 уд/хв, мінімальна – 42 уд/хв, максимальна – 106 уд/хв. Суправентрикулярна (мономорфна, політопна) ектопічна активність складалася з 5 поодиноких скорочень. Шлуночкової екстрасистоїї під час моніторування не виявлено. Максимальний інтервал R-R становив 1,7 с. Процент середніх корегованих інтервалів QTc тривалістю >450 мс дорівнював 84. За період моніторування ЕКГ значних пауз (інтервал R-R >2500 мс), дислокацій сегмента ST ішемічного генезу, порушень синоатріальної, атріовентрикулярної та внутрішньошлуночкової провідності не зареєстровано.

Враховуючи відсутність життєво небезпечних аритмій за даними ХМ ЕКГ, прийнято рішення про проведення місячного моніторингу ЕКГ.

Місячний моніторинг ЕКГ за допомогою системи HEARTRAK SMART зареєстровано синусовий ритм, не регулярний (синусова аритмія); атріовентрикулярна блокада I ступеня, поодинокі суправентрикулярна та шлуночкова екстрасистоїя.

МРТ головного мозку: виявлено розширення підпавутинних просторів та окремі вогнища гліозу в паренхімі, що відповідає ознакам хронічної судинно-мозкової недостатності.

На підставі клінічних даних та інструментальних і лабораторних методів дослідження встановлено клінічний діагноз: ІХС – стенокардія напруження II функціонального класу. Стенозуючий атеросклероз коронарних судин (стеноз стовбура КА – 50-60%, ПМШГ – 60%, оклюзія проміжної артерії ЛКА) (за даними МСКТ). Некласифікована кардіоміопатія: НКМ ЛШ. Фіброзно-жирова дисплазія ПШ (за даними МРТ). Поодинокі суправентрикулярна та шлуночкова екстрасистоїя. Атріовентрикулярна блокада I ступеня (за даними місячного моніторингу ЕКГ). СН – 0. Гіпердисліпопротеїнемія. Синкопальний епізод (22.09.2016 р.). Церебральний стенозуючий атеросклероз. Дисциркуляторна енцефалопатія II ступеня, атактичний синдром, лівостороння пірамідна недостатність. Синдром когнітивних порушень. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки в стадії ремісії. Початкова катаракта обох очей. Багатовузловий зуб III ступеня. Стан після видалення лівої долі щитоподібної залози (1994 р.), еутиреоз.

Хворій П. підібрано лікування: варфарин, аторвастатин, триметазидин. Наявність артеріальної гіпотензії (систолический АТ <100 мм рт. ст.) зробила неможливим призначення нітратів та антагоністів кальцію. У зв'язку зі схильністю до брадикардії не призначалися β-адреноблокатори.

У листопаді 2016 р. хвора продовжувала приймати рекомендоване лікування, її клінічний стан залишався стабільним.

Дискусія

Цей клінічний випадок становить інтерес поєднанням таких рідкісних видів патології міокарда, як НКМ ЛШ і неаритмогенна (виходячи з характеру перебігу захворювання та результатів поточних інструментальних досліджень) ЖД ПШ зі стенозуючим, клінічно значущим коронарним атеросклерозом у пацієнтки похилого віку.

Діагностика цих патологічних станів становить певні труднощі. Відсутність чітких діагностичних критеріїв, генетичних маркерів і неспецифічність клінічної картини є причиною того, що більшість випадків цих захворювань залишаються недиагностованими, виявленими запізно чи віднесеними до іншої серцевої патології. Деякі «здорові носії» не мають практично жодних симптомів захворювання, в тому числі шлуночкових аритмій, синкопальних станів.

ЖД ПШ вважається рідкісним типом кардіоміопатії, що вражає переважно підлітків і молодих людей, тому нерідко спостерігається у спортсменів під час кар'єрного

розквіту. До 80% випадків ЖД ПШ виявляються у віці до 40 років, частіше в чоловіків (4 проти 1). Гістологічні ознаки ЖД ПШ виявляються у третини пацієнтів, які померли раптово у віці до 35 років. Ця хвороба характеризується високим ризиком розвитку раптової серцевої смерті (РСС). Аритмогенну дисплазію вважають причиною РСС у 26% дітей і молодих осіб у віці до 20 років. За результатами аутопсії раптово померлих молодих спортсменів у кожного четвертого з них була діагностована ЖД ПШ. За різними даними, поширеність ЖД ПШ становить від 1 випадку на 1 тис. до 1 випадку на 5 тис. населення. В інших джерелах поширеність ЖД ПШ варіює від 6 на 10 тис. до 44 на 10 тис. населення.

Таке нездужання виникає, коли м'язова тканина в ПШ гине й заміщується рубцевою тканиною. Цей процес є потенційно аритмогенним. У 1982 р. F.I. Marcus запропонував терміни «аритмогенна правошлуночкова кардіоміопатія» чи «аритмогенна хвороба ПШ». Симптоми можуть проявлятися відчуттям серцебиття, перебоїв у роботі серця, а також синкопальними епізодами.

Етіопатогенез ЖД ПШ досі залишається не остаточно з'ясованим. Розглядають чотири основні патогенетичні механізми: апоптоз; запалення; дистрофія міокарда; генетично зумовлені аномальні міжклітинні «прилипання» білків і втрата проміжного з'єднання. Кінцевим результатом зазначених процесів є заміщення міокарда ПШ, а потім і ЛШ жировою та/або фіброзною тканиною, яка є субстратом для шлуночкових аритмій.

Про можливий сімейний характер ЖД ПШ повідомили F.I. Marcus і співавт. Відомі такі два типи успадкування: аутосомно-домінантний і аутосомно-рецесивний (останній трапляється рідко). Проте більшість пацієнтів не мають сімейного анамнезу чи факторів ризику РСС у найближчих родичів. Подібна ситуація склалася й у родині нашої пацієнтки П. – у її сина патології не виявлено.

Отже, постає запитання: чи сам феномен жирової інфільтрації є самостійним морфологічним маркером ЖД ПШ? Деякі автори вважають, що цей феномен належить до нормальних знахідок у цілої низки хворих, особливо старших вікових груп.

Зокрема, згідно з даними D.K. Tansey (2005) при дослідженні сердець пацієнтів, раптово померлих від некардіальних причин, 85% мали невеликі зони інтраміокардіального жиру при відсутності фіброзу та запалення. З віком і в жінок ця тенденція була більш вираженою. Масивна жирова інфільтрація ПШ без будь-яких ознак фіброзу й дегенерації міоцитів розглядається як сумнівна причина РСС і, як правило, не має сімейного анамнезу. В цих випадках міоцити є зміщеними, але не заміщеними, й не мають структурних аномалій, на відміну від ЖД ПШ, коли маємо дегенеративні зміни кардіоміоцитів і ядер.

Тому є зрозумілою необхідність використання діагностичних методик, які можуть відображати не тільки жирові нашарування, а й наявність сполучної тканини. До них належить МРТ із контрастуванням гадолінієм.

Іноді захворювання протікає безсимптомно й виявляється тільки з допомогою ЕКГ. Неприятність або пресинкопальні стани можуть виникати через короткочасну чи стійку шлуночкову тахікардію. Причиною РСС є шлуночкова тахікардія, що переходить у фібриляцію шлуночків. РСС при ЖД ПШ у близько 3-10% випадків виникає в осіб віком до 65 років. Вона може стати першим і єдиним проявом цієї недуги.

До основних методів діагностики ЖД ПШ належать ЕхоКГ, морфологічне дослідження та біопсія з подальшим дослідженням ендоміокардіальних біоптатів, МРТ серця з контрастуванням. При морфологічному дослідженні ПШ часто має плямистий вигляд: змінені ділянки можуть бути захоплені здоровим міокардом. Міокард ПШ у подальшому заміщується жировою й фіброзною тканинами. На ранніх стадіях захворювання стінки правих відділів серця потовщуються, але в подальшому внаслідок нагромадження жирової тканини можуть з'являтися ділянки дилатації, стінки серця стають більш тонкими. Жирове переродження міокарда поширюється частіше від епікардіальних шарів до ендокарда. Міокард ушкоджується переважно в ділянці вивідного тракту, верхівки й субтрикуспідальної зони, котрі розглядаються як «трикутник дисплазії». У міру прогресування фібро-жирова дистрофія здатна ушкоджувати також ліві відділи серця (передсердя та шлуночок).

Дослідження ендоміокардіальних біоптатів демонструє жирову інфільтрацію, порушення безперервності міокардіальної синцитію, дилатацію цистерн саркоплазматичного ретикулуму, внутрішньоклітинні жирові вкраплення й аномалії вставних дисків – зниження кількості десмосом і збільшення їх довжини, зміни забарвлення десмосом, зміни та зменшення контактів або ж їх розширення.

Біопсія є високочутливим методом діагностики ЖД ПШ. Чутливість цієї методики становить 67%, специфічність – 92%. Основним недоліком цього методу дослідження є обмеження його доступності. Критерієм діагностики ЖД ПШ є наявність ділянки фіброзної та жирової тканини в біоптаті (частка жирової тканини становить >3%, фіброзної – 40%).

Дослідження з оцінювання ролі МРТ у пацієнтів із підтвердженою ЖД ПШ за даними біопсії показали, що ця методика здатна замінити ангіографію й навіть біопсію в діагностиці цієї патології. Отже, МРТ серця є найоптимальнішим методом верифікації ЖД ПШ. Цьому методу притаманна висока точність, і він дає змогу кількісно оцінити параметри й розміри ПШ. Відомо, що МРТ із в/в контрастуванням гадолінієм дає змогу виявити фіброзні зміни в міокарді ПШ. До МРТ-ознак ЖД ПШ зараховують: витончення й дилатацію стінок ПШ, локальні вип'ячування й дискінезію нижньобазальної стінки, виражену трабекулярну дезорганізацію та виражений модераторний тяж, дилатацію вивідного тракту ПШ, дискінезію верхівки.

ЖД ПШ у вигляді інтраміокардіального відкладання жиру вперше описали за даними МРТ Casolo і співавт. (1987). Згідно із сучасними поглядами до морфологічних ознак ЖД ПШ належать інтракардіальні відкладення жирової тканини, фокальні витончення стінки (<2 мм), гіпертрофія ПШ (потовщення його стінок >8 мм), порушення орієнтації та характеру трабекул (у тому числі гігантські Y-подібні трабекули, мають вигляд глибоких щілин при проведенні ангіографії), розширення вивідного тракту ПШ.

Виділяють такі форми клінічного перебігу ЖД ПШ: – безсимптомна форма, при якій першим та єдиним проявом хвороби є РСС унаслідок фібриляції шлуночків; – аритмічна форма, що характеризується наявністю документованих шлуночкових порушень ритму серця (шлуночкової екстрасистоїї та шлуночкової тахікардії з конфігурацією комплексу QRS за типом блокади лівої ніжки пучка Гіса);

– симптоматична форма – властиві такі симптоми, як напади серцебиття, біль у ділянці серця;

– форма, що дає симптоми серцевої недостатності (СН), переважно правшлуночкової, з наявністю чи відсутністю порушень серцевого ритму.

Незважаючи на те що у вивченні ЖД ПШ досягнуті певні результати, наявність «білих плям» в етіології цього захворювання свідчить про необхідність проведення подальших досліджень.

Дані про ЖД ПШ обмежені через відсутність великих популяційних досліджень, які могли б оцінити відповідні анатомічні характеристики правих відділів серця в нормі.

Діагностика ЖД ПШ здійснюється за діагностичними критеріями, розробленими робочою групою із захворювань міокарда та перикарда Європейського товариства кардіологів. Ці критерії визначають клінічний спектр захворювання й поділені на 6 груп, із великими та малими діагностичними критеріями залежно від їх специфічності.

Діагностичні критерії ЖД ПШ:

1. Глобальна чи регіональна дисфункція та структурні порушення:

а) великі критерії ЖД ПШ: виражена дилатація та зниження систолічної функції ПШ при відсутності змін ЛШ (або при незначному їх характері); локалізовані аневризми ПШ (зони а- чи дискінезу з діастолічним вип'ячуванням); виражена сегментарна дилатація ПШ;

б) малі критерії: помірна дилатація ПШ або зниження ФВ ПШ із нормальною функцією ЛШ; помірна сегментарна дилатація ПШ; сегментарний гіпокінез ПШ.

2. Особливості будови тканини стінок шлуночків серця:

а) великий критерій: заміщення міокарда жировою й фіброзною тканиною (за даними ендоміокардіальної біопсії).

3. Аномалії реполяризації:

а) малий критерій: інверсія хвилі Т у правих прекардіальних відведеннях (V_2 - V_3) в осіб старше 12 років за відсутності блокади правої ніжки пучка Гіса.

4. Аномалії деполіризації / порушення проведення:

а) великий критерій: епсилон-хвилі чи поширення комплексу QRS у відведеннях V_2 - V_3 (>110 мс);

б) малий критерій: наявність пізніх потенціалів на ЕКГ високого розрішення.

5. Порушення ритму серця:

а) малий критерій: стійка чи нестійка шлуночкова тахікардія з морфологією блокади лівої ніжки пучка Гіса (документована за допомогою рутинної ЕКГ, ХМ ЕКГ або при навантажувальній пробі); часта шлуночкова екстрасистоля (>1000 за 24 год згідно з даними ХМ ЕКГ).

6. Сімейний анамнез:

а) великий критерій: сімейний характер захворювання підтверджений даними аутопсії чи під час хірургічного втручання;

б) малі критерії: сімейний анамнез ускладнений випадками РСС (у віці до 35 років), імовірно, зумовлений ЖД ПШ; діагностовано випадки ЖД ПШ (відповідно мають критерії) в сім'ї.

Діагноз ЖД ПШ можна встановити за наявності 2 великих ознак, або 1 великої ознаки та 2 малих ознак, або за наявності 4 малих критеріїв.

У нашій пацієнтки ми виявили такі критерії ЖД ПШ:
а) великі критерії: знижена систолічна функція ПШ; локалізовані аневризми ПШ;

б) малі критерії: інверсія зубця Т у відповідних відведеннях, поодинокі шлуночкові та суправентрикулярні екстрасистоли.

НКМ ЛШ, згідно з Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду (МКХ-10) та рекомендаціями Асоціації кардіологів України (2016), належить до розділу неклассифікованих кардіоміопатій (I42.8) і є генетично гетерогенним захворюванням. НКМ – рідкісна природжена кардіоміопатія, що характеризується порушенням ендоміокардіального морфогенезу, гіпертрофією міокарда, наявністю вираженої його трабекулярності та глибоких інтратрабекулярних ніш. Перша публікація про НКМ датована 1986 р.

Справжня поширеність НКМ ЛШ невідома. Згідно з результатами найбільшого ретроспективного епідеміологічного дослідження серед дорослої популяції населення поширеність НКМ ЛШ становила 0,014%. На думку інших авторів, зазначені показники істотно занижені й поширеність НКМ ЛШ варіює від 0,05 до 0,24%, оскільки більшість пацієнтів не доживає до дорослого віку. Епідеміологічне дослідження, проведене серед австралійських дітей упродовж 10 років, показало, що поширеність НКМ ЛШ становила 9,2% і посідала третє місце у структурі кардіоміопатій після гіпертрофічної та дилатаційної. Сімейні форми захворювання в дитячій популяції спостерігаються в 40-50% випадків і у 18% серед дорослих. Серед чоловіків захворювання трапляється значно частіше.

Відомі такі генетично успадковані варіанти НКМ: • НКМ ЛШ, сімейний, ізольований, аутосомно-домінантний першого типу (ген, картований на хромосомі 18q12.1-q12.2);

• НКМ ЛШ – захворювання зумовлено мутацією α -дистробревіну, сімейний, ізольований, аутосомно-домінантний другого типу (ген, картований на хромосомі 11p15);

• НКМ ЛШ, сімейний, ізольований, X-зчеплений (ген, картований на хромосомі Xq28), захворювання зумовлено мутацією TAZ gene (тафазин), впливає на метаболізм кардіоліпіну.

НКМ ЛШ не має специфічної гістологічної картини. Більшість патоморфологів відзначають підвищений фіброз трабекулярних структур. При гістологічному дослідженні серцевого м'яза пацієнтів із НКМ у товщі ендоміокардіального шару й трабекул визначають фокальні ділянки ішемічного некрозу, відсутні в епікардіальному шарі. Характерні ділянки інтерстиціального фіброзу різного ступеня вираженості. Обговорюються можливі механізми виникнення порушень ритму та прогресуючої недостатності ЛШ, характерної для НКМ ЛШ. Міжтрабекулярні кармани отримують кров прямо з порожнини ЛШ, але епікардіальний та ендоміокардіальний шари міокарда та трабекули залежать від коронарного кровопостачання. Поступово розвиваються мікроциркуляторні порушення в численних трабекулах, які призводять до невідповідності маси міокарда та кількості потрібних їм капілярів. Окрім того, потовщений міокард може зробити додаткову компресію інтрамурального коронарного русла. У підсумку ці два процеси зумовлюють зменшення субендоміокардіальної перфузії, незважаючи на відсутність обструкції вінцевих артерій. Зниження коронарного резерву реєструється в пацієнтів із НКМ ЛШ при позитивно-емісійній томографії серця. Прогресуюча ішемія та фіброз можуть призвести до зниження систолічної функції й підготувати субстрат для виникнення порушень ритму. Виражена трабекулярність спричиняє виникнення діастолічної дисфункції. Рестриктивні зміни реєструються у третині дорослих пацієнтів із НКМ ЛШ. Тромбоемболії виникають унаслідок застою крові в міжтрабекулярних карманах. Частота їх виникнення доволі висока й становить 24%. Першою маніфестацією хвороби можуть бути цереброваскулярні ускладнення (в тому числі транзиторні ішемічні атаки), мезентеріальні інфаркти чи тромбоемболії гілок легеневої артерії.

Сучасні інструментальні методи діагностики НКМ ЛШ – ЕхоКГ, МСКТ та МРТ із контрастуванням. Ці методики є золотим стандартом виявлення НКМ ЛШ. ЕхоКГ – найважливіший метод діагностики НКМ ЛШ. У 2001 р. були запропоновані ЕхоКГ-критерії НКМ ЛШ,

що ґрунтувалися на кінцево-сistolічному співвідношенні некомпактного та компактного шарів ЛШ. Це співвідношення становить 2,0 при НКМ, 1,1 – при гіпертрофії міокарда гіпертензивної етіології та 0,8 – при дилатаційній кардіоміопатії. Зміни міокарда більше виражені в середній частині (нижні й бокові сегменти) та на верхівці ЛШ. При доплерографії однією з ознак є прямий тік крові з порожнини ЛШ у глибокі інтра-трабекулярні ніші.

Сучасним альтернативним методом діагностики НКМ ЛШ є МРТ із контрастуванням гадолінієм.

МРТ-критерії НКМ:

• співвідношення НКМ і компактного міокарда наприкінці діастолі >2,3;

• маса трабекулярної частини становить >20% від загальної маси міокарда ЛШ (чутливість – 93,7%, специфічність – 93,7%);

• виявлення фіброзу трабекулярної частини міокарда при проведенні МРТ-дослідження з гадолінієм.

Найчастішими клінічними проявами НКМ ЛШ у дорослих пацієнтів є СН (61-70%), шлуночкові порушення ритму (20-41%) та атріовентрикулярні блокади (26-56%). Такі хворі можуть потребувати трансплантації серця в 41% випадків.

Серед порушень ритму в пацієнтів із НКМ ЛШ найхарактернішими є такі: шлуночкові, суправентрикулярні екстрасистоли (поодинокі й групові) та порушення провідності. Подібні порушення ритму виявлені й у нашій пацієнтки П.

Наявність НКМ ЛШ пов'язана з високою смертністю, при цьому ознаки СН іноді виникають уже в ранньому віці. Проте можуть виявлятися й безсимптомні випадки, що діагностуються за допомогою ЕхоКГ. За даними літератури, НКМ ЛШ рідко діагностують при першому ЕхоКГ-дослідженні.

Основні напрями лікування НКМ ЛШ та ЖД ПШ: вплив на перебіг СН; запобігання системній тромбоемболії; терапія порушень ритму серця та РСС, у тому числі імплантація кардіовертера-дефібрилятора (ІКД); трансплантація серця при несприятливому перебігу захворювання та відсутності позитивних результатів консервативної терапії.

Лікування СН здійснюється за відповідними рекомендаціями.

Усім пацієнтам зі встановленим діагнозом НКМ ЛШ показана антикоагулянтна терапія, оскільки наявність патологічної трабекулярності й глибоких міжтрабекулярних просторів сприяє внутрішньошлуночковому тромбоутворенню.

Основними сучасними методами профілактики РСС є: ІКД, а також (за показаннями) проведення постійної медикаментозної антиаритмічної терапії та виконання радіочастотної абляції (РЧА) з метою усунення шлуночкових порушень ритму. Слід обережно проводити ІКД та застосовувати лікарські препарати при ліпоматозній інфільтрації ПШ ≥ 6 мм без дисфункції ПШ (локальної чи поширеної).

Питання про можливість РЧА вогнищ шлуночкових аритмій при НКМ ЛШ наразі не вирішене. У літературі нами знайдено три повідомлення про випадки РЧА в пацієнтів із цією кардіоміопатією. У двох із трьох випадків РЧА була виконана епікардіальним доступом. За іншими даними, абляція проводиться тільки при ангіографічному підтверженні фокальної дисплазії.

Пацієнтам групи високого ризику показано активне динамічне спостереження в кардіолога не рідше двох разів на рік, більш агресивні підходи до лікування (в тому числі з ІКД) та, якщо можливо, раннє зарахування до листа очікування для трансплантації серця.

У пацієнтів із порушеннями ритму серця, котрі можуть бути причиною РСС та емболічних ускладнень, необхідно щорічне проведення ХМ ЕКГ, призначення антиаритмічної терапії.

Отже, незважаючи на те що НКМ ЛШ і ЖД ПШ є рідкісними й недостатньо вивченими вродженими кардіоміопатіями, кардіологи мають пам'ятати про них. Це дасть змогу своєчасно запідозрити цю патологію, враховуючи, що симптоми НКМ ЛШ і ЖД ПШ неспецифічні та іноді проявляються тільки з віком. Наразі єдиним золотим стандартом у первинній діагностиці НКМ ЛШ і ЖД ПШ є ЕхоКГ, діагностичні критерії якої допомагають встановити діагноз, а за потреби – уточнити його за допомогою КТ або МРТ із контрастуванням і призначити адекватне лікування. При прогресуючій, рефрактерній до лікування СН пацієнтам із НКМ ЛШ доцільно рекомендувати трансплантацію серця.

Список літератури знаходиться в редакції.

Стаття надрукована в журналі
«Серцева недостатність та коморбідні стани», № 1, 2018.

Соматоформные расстройства: парадоксы психики и тела

Стрессы, конфликтные ситуации, неприятные жизненные события – все эти составляющие современной жизни стали уже привычными для нас. Однако человек до сегодняшнего дня не научился правильно реагировать на внешние раздражители, и армия соматических больных постоянно пополняется загадочными на первый взгляд пациентами, предъявляющими разнообразные жалобы на ярко выраженные симптомы, которые резко ухудшают качество жизни, но не могут быть объяснены наличием какой-либо значимой соматической патологии.



С.А. Маляров

Соматоформные расстройства – одна из наиболее актуальных проблем современной медицины – стали темой интервью с руководителем Центра психосоматики и депрессий Универсальной клиники «Оберіг» (г. Киев), кандидатом медицинских наук Сергеем Александровичем Маляровым.

? Сергей Александрович, что обозначают термином «соматоформные расстройства» и как часто в реальной клинической практике встречаются такие пациенты?

– В середине XX века, на пике популярности психодинамической медицины, был предложен термин «соматизационное» расстройство. Он предполагал телесный недуг как проявление вытесненного в «подсознательное» невроза. Этот термин до некоторой степени был эквивалентом «конверсионного» расстройства, предложенного Фрейдом. «Соматизационное» расстройство стало одним из ключевых положений нозологической систематики психических расстройств (Международная классификация болезней 10-го пересмотра – МКБ-10). До 50% пациентов, которые обращаются к терапевтам, кардиологам, неврологам и другим специалистам, не имеют реальной соматически объяснимой патологии по результатам объективного осмотра, а также лабораторных и инструментальных исследований. Диагностический вызов заключается в отсутствии соматической патологии и наличии признаков психического расстройства – тревожности, депрессии, ипохондрии. Для таких случаев в МКБ-10 предусмотрена рубрика F45 – соматоформные расстройства.

F45.0 Соматизационное расстройство. Основными чертами являются многочисленные, повторные, часто меняющиеся физические симптомы, имеющие место по крайней мере в течение двух лет. Большинство пациентов имеют длительную и сложную историю контактов со службами первичной и специализированной медицинской помощи, в ходе которых могло быть выполнено множество безрезультативных исследований и бесплодных диагностических манипуляций. Симптоматика может относиться к любой части тела или системе органов. Течение расстройства хроническое и неустойчивое и часто ассоциируется с нарушением социального, межличностного и семейного поведения. Непродолжительно существующие (менее двух лет) и менее ярко выраженные примеры симптоматики должны классифицироваться как **недифференцированное соматоформное расстройство (F45.1)**.

Однако в последние десятилетия в клинической практике и научной литературе стали чаще использовать более нейтральные и менее

стигматизирующие пациента термины – «функциональные симптомы» или «соматически не объяснимые симптомы». В МКБ-11 планируется замена на формулировку «соматические проявления психического расстройства», которая подчеркивает первичность психического компонента.

? Какие еще подрубрики включены в группу «Соматоформных расстройств»?

– В рубрику также входят ипохондрическое расстройство, соматоформное вегетативное расстройство, соматоформное болевое расстройство, неврастения.

F45.2 Ипохондрическое расстройство. Относится к соматоформным, хотя на самом деле приближается к социальному расстройству. Проявляется устойчивой озабоченностью пациента по поводу подозрения у себя тяжелого прогрессирующего заболевания или нескольких заболеваний. Пациент предъявляет устойчивые соматические жалобы или проявляет устойчивое беспокойство по поводу симптомов. Но главной отличительной чертой является то, что пациент не ищет облегчения от страданий, а ищет подтверждения своей правоты с помощью установления диагноза.

F45.3 Соматоформная вегетативная дисфункция. Эта подрубрика особенно актуальна для неврологической практики. Предъявляемая симптоматика подобна той, которая возникает при поражении органа или системы органов, преимущественно или полностью иннервируемых и контролируемых вегетативной нервной системой: сердечно-сосудистой, пищеварительной, дыхательной и мочеполовой систем. Симптомы обычно бывают двух типов, ни один из которых не указывает на нарушение конкретного органа или системы. Первый тип – это жалобы, основанные на объективных признаках вегетативного напряжения, таких как сердцебиение, потливость, покраснение, тремор и выражение страха и беспокойства относительно возможного нарушения здоровья. Второй тип – это субъективные жалобы неспецифического или изменчивого характера, такие как быстротечные боли по всему телу, ощущение жара, тяжести, усталости или вздутия живота, которые пациент соотносит с каким-либо органом или системой органов.

В разное время отдельные проявления этого расстройства описывались как кардиальный невроз, синдром Да Косты (острая транзиторная сердечная недостаточность у солдат), гастроневроз.

А вот несуществующий в международной номенклатуре болезней и как мантра звучащий в устах украинских интернистов диагноз нейротициркуляторной дистонии в подавляющем большинстве случаев может

рассматриваться как недифференцированное соматоформное расстройство (F45.1), так как пациент описывает жалобы преимущественно первого типа.

F45.4 Устойчивое соматоформное болевое расстройство. Основной жалобой является устойчивая резкая мучительная боль, которую нельзя полностью объяснить физиологическим нарушением или соматическим заболеванием и которая возникает в связи с эмоциональным конфликтом или психосоциальными проблемами, что позволяет рассматривать их как основную этиологическую причину. Результатом жалоб обычно является заметное усиление поддержки (сострадания) и внимания личностного или медицинского характера. Боль психогенной природы, возникающая в процессе депрессивного расстройства или шизофрении, не может быть отнесена к этой рубрике.

Отношение к соматически необъяснимой боли как к соматоформному расстройству часто вызывает несогласие неврологов, которые все-таки склонны искать причину в дисфункции иннервации. Но с точки зрения психиатров, это боль, помогающая человеку перенести тревожное предчувствие. Типичными примерами являются головная боль напряжения (неврологический диагноз G44.2) и фибромиалгия, которые первично являются тревожными расстройствами со вторичными болевыми ощущениями.

F48.0 Неврастения. Ее можно охарактеризовать как личностную (конституциональную) тревожность, проявляющуюся соматическими симптомами. Выделяют два основных типа расстройства, в значительной степени перекрывающих друг друга. Главной характерной чертой первого типа являются жалобы на повышенную утомляемость после умственной нагрузки, с которой часто связано некоторое снижение производительности в повседневных делах. Умственная утомляемость описывается больным как неприятное возникновение рассеянности, ослабления памяти, невозможности сосредоточиться и неэффективности умственной деятельности. При другом типе расстройства основной упор делается на ощущение физической слабости и изнеможения даже после минимальной нагрузки, сопровождаемых ощущением мышечных болей и невозможностью расслабиться («истощение жизненных сил»). Оба типа расстройства характеризуются рядом общих неприятных физических ощущений, таких как головокружение, головная боль напряжения и ощущение общей нестабильности. Общими чертами являются также беспокойство по поводу снижения своих умственных и физических способностей, раздражительность, утрата способности радоваться и незначительно выраженная депрессия и тревога. Сон часто нарушен в своей начальной и средней фазе, но может также быть возбужденной и дневная сонливость.

? Можно ли заподозрить наличие соматоформного расстройства уже на первых этапах ведения пациентов в реальной практике или же они обречены на долгий и изнуряющий диагностический поиск? Какие стереотипы в подходах к ведению таких больных препятствуют своевременному выявлению у них психических нарушений?

– В нашей клинической практике широко используется термин «функциональные расстройства» – он привычен для многих специалистов и подразумевает наличие нарушений, которые не объясняются конкретными морфологическими изменениями в органах и системах. К наиболее известным функциональным расстройствам относятся синдром раздраженной кишки (СРК), хронические боли в области малого таза и поясницы, фибромиалгия – интенсивные скелетно-мышечные боли без объективных причин. Долгое время все эти состояния пытались лечить с помощью пробиотиков (СРК), противовоспалительных и анальгетических средств. Сегодня направление таких пациентов на консультацию к психиатру стало стандартным подходом, не всегда, однако, используемым в наших реалиях. Между тем перечень состояний, в которых ведущую роль может играть психологический компонент и которые могут быть устранены путем коррекции симптомов депрессивного или тревожного спектра, намного больше:

– в гастроэнтерологии – помимо СРК, неязвенная (функциональная) диспепсия;

– в гинекологии – тазовая артропатия, предменструальный синдром, хроническая тазовая боль;

– в ревматологии – фибромиалгия, боль в нижней части спины;

– в кардиологии – атипичная стенокардия (кардиальный синдром X);

– в пульмонологии – гипервентиляционный синдром;

– в практике терапевтов – синдром хронической усталости;

– в неврологии – головная боль напряжения, псевдоэпилептические припадки;

– в стоматологии и лицевой хирургии – дисфункция височно-нижнечелюстного сустава, атипичная лицевая боль;

– в ЛОР-практике – Globus pharyngeus (ощущение комка в горле);

– в аллергологии – множественная химическая чувствительность и др.

Описаны также психогенные формы аэрофагии, кашля, диареи, дизурии, икоты, глубокого и частого дыхания, учащенного мочеиспускания, пилороспазма.

Следует отметить, что соматоформных пациентов беспокоит не столько специфический набор симптомов,

скільки їх вираженість і контрастність по сравнению с суб'єктивним телесним опытом (более высокая интенсивность или приступообразное течение), а также степень нарушения функционирования, которую они обуславливают, и, наконец, представления больных о причинах и следствиях симптомов. Типичной ситуацией является, например, обращение пациента к гастроэнтерологу не просто потому, что у него метеоризм, а потому, что в последнее время это создает ему особенный дискомфорт на работе: он стал испытывать неудобство на совещаниях (хотя метеоризм был у него и раньше). У таких больных, как правило, констатируют СРК, но первичным при этом является не раздражение рецепторов кишечника, а вполне определенная психологическая или социальная проблема. Из-за неуспешности в работе (недостижение намеченных целей, провалы) человек не готов докладывать о своих «успехах» на совещаниях, а «виноватым» в этом назначается кишечник. Вероятно, именно в пищеварительной системе у данного пациента есть конституциональная уязвимость (предрасположенность). Поэтому именно она первой реагирует на фрустрирующую ситуацию, отвлекая от переживания тревоги. Это яркий пример соматических проявлений психических нарушений — чаще всего это соматизация тревоги.

Вместе с тем в разговоре с врачом такой пациент обычно выказывает пренебрежение или отрицание психологических (личностных и межличностных) и микросоциальных причин «физического» страдания. Он абсолютно убежден в наличии органической природы симптомов и проявляет раздражительность или недоверие при попытках разубеждения или предъявлении доказательств отсутствия соматических причин расстройства (результатов обследования, анализов). Это часто ведет к потере контакта с врачом и продолжению поиска лучшего специалиста или более достоверных методов обследования.

Главной особенностью являются неоднократно повторяющиеся предъявления жалоб на соматическую симптоматику одновременно с настойчивыми требованиями медицинских обследований, несмотря на повторные отрицательные их результаты и заверения врачей, что симптомы не имеют соматической природы. Если у такого пациента все же имеются какие-либо реальные соматические заболевания, они не объясняют природы и степени выраженности симптомов или страдания по этому поводу.

Общими психологическими характеристиками больных различными соматоформными заболеваниями являются:

- необъективное изложение истории болезни;
- максимальное преувеличение и драматизация испытываемых явлений;
- пренебрежение или отрицание психологических (личностных и межличностных) и микросоциальных причин «физического» страдания;
- абсолютная убежденность в наличии органической природы страдания;
- затруднения в эмоциональном реагировании как в обыденной жизни, так и во взаимоотношениях с окружающими по поводу болезни;
- чрезмерная раздражительность в отношении окружающих.

? Почему же до сих пор существует недопонимание между врачами соматических специальностей и психиатрами в отношении соматически необъяснимых (функциональных) симптомов?

— Проблема заключается в принципиальном подходе к диагностике, именуемом «диагноз исключения» или «по остаточному принципу». К сожалению, при постановке диагноза врачи соматического профиля зачастую не догадываются о существовании рубрик F40-F48 (невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства) и используют несуществующие в МКБ дефиниции, например популярный среди врачей «синдром хронической усталости». Между тем для обозначения подобного состояния пациента есть вполне определенные термины: дистимия (подпороговая неврастения F48) (личностная тревожность).

Парадокс заключается в том, что больной направляется к психиатру в последнюю очередь, после проведения повторных магнитно-резонансной томографии, биопсии и генетического тестирования, хотя вероятность у него депрессии или тревоги в десятки раз выше, чем специфической соматической патологии, которую специалисты стремятся исключить или подтвердить.

Психиатры и врачи-интернисты используют принципиально разные классификационные подходы к трактовке функциональных соматических синдромов. И те, и другие понимают: того, что больной чувствует, на самом деле не существует, а термин «функциональное расстройство» подразумевает нематериальное, неорганическое нарушение. Но при этом соматические классификации предполагают обязательность специфических симптомов, указывающих на принадлежность расстройства к определенному органу/системе. А психиатрические классификации делают акцент на многочисленности симптоматики и ее связи с психологическими нарушениями. В соматических классификациях подчеркивается независимость диагностических критериев от психологических/психопатологических аспектов, а в психиатрических (соматоформные расстройства) игнорируется значение коморбидной соматической патологии. При этом обе стороны не правы, поскольку в каждом случае мы имеем дело со взаимосвязанными — биопсихосоциальными — причинами расстройства. Трансформация неопределенного тревожного предчувствия в соматоформные ощущения, как правило, связана с конституционально слабой функциональной системой (*locus minoris resistentiae*).

Общим для этих состояний (не важно, в каких органах и системах испытывает дискомфорт пациент) является **психологический дистресс** — огорчение человека, выступающее и причиной, и следствием, как правило, не высказываемое или не выявляемое в первичной практике. Возвращаясь к примеру с метеоризмом: человек огорчился из-за того, что не подготовился к совещанию, поэтому у него «загудело» в животе. Загудело в животе, и он огорчился, что из-за этого ему дискомфортно на совещании.

Конкретная симптоматика определяется преморбидными особенностями личности и пропорцией эмоциональной/когнитивной переработки и очень сильно зависит от уровня интеллекта, образования пациента. Чем

более высокий уровень того и другого, тем разнообразнее и сложнее жалобы, тем труднее дифференциальная диагностика.

? Какие правила ведения пациентов с соматоформными расстройствами можно использовать в повседневной практике?

— Основные правила сводятся к следующему:

- признайте, что пациент имеет реальные соматические симптомы, огорчающие его, с сопутствующими психологическими нарушениями, и не высказывайте подозрения по поводу симуляции страдания (пациент не виноват, это от него не зависит, не пытайтесь показать, что вы ему не доверяете);
- с самого начала общения с больным рассматривайте возможность соматоформного расстройства, но не ставьте перед собой задачу установления диагноза психического расстройства;
- занимайте эмпатическую позицию, не допускайте императивной конфронтации;
- избегайте излишних обследований и консультаций, будьте осторожны в своих попытках выявить дополнительные симптомы;
- направляйте лечение на улучшение функционирования, а не на устранение симптомов (менеджмент болезни против излечения: «не начнется новая жизнь, когда вас вылечат, жить нужно сейчас»);
- нацеливайте пациента на изменение сложившегося стереотипа поведения и уменьшение стрессового реагирования с возможным участием в процессе терапии ближайших членов семьи;
- медикаментозная терапия должна использоваться в комплексных реабилитационных мероприятиях с обязательным определением «симптомов-мишеней»;
- сотрудничайте с психиатром для своевременной диагностики соматоформного расстройства и обеспечения раннего комплексного лечения;
- старайтесь обеспечить плановое и регулярное наблюдение, максимально избегайте телефонных консультаций и «скоропомощных» обращений.

? Какие методы лечения соматоформных расстройств используют в настоящее время?

— Переходя к методам лечения, стоит отметить, что не существует единого стандарта или протокола ведения таких пациентов. Часто единственным инструментом облегчения симптомов становится сам врач. 75% больных с необъяснимыми симптомами удовлетворяются ощущением того, что врач их понимает. Грамотно построенная беседа в доверительном тоне позволяет резко сократить посещаемость поликлиники. У остальных 25% соматоформных пациентов необходимость в медикаментозной терапии определяется:

- тяжестью и продолжительностью симптомов;
- наличием коморбидных психических и соматических заболеваний;
- уровнем нарушения жизнедеятельности (терапевтическое вмешательство определяется не наличием жалоб, а степенью нарушения функционирования больного);
- сопутствующей терапией с учетом предыдущего опыта переносимости лекарств.

В терапии тревожно-депрессивных расстройств и их соматизированных проявлений применяются препараты разных классов, но чаще всего анксиолитики, транквилизаторы (барбитураты, бензодиазепины и др.) и антидепрессанты.

При этом следует помнить, что назначение транквилизаторов, вызывающих кратковременное облегчение некоторой части жалоб больных, не имеет стратегических преимуществ в долгосрочной терапии.

Большинство традиционно популярных в практике украинских врачей транквилизаторов (например, различные формы фенобарбитала) отличаются следующими недостатками:

- быстрое развитие толерантности к их терапевтическому действию;
- тяжелые осложнения при передозировке;
- высокий риск формирования зависимости.

Традиционно, с начала 1970-х гг., в схемы терапии функциональных расстройств в неврологической и терапевтической практике включается амитриптилин, однако на сегодняшний день следует признать приоритетность применения более современных антидепрессантов — селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) (например, сертралин, эсциталопрам), ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (ИОЗСН) (венфлаксин, десвенлафаксин), которые при такой же или более высокой антидепрессивной эффективности лишены широкого спектра побочных эффектов трициклических производных. На сегодняшний день следует признать, что амитриптилин — один из самых небезопасных препаратов для применения в амбулаторной практике.

В заключение отмечу, что актуальность темы распознавания и терапии соматоформных расстройств обусловлена не только распространенностью этих состояний. Эта тема отражает современные требования к интеграции работы психиатров в систему соматической службы. На уровне первичного звена или специализированной соматической помощи за фасадом необычных жалоб могут быть распознаны общие признаки эмоционального расстройства. Необходимая терапия при этом может быть назначена с учетом предпочтений пациента. Сотрудничество с врачом-психиатром предполагает возможность уточнения схемы терапии, проведение специализированных психотерапевтических и реабилитационных мероприятий.

Таким образом, пациент избегнет долгого хождения по замкнутому кругу с посещением многочисленных специалистов — кардиологов, неврологов, гастроэнтерологов, ревматологов и других врачей, пытающихся найти причину болей, недомогания, снижения и даже утраты работоспособности. Кроме того, осторожность врачей-интернистов в отношении соматоформных расстройств и сотрудничество с психиатрами позволит существенно снизить затраты на бесполезные диагностические и лечебные процедуры и повысит доверие пациентов к конкретным специалистам и к системе здравоохранения в целом.

Подготовила **Наталья Очеретяная**



ФЛЕКАЇНІД САНДОЗ® - УНІКАЛЬНА МОЛЕКУЛА НА РИНКУ УКРАЇНИ, ЩО ВІДКРИВАЄ НОВІ МОЖЛИВОСТІ ДЛЯ ВІДНОВЛЕННЯ ТА УТРИМАННЯ РИТМУ*



КОРОТКА ІНФОРМАЦІЯ ЩОДО МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ФЛЕКАЇНІД САНДОЗ® (FLECAINIDE SANDOZ®)

Склад: діюча речовина: flecainide acetate;

1 таблетка містить флекаїніду ацетату 50 мг або 100 мг;

Фармакотерапевтична група.

Антиаритмічні засоби класу IC. Флекаїнід. Код АТХ C01B C04.

Показання.

АВ-вузлова стійка тахікардія; аритмії, асоційовані із синдромом Вольфа-Паркінсона-Уайта та подібними порушеннями, обумовленими наявністю додаткових провідних шляхів у випадку неефективності інших видів лікування.

Симптоматична пароксизмальна вентрикулярна аритмія.

Пароксизмальна аритмія передсердь (фібриляція передсердь, тріпотіння передсердь, тахікардія передсердь).

Перед початком застосування слід виключити наявність серцевих захворювань органічного генезу та/або порушення фракції викиду лівого шлуночка.

Протипоказання.

- Реакція підвищеної чутливості до флекаїніду або будь-якої із допоміжних речовин препарату.

- Серцева недостатність, інфаркт міокарда в анамнезі, із безсимптомною вентрикулярною ектопією або безсимптомною нестійкою вентрикулярною тахікардією.

- Кардіогенний шок.

- Довготривала фібриляція передсердь.

- Знижені або порушені вентрикулярні функції.

РП UA/15559/01/02, № UA/15559/01/01

Ви можете повідомити про побічні реакції та/або відсутність ефективності лікарського засобу представника заявника за телефоном, електронною адресою або за допомогою сайту: +380 (44) 389 39 30, drugs_safety.ukraine@novartis.com, www.sandoz.ua

Інформація для спеціалістів сфери охорони здоров'я.

* Під унікальністю мається на увазі єдина представлена для продажу молекула Флекаїніду <http://pharmbase.com.ua/> на грудень 2017.

SANDOZ A Novartis
Division

4-02- ФЛК- КРД- 0617

Современный статус флекаинида в аритмологии

Флекаинид впервые был синтезирован в 1972 г. как новый представитель IC класса антиаритмических препаратов (ААП). Его назначение перорально с целью уменьшения частоты приступов вентрикулярной тахикардии было одобрено в США Управлением по контролю качества продуктов питания и лекарственных средств (FDA) в 1984 г., после получения результатов о почти 90% клинической эффективности без существенных побочных эффектов. Появление на украинском фармацевтическом рынке флекаинида в 2016 г. существенно расширило возможности в лечении тахикардий, ведь перечень антиаритмиков, доступных в нашей стране, ограничен. Цель настоящего обзора – представление расширенных сведений об эффективности и безопасности флекаинида в современной клинической практике.

Клиническая фармакология флекаинида Фармакокинетика и фармакодинамика

Флекаинид для перорального применения назначается 2 раза в сутки. Препарат быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте, его биодоступность составляет 90%. Флекаинид существенно не взаимодействует с пищей или антацидами. Эффект первичного прохождения через печень отсутствует, то есть печеночная метаболизация не препятствует проникновению в кровь достаточного количества действующего вещества. У здоровых лиц пиковый уровень плазменной концентрации препарата достигается через 2-3 ч после его приема, а стабильная концентрация устанавливается после 3-5 дней постоянного применения. Период полувыведения флекаинида колеблется от 7 до 23 ч и, очевидно, не зависит от дозы. У пациентов с вентрикулярной эктопической активностью флекаинид имеет более длительный период полувыведения (в среднем 20 ч) по сравнению с таковым у здоровых лиц, что преимущественно связано со снижением почечной функции. Флекаинид и его метаболиты секретируются в основном с мочой, поэтому у пациентов с нарушением почечной функции требуется мониторинг безопасности и коррекция дозы в сторону уменьшения.

Рекомендованная начальная доза флекаинида у пациентов без почечной недостаточности при лечении пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии либо пароксизмальной формы фибрилляции предсердий (ФП) составляет 50 мг 2 раза в сутки и может быть повышена с шагом в 50 мг до оптимальной эффективной (максимальная рекомендованная доза – 300 мг в сутки). У пациентов с вентрикулярной тахикардией без противопоказаний к приему флекаинида стартовая доза составляет 100 мг 2 раза в сутки, а максимальная рекомендованная доза – 400 мг в сутки.

Особого внимания требуют пациенты, принимающие в качестве сопутствующей терапии амиодарон, хотя подобное сочетание используется редко. В этих случаях суточная доза флекаинида должна быть снижена на 50%. Кроме того, требуется особая осторожность перед началом лечения, для того чтобы исключить возможные электролитные нарушения, особенно гипокалиемию. У пациентов с тяжелой печеночной недостаточностью перед применением флекаинида следует взвесить все «за» и «против» и, если необходимо, проводить лечение, контролируя уровень действующего вещества в крови.

Электрофизиологические свойства

Флекаинид принадлежит к IC классу ААП, которые обладают способностью селективно блокировать быстрые натриевые каналы, приводя к замедлению проведения импульса. Более того, флекаинид ингибирует открытие калиевых каналов, удлиняя продолжительность потенциала действия в кардиомиоцитах желудочков и предсердий. Напротив, в волокнах Пуркинье флекаинид вызывает укорочение продолжительности потенциала действия вследствие блокады натриевых каналов.

По последним данным, флекаинид блокирует открытие рианодинных рецепторов, препятствуя таким образом спонтанному высвобождению ионов Ca^{2+} из саркоплазматического ретикула и потенциально способствуя постдеполяризации и триггерной активности. Эти эффекты применяются в лечении катехоламинергических полиморфных вентрикулярных тахикардий, врожденных аритмий, которые развиваются вследствие мутации рианодинных рецепторов кардиомиоцитов или кальсеквестрина и сопряжены с высоким риском внезапной сердечной смерти (H. Watanabe et al., 2009; N. Liu et al., 2011). У пациентов с дисфункцией синусового узла флекаинид приводит к удлинению времени восстановления его функции и удлинению синоатриальной проводимости. Однако на нормальную функцию синусового узла флекаинид не оказывает влияния.

Все вышеизложенные электрофизиологические свойства флекаинида отражаются на электрокардиограмме (ЭКГ) в виде удлинения интервалов PR, QT и расширения комплекса QRS. Интервал QTc обычно удлиняется незначительно вследствие большего расширения комплекса QRS. При физической нагрузке флекаинид обычно укорачивает интервал QTc.

Проаритмогенный и инотропный эффекты флекаинида

Хорошо известно, что ААП IC класса потенциально могут ассоциироваться с проаритмическими эффектами, в частности вызывать трепетание предсердий с атриовентрикулярным (АВ) проведением 1:1 или вентрикулярные тахикардии. Частота встречаемости проаритмического эффекта составляет 3,5-5,0% и ассоциируется с гиперadreнальными состояниями. Лекарственные средства, обладающие способностью блокировать АВ-проведение, такие как β -адреноблокаторы, верапамил, дилтиазем, являются необходимым компонентом сопутствующей терапии для снижения риска проаритмического эффекта.

Вентрикулярные тахикардии, развивающиеся вследствие проаритмического эффекта препаратов, у пациентов без структурных заболеваний сердца, электролитных нарушений и ишемической болезни сердца (ИБС) встречаются достаточно редко. В соответствии с результатами исследования CAST после инициальной терапии флекаинидом вентрикулярные аритмии манифестируют как ранние или поздние мономорфные или полиморфные тахикардии (D.S. Echt et al., 1991). Частота вентрикулярной тахикардии у пациентов, получавших флекаинид для неотложной кардиоверсии при ФП, составляет, по данным систематического обзора, <3% (R.L. McNamara et al., 2003). Флекаинид демонстрирует негативный инотропный эффект и противопоказан пациентам с застойной сердечной недостаточностью, ИБС и сниженной фракцией выброса левого желудочка.

Клинические исследования Кардиоверсия при ФП

Эффективность флекаинида в восстановлении синусового ритма при недавно развившейся ФП убедительно доказана в серии клинических исследований (K.D. Donovan et al., 1992, 1995; A. Capucci et al., 1992; G. Boriani et al., 1998; F.J. Martinez-Marcos et al., 2000). В некоторых из них проводилось сопоставление эффективности флекаинида и других ААП в качестве средств для ургентной кардиоверсии. Сарусси и соавт. (1992) обнаружили, что однократное пероральное назначение флекаинида было достоверно более эффективным, чем внутривенное введение амиодарона, в пределах первых 8 ч при недавно развившейся ФП. Вогіані і соавт. установили сопоставимую эффективность конверсии пероральным флекаинидом и пропafenоном.

Поддерживающее лечение, профилактика рецидивов ФП

Флекаинид, назначаемый перорально, продемонстрировал преимущество перед плацебо, а также эффективность, сопоставимую с таковой у хинидина, соталола и пропafenона, в предотвращении повторных эпизодов ФП. Клиническую эффективность флекаинида в отношении поддержания синусового ритма подтверждают данные метаанализа, включившего результаты 60 исследований (S.H. Hohnloser et al., 1992). Метаанализ показал, что 65 и 49% пациентов позитивно ответили на кратковременное и пролонгированное назначение препарата соответственно. Флекаинид превосходит хинидин по профилю безопасности. Кроме того, согласно данным клинических исследований его применение ассоциируется с меньшей частотой нежелательных побочных эффектов по сравнению с пропafenоном (M. Chimienti et al., 1995; E. Aliot et al., 1996).

В многоцентровом рандомизированном исследовании PITAGORA сравнивали эффективность поддерживающих суточных доз амиодарона (200 мг в сутки), пропafenона (450-750 мг в сутки) и флекаинида (200 мг в сутки), назначаемых с профилактической целью для поддержания синусового ритма у пациентов с ФП в анамнезе, дисфункцией синусового узла и имплантированным искусственным водителем ритма (M. Gulizia et al., 2006). Преимущество исследования заключалось в возможности количественной оценки частоты и переносимости как симптомных, так и бессимптомных эпизодов ФП, регистрируемых с помощью кардиостимулятора. Комбинированная первичная конечная точка исследования определялась как время до первого появления одного из следующих событий: смерть, госпитализация вследствие ФП или сердечной недостаточности, кардиоверсия или изменение настроек кардиостимулятора из-за неэффективной профилактики

ФП или побочных эффектов. Согласно полученным результатам флекаинид и пропafenон оказались не хуже амиодарона в отношении частоты наступления первичной конечной точки. Кроме того, при сравнении с амиодароном флекаинид и пропafenон по отдельности только флекаинид продемонстрировал сопоставимые с ним результаты. Апостериорный анализ данных показал, что амиодарон и ААП IC класса продемонстрировали близкую эффективность в предотвращении эпизодов ФП продолжительностью >10 мин или >1 суток.

Стратегия «таблетка в кармане»

Безопасность и целесообразность приема одной пероральной дозы флекаинида (200-300 мг) или пропafenона (450-600 мг) в амбулаторных условиях для прекращения недавно начавшегося эпизода ФП были подтверждены в исследовании, включающем 268 пациентов без тяжелых заболеваний сердца и без предшествующего стационарного лечения (P. Alboni et al., 2010). Стратегия «таблетка в кармане» оказалась успешной в 94% случаев, эффективность пропafenона и флекаинида была сопоставимой. Среднее время кардиоверсии составляло около 2 ч. Дополнительно сообщалось только об одном случае развития трепетания предсердий с высокой частотой желудочковых сокращений. Кроме того, данный подход способствовал значительному уменьшению частоты госпитализаций. Таким образом, стратегия «таблетка в кармане» может применяться у пациентов с симптомными нечастыми рецидивами ФП. У пациентов с дисфункцией синусового узла и брадикардией, а также с брадикардией или синкопальными состояниями вследствие АВ-блокада данная стратегия использоваться не может.

Необходимыми условиями для безопасной реализации стратегии «таблетка в кармане» являются тестирование ее эффективности и безопасности в условиях стационара, а также тщательный отбор пациентов-кандидатов, у которых следует обязательно исключить структурные заболевания сердца.

Практические аспекты применения флекаинида

Необходимо следовать следующим практическим принципам применения флекаинида.

1. Исключить наличие ИБС путем выполнения теста с физической нагрузкой до начала приема препарата.
2. Исключить сопутствующую дисфункцию синусового и АВ-узла.
3. Требуется длительное мониторингирование ЭКГ до начала лечения и перед изменением дозы препарата. В случае расширения комплекса QRS >25% по сравнению с исходными значениями последующая доза флекаинида должна быть уменьшена вдвое. Если продолжительность комплекса QRS после коррекции дозы препарата не нормализовалась, лечение должно быть немедленно прекращено.
4. Рекомендуется выполнение теста с физической нагрузкой во время лечения флекаинидом для оценки риска развития проаритмогенного эффекта препарата, особенно у лиц с расширением комплекса QRS в покое. Флекаинид обладает дозозависимым эффектом в отношении мягкого или умеренного расширения комплекса QRS в состоянии покоя, а также может способствовать внезапному существенно повышению частоты сердечных сокращений при выполнении физической нагрузки.
5. Необходимо контролировать порог кардиостимуляции у пациентов с имплантированными устройствами, особенно работающими в режиме on-demand (по требованию). Иногда флекаинид может повышать порог кардиостимуляции до значительного уровня.
6. Рекомендуется отказаться от использования в качестве сопутствующей терапии препаратов, обладающих отрицательным дромотропным эффектом, чтобы предотвратить нарушения АВ-проводимости в отношении 1:1 и появление ускоренных желудочковых ритмов, особенно в тех случаях, когда ФП переходит в трепетание предсердий.

В Европе флекаинид применяется уже более 30 лет.

Исследование тенденций использования разных ААП в Англии за последние 16 лет показывает: частота применения соталола, амиодарона, пропafenона уменьшается, а частота использования флекаинида продолжает расти (S. Hayward et al., 2016). Сегодня его назначают значительно чаще, чем пропafenон, к которому мы привыкли как к средству первого выбора при пароксизмальной ФП у пациентов без структурной болезни сердца. Наверное, с этим стоит считаться и шире применять флекаинид у тех пациентов, которым он показан.

Адаптировано по: G.K. Andrikopoulos, S. Pastromas, S. Tzeis. Flecainide: current status and perspectives in arrhythmia management. World J. Cardiol. 2015 Feb 26; 7 (2): 76-85.

Подготовил Александр Збрицкий

4-18-ФЛК-РЕЦ-1217

Препараты растительного происхождения в лечении остеоартроза: что о них известно?

По материалам VII Национального конгресса ревматологов Украины (18-20 октября, г. Киев)

До начала эры синтетической фармакологии для лечения заболеваний скелетно-мышечной системы использовали лекарственные растения. Препараты растительного происхождения в виде экстрактов, настоек для приема внутрь, а также кремов и гелей сохраняют актуальность и на сегодняшний день.



Заведующий кафедрой внутренней медицины № 3 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Олег Борисович Яременко

обобщил доказательную базу и клинические перспективы растительных препаратов, которые применяются для лечения остеоартроза (ОА).

Систематические обзоры и мета-анализы Кокрановской библиотеки (Cochrane Library) давно стали общепризнанным золотым стандартом доказательной медицины, беспристрастным «чистилищем фактов» высшей инстанции. В 2013 и 2014 гг. были опубликованы два таких обзора, призванных оценить пользу или вред растительных препаратов при лечении ОА. Анализировались данные рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) с группами

плацебо или активным контролем, параллельным и перекрестным дизайном, в которых изучались эффекты растительных препаратов у пациентов с диагнозом ОА в соответствии с критериями Американской коллегии ревматологов (ACR) или эквивалентными критериями Европейской противоревматической лиги.

Первый обзор посвящен растительным средствам для местного применения (Cochrane Database Syst. Rev. 2013 May 31; (5): CD010538). Авторами обсуждаются их преимущества при симптоматическом лечении суставной и мышечной боли:

- относительная простота и безопасность применения;
- слабо выраженное системное действие и, как следствие, значительно меньшая выраженность побочных эффектов, в первую очередь со стороны желудочно-кишечного тракта;
- обеспечение высокой концентрации действующих веществ в месте нанесения препарата;
- возможность сочетания в одном препарате нескольких веществ, различных

по механизму и направленности лечебного воздействия;

- возможность пролонгированного действия.

В обзоре проанализированы результаты исследований масла семян льна, ментола, капсаицина, арники и окопника (живококт). По результатам анализа проведенных исследований, единственным растительным топическим средством, которое рекомендовано авторами кокрановского обзора, является гель арники, который уменьшает боль и действует так же эффективно, как гель, содержащий нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Гель с окопником уменьшает боль эффективнее, чем плацебо. Однако эффективность окопника в отношении функции суставов и качества жизни не доказаны. Гель на основе стручкового перца (капсаицина) уменьшает боль и улучшает функцию сопоставимо с плацебо. «Для составления клинических рекомендаций относительно использования других актуальных лекарственных растений для лечения ОА доказательств недостаточно», — заключили авторы обзора.

Отдельно в обзоре рассмотрены вопросы безопасности топических растительных средств. Распространенное мнение, что растительные продукты более безопасны, чем другие методы лечения ОА, является ошибочным. По данным Европейского научного общества фитотерапии (ESCOP), аллергические реакции могут возникать при применении любых топических лекарственных растительных продуктов. Использование препаратов, содержащих капсаицин, ограничено до нескольких недель из-за возможной нейротоксичности и канцерогенности (ESCOP, 2009). В исследованиях арники in vitro возникали проблемы цитотоксичности (Woerdenbag, 1994), в связи с чем окопник и арника рекомендуются только для наружного применения и только на неповрежденной коже (ESCOP, 2003, 2009). Алкалоиды окопника являются гепатотоксичными и канцерогенными (Li, 2011), поэтому содержание токсичного алкалоида в суточной дозе окопника было ограничено до 100 мкг (Blumenthal, 1998).

Данные кокрановского обзора по использованию пероральных растительных лекарственных средств в лечении ОА (Cochrane Database Syst. Rev. 2014 May 22; (5): CD002947) представляют большой интерес в связи с разнообразием представленных на рынке препаратов. Хотя их механизмы действия не до конца понятны, влияние на провоспалительные медиаторы обосновывает использование некоторых из этих лекарственных средств в лечении ОА. Предполагается, что только пероральный прием препаратов оказывает какое-либо влияние на структуру суставов.

Boswellia serrata (индийский ладан). В обзор включено 5 исследований трех различных экстрактов из *B. serrata*. Высококачественные данные из двух исследований (85 участников) показали, что 90-дневное лечение 100 мг экстракта улучшило симптомы ОА: уменьшилась боль в суставах, улучшились их подвижность и функция.

Curcuma domestica (желтый имбирь, один из основных компонентов карри). В рандомизированное исследование с параллельными группами включили 107 пациентов. В течение 6 нед *C. domestica* продемонстрировала сравнимую эффективность с ибупрофеном в отношении боли и связанных с болью функциональных нарушений.

Derris scandens. В сравнительном исследовании спиртовой экстракт из ствола *D. scandens* сравнивали с напроксеном в 2 группах пациентов с ОА коленных суставов. По эффективности облегчения боли и улучшения функции суставов *D. scandens* существенно не отличался от напроксена.

Garcinia kola в плацебо-контролируемом исследовании с участием 143 пациентов с ОА коленного сустава сравнивали в течение 6 нед с напроксеном и целекоксибом. Все препараты обеспечивали сопоставимое улучшение функции и уменьшение боли по сравнению с плацебо.²

Harpagophytum procumbens (чертов коготь, мартиния душистая). В сравнительном исследовании длительностью 4 мес у пациентов с ОА коленного сустава доза 2610 мг порошка *H. procumbens* существенно не отличалась по противовоспалительному эффекту от 100 мг диклофенака. В этом же исследовании участники группы *H. procumbens* использовали меньше НПВС (диклофенака) и анальгетиков (ацетаминофена с кофеином), чем участники группы диклофенака.

Как отмечают в выводах авторы обзора: «Мы не уверены, улучшают ли другие растительные препараты боль или функцию ОА, замедляют ли прогрессирование повреждения суставов, поскольку имеющиеся данные ограничены только одним исследованием или исследованиями, предоставляющими результаты, которые нельзя объединить. Некоторые из этих исследований имеют низкое и очень низкое качество, а некоторые важные критерии оценки результатов (например, качество жизни, ширина суставной щели) были опущены».

Несмотря на большое количество проведенных клинических испытаний, достаточно убедительные данные были получены только в отношении комплекса неомыляемых соединений авокадо и сои, известного как препарат Пиаскледин 300. Компоненты Пиаскледина обладают рядом симптоматических и болезнью-модифицирующих эффектов при ОА: повышают экспрессию тканевых факторов роста ТФР-β1 и ТФР-β2 в синовиальной

ПИАСКЛЕДИН 300

комплекс неомыляемых соединений авокадо и сои ASU

ЖИЗНЬ БЕЗ БОЛИ И ОГРАНИЧЕНИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ^{1,5,6}

Курс приема — 3-6 месяцев*

- Мировой лидер оригинальных ASU
- Обладает болезнью-модифицирующим потенциалом¹
- Доказано замедляет прогрессирование остеоартроза^{2,3}
- Обладает обезболивающим и противовоспалительным действием^{4,5}
- Уменьшает длительность приема и дозу НПВП⁶
- Имеет благоприятный профиль переносимости⁷

Dileo

044119, г. Киев, ул. Мельникова, 83-2 (оф. 404), тел.: (044) 538-01-26, факс: (044) 538-01-27

Краткая характеристика препарата
Состав лекарственного средства: Масло авокадо неомыляемые соединения; Масло сои неомыляемые соединения. Форма выпуска: Капсулы. Фармакотерапевтическая группа: Другие нестероидные противовоспалительные и противоревматические средства. Код АТХ: M01AC06. Показания для применения: В результате симптоматического лечения остеоартрита коленных и тазобедренных суставов. Противопоказания: Повышенная чувствительность к компонентам препарата. Использование в период беременности или кормления не рекомендуется. Способность влиять на скорость реакции при управлении автотранспортом или работе с другими механизмами. Дать. Препарат не стоит использовать детям до 18 лет. Способ применения и дозы. Применять взрослым внутрь. 1 капсулу 1 раз в сутки. Капсулы не разжевывать. Длительность курса лечения определяет врач. Противопоказано: Не описано. Побочные эффекты: Со стороны пищеварительной системы: очень редко — отрыжка и жгучие боли в желудке, диарея, боль в желудке. Со стороны нервной системы: очень редко — повышение транзиторной, спастической фасциализации, бессонница. Со стороны иммунной системы: очень редко — реакция гиперчувствительности. Взаимодействие с другими лекарственными средствами: Отсутствует информация относительно взаимодействия Пиаскледина с другими лекарственными средствами. Упаковка: По 15 капсул в ПВХ-алюминиевом блистере по 1 блистеру в коробке. Срок годности: 3 года. Информация о лекарственных средствах. Информация для специалистов здравоохранения для использования в профессиональной деятельности.

1. Yaremko O.B. Сравнительная оценка влияния модифицирующего лекарственного средства для лечения остеоартроза. I МКК в Украине. 18-20.10.2014. 2. Nishii K, et al. Randomized controlled trial of avocado-soybean unsaponifiables (ASU) on clinical variables in knee osteoarthritis. The OASIS Study. Ann Intern Med. 2014; 161: 324-31. 3. Yaremko O.B., Malyk S., Sider C., et al. Clinical effect of avocado-soybean unsaponifiables on pain and function in knee osteoarthritis. BMC Musculoskelet Disord. 2012; 13: 20. 4. Yaremko O.B., Malyk S., Sider C., et al. Safety and efficacy of avocado-soybean unsaponifiables in the treatment of knee osteoarthritis: a prospective randomized, double-blind, placebo-controlled study. BMC Musculoskelet Disord. 2012; 13: 20. 5. Yaremko O.B., Malyk S., Sider C., et al. Efficacy and safety of avocado-soybean unsaponifiables in the treatment of knee osteoarthritis: a prospective randomized, double-blind, placebo-controlled study. BMC Musculoskelet Disord. 2012; 13: 20. 6. Yaremko O.B., Malyk S., Sider C., et al. Efficacy and safety of avocado-soybean unsaponifiables in the treatment of knee osteoarthritis: a prospective randomized, double-blind, placebo-controlled study. BMC Musculoskelet Disord. 2012; 13: 20. 7. Yaremko O.B., Malyk S., Sider C., et al. Efficacy and safety of avocado-soybean unsaponifiables in the treatment of knee osteoarthritis: a prospective randomized, double-blind, placebo-controlled study. BMC Musculoskelet Disord. 2012; 13: 20.

жидкості суглобів (L. Altinel et al., 2007), стимулюють синтез протеогліканів і колагенових волокон хряща, інгібують провоспалительні інтерлейкіни IL-6, IL-8, простагландин Е і металлопротеїнази, відповідальні за дегенерацію суглобів (Y. Henrotin et al., 1998, 2003).

Метааналіз чотирьох РКІ по оцінці симптоматичної ефективності Піаскледина 300 при ОА (421 пацієнт, тривалість досліджень – від 3 до 24 міс) підтвердив достовірне зменшення болю і зменшення індекса Лекена со середніми розмірами ефекта 0,38 і 0,45 відповідно (R. Christensen et al., 2008).

Професор О.Б. Яременко представив результати проведеного під його керівництвом дослідження ефектів Піаскледина у пацієнтів з ОА колінних суглобів. В результаті тримісячного курсу терапії спостерігалося достовірне клінічне покращення по індексах тяжкості артриту (рис. 1).

Крім того, на фоні лікування Піасклединам 300 відзначалася тенденція до зменшення товщини синовіальної оболочки і кількості синовіальної рідини по даним ультразвукового дослідження колінних суглобів. Важливим свідченням ефекту модифікуючого потенціалу препарату стало зниження концентрації маркера дегенерації хряща uCTX-II – на 80,8% через 1 міс ($p < 0,001$) і на 51% через 3 міс лікування ($p < 0,05$) по порівнянню з початковими значеннями. При цьому товщина суглобового хряща через 3 міс достовірно збільшилася во всіх компартментах колінних суглобів (медіальний, центральний і латеральний). Вряд ли збільшення товщини хряща по даним

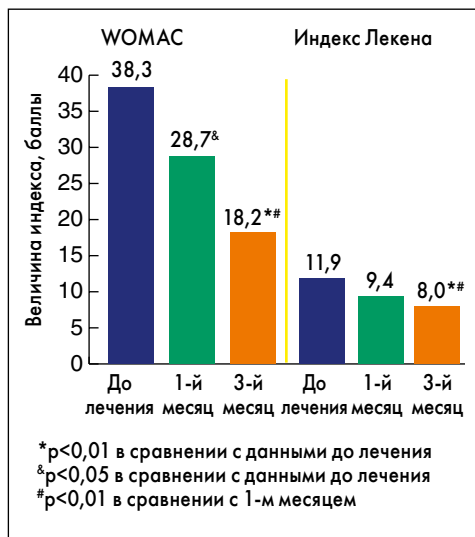


Рис. 1. Клінічний відповідь на терапію Піасклединам: динаміка індекса WOMAC і індекса Лекена

ультразвукового дослідження можна трактувати як наслідок його регенерації, що відбулося за порівняно короткий період лікування, хоча принциповою можливістю заживлення ерозій і ямочних дефектів, збільшення товщини хряща продемонстровано в дослідженнях з використанням макроскопічної, гистологічної і гистоморфометричної техніки, кількісної МРТ для інших повільно діючих препаратів для лікування ОА (J-P. Pelletier et al., 2013; J. Martel-Pelletier et al., 2015). Швидше за все в даному випадку мова йде про «набухання» – збільшення гідрофільності хряща внаслідок покращення його фізико-хімічних характеристик, що відбувається в результаті інгібування запально-деструктивних і стимуляції репаративних процесів.

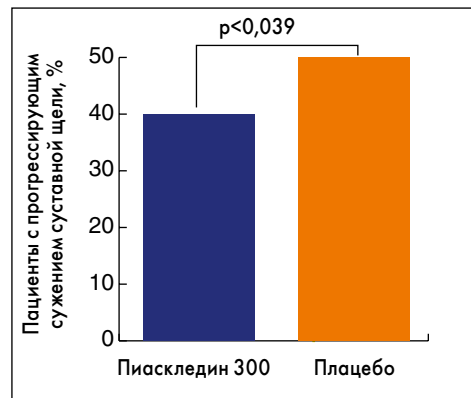


Рис. 2. Соотношение пациентов с прогрессирующим сужением суставной щели в группах Пиаскледина и плацебо через 3 года

Структурно-модифікуючий ефект Піаскледина досліджувався в рандомізованому подвійному слепому плацебо-контрольованому дослідженні ERADIAS. В нього включили 399 пацієнтів з ОА тазобедренного суглоба (не менше 4 років згідно критеріям ACR), помірного і вираженого болювим синдромом (> 40 мм за візуальною аналоговою шкалою більше 1 року), незважаючи на прийом НПВС або анальгетиків. Згідно з результатами трьохлітнього спостереження в групі Піаскледина порівнянню з групою плацебо було на 20% менше пацієнтів з прогресуючим звуженням суглобової щіли (рис. 2).

Таким чином, перевагами терапії Піасклединам є:

- доказальна база рівня ІА;
- поєднання симптоматичного і структурно-модифікуючого ефекту;
- дозволяє знизити дозу НПВС (T. Appelboom et al., 2001);

– висока безпека і відмінна переносимість (R. Christensen, 2014; E. Maheu et al., 2014);

– зручний режим лікування – 1 капсула в день.

За результатами аналізу доказальної бази можна зробити наступні висновки щодо ролі рослинних препаратів терапії ОА:

– згідно з результатами кокреновського огляду (2013) єдиним рослинним препаратом, рекомендованим для лікування ОА, є гель арніки, який зменшує біль і діє так само ефективно, як гелі НПВС; – для рекомендацій щодо використання інших рослинних препаратів доказальних даних недостатньо;

– згідно з результатами кокреновського огляду (2014) кілька пероральних препаратів рослинного походження можуть надавати при ОА симптоматичний ефект, порівнянний з НПВС (*Boswellia serrata*, *Curcuma domestica*, *Derris scandens*, *Garcinia kola*) або дицерейном (*Harpagophytum procumbens*);

– найбільш переконливі дані стосуються механізмів дії, симптоматичних ефектів (зниження індексів WOMAC і Лекена) і структурно-модифікуючого потенціалу (замедлення рентгенологічного прогресування, зниження концентрації uCTX-II) препаратів для комплексної терапії (Піаскледин 300).

Підготував **Дмитрий Молчанов**



АНОНС

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України» повідомляє, що у 2018 році буде проведено такі заходи:

- науково-практична конференція «Актуальні питання сучасної кардіології» (читання, присвячені пам'яті академіка М.Д. Стражеска), **1-2 березня, м. Київ**
- науково-практична конференція «Споріднені групи системних хвороб сполучної тканини: визначення статусу та менеджмент на основі міжнародних стандартів», **22-23 березня, м. Київ**
- науково-практична конференція «Актуальні питання невідкладної кардіології», **5-6 квітня, м. Київ**
- науково-практична конференція «XVII Київський курс з коронарних реваскуляризацій», **18-19 квітня, м. Київ**
- VIII науково-практична конференція «Серцева недостатність та коморбідні стани: мультидисциплінарна проблема та шляхи її подолання», **20-21 квітня, м. Київ**
- VIII Науково-практична конференція Асоціації аритмологів України з міжнародною участю, **17-18 травня, м. Київ**
- науково-практична конференція «Медико-соціальні аспекти артеріальної гіпертензії в Україні», **30 травня – 1 червня, м. Одеса**
- XIX Національний конгрес кардіологів України, **26-28 вересня, м. Київ**
- науково-практична конференція «Ревматоїдний артрит та споріднені з ним хвороби: локальні та системні ураження. Стратегія персоналізованого лікування», **18-19 жовтня, м. Київ**
- науково-практична конференція «Діагностика, профілактика та лікування атеросклерозу й ІХС: сучасні підходи та новітні досягнення», **20-21 листопада, м. Київ**
- науково-практична конференція «Серцево-судинні захворювання від профілактики до сучасних технологій лікування», **15-16 березня, м. Рівне; 25 квітня, м. Київ; 7-8 червня, м. Харків; 25-26 жовтня, м. Миколаїв; 8-9 листопада, м. Кропивницький**



Шановні колеги!

Запрошуємо Вас взяти участь у
3-му Східно-Європейському Конгресі з Болю
7-9 червня 2018 року в Києві

ЧОМУ ТРЕБА ВІДВІДАТИ КОНГРЕС?

- Міждисциплінарність.** Конгрес має на меті сформувати єдиний погляд на проблему болю серед фахівців різних спеціальностей.
- Європейський досвід.** Конгрес збере провідних фахівців з медицини болю з різних країн Європи та світу.
- Масштаб.** Конгрес стане найбільшим у Східній Європі форумом з проблеми болю.
- Практична орієнтованість.** В рамках конгресу відбудуться практичні майстер-класи та воркшопи.
- Нетворкінг.** Конгрес надасть чудову можливість зустріти старих друзів та знайти нових.

ОСНОВНІ ТЕМИ:

- біль у дітей
- опіоїди і біль
- біль в попереку
- біль у суглобах
- раковий біль
- невропатичний біль
- післяопераційний біль
- орофасціальний біль
- тазовий біль
- головний біль

ПІДПИСУЙТЕСЬ
на оновлення на сайті
www.paincongress.com

Приборкаємо біль разом!



Організатор: а/с77, Київ, 02232, Україна
Українська асоціація з вивчення болю

+380 (95) 100-4655
+380 (97) 179-5097

info@pain.in.ua
www.pain.in.ua

Рідкісні хвороби серця — хвороби-сирітки

3-4 листопада в м. Львові відбулася V Всеукраїнська науково-практична конференція «Хвороби-сирітки в кардіології». Захід був організований з ініціативи керівництва Української асоціації фахівців з ехокардіографії, Медичного центру святої Параскеви та кафедри променевої діагностики факультету післядипломної освіти (ФПО) Львівського національного медичного університету (ЛНМУ) ім. Данила Галицького. У конференції взяли участь понад 300 лікарів і щонайменше 33 доповідачі за два дні. Із доповідями виступили не тільки відомі вітчизняні вчені-кардіологи, а й провідні іноземні спеціалісти. Почесним гостем заходу стала професор Gabriele Hessling (департамент електрофізіології Центру серця в м. Мюнхені, Німеччина).

Цьогоріч багато уваги на конференції було присвячено рідкісним розладам серцевого ритму та провідності, проблемам легеневої гіпертензії й питанням лікування серцево-судинної патології у вагітних.

Відкрили конференцію та привітали її учасників головний позаштатний спеціаліст із функціональної діагностики департаменту охорони здоров'я Львівської обласної адміністрації, завідувач кафедри променевої діагностики ФПО ЛНМУ ім. Данила Галицького, професор Юрій Андрійович Іванів та голова Товариства рідкісних хвороб серця, кандидат медичних наук, доцент кафедри Неля Дмитрівна Оришин.

У вступному слові було відзначено, що ця конференція можна вважати ювілейною: вже п'ятий рік поспіль із метою обговорення питань діагностики й лікування рідкісних хвороб серця у Львові збирається доволі велика аудиторія, що свідчить про актуальність цих проблем у кардіології та значну зацікавленість практичних лікарів. Неординарні випадки в клінічній практиці змушують учених і практичних лікарів шукати нову інформацію, постійно вдосконалювати свої знання, щоб гідно справлятися з головним завданням медицини — рятувати людські життя.

Наукова програма заходу розпочалася з доповіді завідувача кафедри функціональної діагностики Національної медичної академії післядипломної освіти (НМАПО) ім. П.Л. Шупика (м. Київ), доктора медичних наук, професора Олега Йосиповича Жарінова, який розглянув особливості лікування ідіопатичної фібриляції передсердя (ФП). В Україні ідіопатична ФП трапляється у 3% випадків серед усіх видів ФП. Цей діагноз встановлюють у пацієнтів віком понад 60 років за умови відсутності етіологічного фактора порушення ритму (T.S. Potpara et al., 2014). Проте існує ймовірність виникнення ідіопатичної ФП і в молодому віці. Професор О.Й. Жарінов описав клінічний випадок лікування 21-річного пацієнта з малосимптомною персистоючою ФП, який не відповідав на медикаментозну антиаритмічну терапію (ААТ). Лектор підкреслив, що в пацієнтів з ідіопатичною ФП дуже важливо оцінити наявність структурної хвороби серця (СХС) за допомогою всіх доступних сучасних інструментальних методів діагностики. Від цього залежать результати оцінювання серцево-судинного ризику та базисне лікування.

Відповідно до міжнародних рекомендацій у пацієнтів після першого епізоду ФП ААТ не призначають. Питання щодо постійної ААТ можна розглядати тільки після другого епізоду ФП. Тривала антитромботична терапія може не застосовуватися в тих пацієнтів,

у яких немає факторів ризику виникнення серцево-судинних ускладнень (0 балів за шкалою CHA₂DS₂-VASc), а також якщо відсутні рецидиви й не планується проведення радіочастотної катетерної абляції (РЧКА). Проведення РЧКА в пацієнтів із ФП є доцільним у разі пароксизмальної чи персистоючої ФП, при відносно нетривалому анамнезі аритмії та за відсутності вираженої СХС.

Доцент кафедри функціональної діагностики НМАПО ім. П.Л. Шупика Віктор Олександрович Куць розповів про ідіопатичні шлуночкові аритмії (ША).

У здорових молодих людей зі структурно інтактним серцем можливе виникнення таких типів ША: 1) шлуночкові екstrasистолія чи парасистолія; 2) прискорений шлуночковий ритм; 3) шлуночкові тахікардії (ШТ) — мономорфні та поліморфні; 4) фібриляція шлуночків. Шлуночкова екstrasистолія може бути як симптомною, так і асимптомною, що залежить від кількості екstrasистол. У пацієнтів із ША через деякий час може спостерігатися формування систолічної дисфункції лівого шлуночка (ЛШ), яка в подальшому трансформується в аритмогенну кардіоміопатію.

Серед ідіопатичних ШТ найчастіше трапляються тахікардії з вихідного тракту (ВТ) правого шлуночка й різні форми фасцикулярних тахікардій. Зазвичай вони маніфестують у віці 30-50 років (D. Diez et al., 2010).

Фасцикулярні ШТ у 90% випадків представлені задньопо фасцикулярною лівошлуночковою тахікардією з графікою блокади правої ніжки пучка Гіса (ПНПГ) і відхиленням електричної осі серця вліво. При цьому виді ШТ ефективним є застосування верапамілу чи аденозину.

Згідно з міжнародними рекомендаціями рідкі поодинокі шлуночкові екstrasистолії в пацієнтів без СХС за відсутності клінічної симптоматики необхідно розглядати як варіант норми. При цьому в таких пацієнтів за умови безсимптомної чи малосимптомної шлуночкової екstrasистолії ААТ і РЧКА не показані. У пацієнтів із симптомними епізодами нестійких ША можливе призначення бета-блокаторів (ББ) або недигідропіридинової блокаторів кальцевих каналів.

Лікар-кардіолог Bartosz Szafran (кардіологічний центр «Pro Corde», м. Вроцлав, Польща) представив клінічний випадок фібриляції шлуночків у молодого чоловіка, в якого розвинулася клінічна смерть і була проведена серцево-легенева реанімація (СЛР) під час футбольного матчу. Лектор наголосив: заходи СЛР

були успішними завдяки тому, що розпочалися через 2-3 хв після початку клінічної смерті, було встановлено центральний венозний доступ (зовнішня яремна вена) та проведено відновлення серцевого ритму за допомогою дефібриляції. Під час стаціонарного лікування в результаті проведення холтеровського моніторингу було підтверджено синдром подовженого QT. Пацієнту рекомендували встановлення кардіовертера-дефібрилятора.

Професор Gabriele Hessling презентувала доповідь «Зниження ризику раптової серцевої смерті у разі катехоламінергічної ШТ». Катехоламінергічна поліморфна ШТ (КПШТ) — це рідкісний тип порушення серцевого ритму (1:10 тис.), який виникає в людей молодого віку під час фізичного навантаження чи психоемоційного стресу. При цьому в 30-35% випадків причиною раптової серцевої смерті в людей віком до 40 років є саме КПШТ (Van der Werf et al., 2012). Відомо, що цей вид аритмії можна підтвердити за допомогою генетичного тестування. Існує шість локусів генів, які зумовлюють розвиток КПШТ, але найчастіше виявляють такі два гени: RYR2 (cardiac ryanodine-calcium release channel) і CASQ2 (cardiac calsequestrin). Із лабораторних і клініко-інструментальних методів дослідження найбільшу діагностичну цінність має реєстрація електрокардіограми (ЕКГ) під час фізичного навантаження. Цей тест є високоспецифічним (97%), але малочутливим (50%). Це означає, що в половині пацієнтів із генетично підтвердженою КПШТ ЕКГ під час фізичного навантаження буде без змін.

При виборі лікувальної тактики перевагу віддають медикаментозній терапії, зокрема ББ. Існують дискусії щодо вибору конкретного ББ, однак у цьому випадку важливо підібрати його оптимальну дозу й забезпечити прихильність пацієнтів до лікування (Roston et al., 2015). В одному з клінічних досліджень було показано ефективність застосування надололу (неселективного ББ) у дозі 1,5 мг/кг/добу при КПШТ (S. Ida et al.). Професор відзначила, що в їхній клініці, як правило, застосовують пропранолол у зв'язку з відсутністю надололу.

Також за необхідності ББ можна комбінувати з антиаритмічними препаратами ІС класу, зокрема флекаїнідом. У дорослих пацієнтів доза флекаїніду становить 150-300 мг/добу, а в дітей — залежно від віку та маси тіла (в середньому — 100 мг/добу).

Імплантація кардіовертера-дефібрилятора однозначно показана в тих пацієнтів із КПШТ, які в анамнезі мали напади синкопе. При цьому дуже важливо правильно запрограмувати пристрій, щоб не спровокувати більш потужну ШТ в умовах значного викиду катехоламінів.

Завідувач лабораторії електрофізіологічних, гемодинамічних та ультразвукових методів дослідження Національного інституту серцево-судинної хірургії (НІССХ) ім. М.М. Амосова (м. Київ), кандидат медичних наук Борис Богданович Кравчук присвятив доповідь особливостям застосування лівошлуночкової ендокардіальної електрокардіостимуляції (ЛШ ЕКС). Цей метод застосовують переважно в лікуванні пацієнтів із вираженою серцевою недостатністю (СН). ЛШ ЕКС стала активно розвиватися протягом останніх 5 років.

Основним шляхом доступу при ЛШ ЕКС вважається епікардіальний доступ ендоеваскулярним методом через венозну систему серця (коронарний синус). Але у зв'язку з варіабельністю та складністю її анатомії часто використовується хірургічний доступ (тораотомія, торакокопія) до верхівки серця, що дає змогу імплантувати електроди безпосередньо до задньобочкової поверхні ЛШ. Однак він супроводжується післяопераційними легеневиими ускладненнями.



Ю.А. Іванів



О.Й. Жарінов



У.П. Черняга-Ройко



Н.Д. Оришин

Тому останнім часом набуває поширеності ендокардіальний доступ при ЛШ ЕКС ендоеваскулярним (через міжпередсердну чи міжшлуночкову перетинку) або хірургічним (через верхівку ЛШ) методом. Ендокардіальний доступ є більш фізіологічним, адже в нормі поширення електричного імпульсу відбувається в ендоепікардіальному напрямку. Сьогодні ендокардіальна ЕКС ЛШ може бути застосована в разі неефективності чи неможливості епікардіальної ЕКС і є альтернативою для серцевої ресинхронізаційної терапії (cardiac resynchronization therapy — CRT).

Слід зауважити, що основною проблемою при ЛШ ЕКС є тромбоемболічні ускладнення, але існують позитивні результати досліджень і вітчизняних, і зарубіжних фахівців, де відсоток тромбоемболій є відносно невеликим. Засновником ендокардіальної ЛШ ЕКС в Україні можна вважати професора Юрія Івановича Карпенка (завідувач кафедри внутрішньої медицини № 1 із курсом серцево-судинної патології Одеського національного медичного університету). Перший успішний досвід застосування ЛШ ЕКС у НІССХ ім. М.М. Амосова під керівництвом професора Ю.І. Карпенка був отриманий у липні цього року.

Асистент кафедри променевої діагностики ФПО ЛНМУ ім. Данила Галицького, кандидат медичних наук Михайло Степанович Сороківський охарактеризував особливості ЕКГ у пацієнтів з імплантованими кардіовертерами-дефібриляторами та ресинхронізуючими пристроями.

Основними показаннями до застосування CRT є: 1) низька фракція викиду ЛШ (<35%); 2) графіка блокади лівої ніжки пучка Гіса на ЕКГ; 3) тривалість комплексу QRS >150 мс; 4) клінічно III-IV функціональний клас хронічної СН за класифікацією Нью-Йоркської асоціації кардіологів (New York Heart Association — NYHA) тощо. При цьому пацієнт обов'язково має перебувати на оптимальній медикаментозній терапії.

У нормі робота ресинхронізуючого пристрою на ЕКГ переважно характеризується наявністю трьох «спайків», тобто перед зубцем Р визначається імпульс передсердного електрода й перед комплексом QRS — два імпульси шлуночкових електродів.

Алгоритм оцінювання ефективності роботи CRT складається з двох кроків: 1) у I стандартному відведенні комплекс QRS має бути негативним (у вигляді QS





B. Szafran



G. Hessling



K.V. Rudenko



A.V. Yagenskiy

Утім, існують фактори, які можуть спровокувати виникнення бругадоподібних змін на ЕКГ. Зокрема, це гіпертермічний синдром, вживання алкоголю та прийом певних груп медикаментів (блокатори натрієвих каналів – флекаїнід, пропafenон; ББ – пропранолол; блокатори кальцієвих каналів – верапаміл, ніфедипін, дилтіазем; психотропні засоби; блокатори H_1 -гістамінових рецепторів тощо). Тому для спростування чи підтвердження діагнозу СБ використовують фармакологічні проби з новокаїнамідом 10 мг/кг внутрішньовенно протягом 10 хв або з флекаїнідом 300-400 мг per os. Треба зауважити, що ці проби обов'язково проводять в умовах, при яких можливо в разі необхідності виконати повноцінну СЛР. Фармакологічна проба вважається позитивною в таких випадках: 1) куполоподібний підйом сегмента ST; 2) поява шлуночкових екстрасистол або ШТ; 3) розширення комплексу QRS >30% від вихідного рівня.

Також згідно з міжнародними рекомендаціями всім хворим із підтвердженим діагнозом СБ, із наявністю в анамнезі синкопе чи пароксизму ШТ рекомендовано імплантацію ІСД з метою запобігання РС.

Головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Хірургія серця та магістральних судин», завідувач відділення хірургічного лікування СН і механічної підтримки серця та легень НІССХ ім. М.М. Амосова, доктор медичних наук Костянтин Володимирович Руденко поділився власним досвідом щодо сучасних хірургічних методів лікування гіпертрофічної кардіоміопатії (ГКМП). ГКМП – генетичне захворювання, що є найчастішою причиною кардіоміопатій у дитячому віці, оскільки зумовлює 36% усіх випадків дитячої РС, зазвичай під час фізичного навантаження (S.E. Lipshultz et al., 2003). У 70% хворих на ГКМП спостерігається обструкція ВТ ЛШ, і 20% цих пацієнтів потребують інвазивного лікування.

Протягом останніх 24 років у НІССХ ім. М.М. Амосова було проліковано 467 пацієнтів із ГКМП (із них – 42 дитини). Вибір консервативного чи хірургічного методу лікування залежав від клінічної симптоматики та двох таких ехокардіографічних (ЕхоКГ) показників: систолического градієнта тиску (СГТ) на ВТ ЛШ і ступеня вираженості мітральної недостатності (МН). У результаті медикаментозну терапію отримали 152 пацієнти (СГТ <30 мм рт. ст., МН – відсутня чи помірні), а хірургічне лікування – 315 пацієнтів.

Відповідно до міжнародних рекомендацій алкогольна септальна абляція (АСА) асоціюється з вищим ризиком розвитку блокади атріовентрикулярного вузла, що потребує імплантації кардіостимулятора. Також АСА не знижує СГТ на ВТ ЛШ повною мірою. Тому на сьогодні золотим стандартом хірургічного лікування ГКМП вважається хірургічна міоектомія, зокрема операція Феррацці. За цією методикою в НІССХ ім. М.М. Амосова було прооперовано 73 пацієнти. Операція Феррацці має три основні етапи: 1) розширена міотомія до середини й верхівки ЛШ; 2) мобілізація папілярних м'язів; 3) резекція вторинних хорд. Важливо, що інтраопераційно виконують ЕхоКГ, що дає можливість оцінити ступінь зниження СГТ і вираженість МН. Раніше під час хірургічного втручання при ГКМП проводилося протезування мітрального клапана, а нині збільшили рухливість його стулків мовна за рахунок мобілізації папілярних м'язів.

Отже, операція Феррацці – це сучасна хірургічна методика лікування обструктивної ГКМП, яка дає можливість ефективно

скорегувати анатомічні аномалії серця при цьому захворюванні, досягнути значного покращення загального стану хворого й мінімізувати післяопераційні ризики.

Завідувач поліклінічним відділенням ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України» (м. Київ), лікар-кардіолог Андрій Казимирович Куркевич розповів про особливості хвороби Кавасакі (ХК) у дітей дошкільного віку. ХК є однією з найчастіших причин формування набутих вад серця в дітей. Патоморфологічно вона являє собою васкулопатію з переважним ураженням артерій середнього калібру та характеризується некротизуючим артеріїтом, підгострим васкулітом і люмінальною міофібробластичною проліферацією. Гострий васкуліт зумовлює формування аневризм коронарних артерій (КА) у 25% нелікованих випадків цієї хвороби.



або з незначним зубцем R), а у відведенні V_1 комплекс QRS переважно позитивний; 2) тривалість комплексу QRS <160 мс. Інша графіка ЕКГ трактується як відсутність стимуляції ЛШ приладом СРТ.

Лектор приділив увагу антиаритмічним механізмам ІСД, до яких належать: 1) антитахікардитична стимуляція – стимуляція шлуночків із частотою, що вища, ніж частота шлуночкових скорочень при тахікардії; 2) електрична кардіоверсія – синхронізоване із зубцем R подання на міокард електричного імпульсу величиною 35 Дж; 3) електрична дефібриляція – відновлення синусового ритму за рахунок подання несинхронізованого електричного розряду величиною 35 Дж.

Важливо, щоб пацієнт мав картку-паспорт імплантованого йому пристрою, куди заносять усі необхідні дані (паспортні дані пацієнта; дата імплантації пристрою; симптоми й показання до його імплантації; центр, де виконувалася процедура; основні показники роботи пристрою тощо). Будь-який імплантований пристрій має свої особливості програмування, тому наявність такої картки-паспорта сприяє більш швидкій і правильній оцінці його роботи при наступних зверненнях пацієнта до лікаря.

Лікар-кардіолог, кандидат медичних наук Уляна Петрівна Черняга-Ройко (кафедра променевої діагностики ФПО ЛНМУ ім. Данила Галицького) висвітлила основні аспекти діагностики та лікування синдрому Бругада (СБ). СБ – це генетично детермінована каналопатія з аутосомно-домінантним типом успадкування, зумовлена мутацією генів SCN5A та GPD1-L, що спричиняє дефект α -субодиниці натрієвих каналів у клітинах епікарда правого шлуночка й розвиток ранньої реполяризації кардіоміоцитів.

СБ є причиною раптової смерті (РС) без СХС у 20% випадків. При цьому РС виникає переважно уві сні, коли переважає активність парасимпатичної нервової системи. Як правило, першими проявами СБ є синкопе чи власне РС у пацієнтів віком 35-45 років. У 20% таких пацієнтів часто реєструють інші суправентрикулярні порушення ритму. Характерним є обтяжений сімейний анамнез – випадки РС уві сні в родичів.

Виділяють такі ЕКГ-критерії СБ: 1) подовження інтервалу PR; 2) псевдоблокада ПНПГ; 3) елевация сегмента ST у V_1 - V_3 . Також описані два типи підйому сегмента ST при цьому захворюванні: «saddle-back type» (сідлоподібний) і «coved type» (куполоподібний).



Z scores для оцінки діаметру КА). ЕхоКГ виконують повторно через 1-2 та 4-6 тиж після лікування.

Керівник Волинського обласного центру кардіоваскулярної патології та тромболізу, доктор медичних наук, професор Андрій Володимирович Ягенський виступив із доповіддю «Ураження вінцевих судин у пацієнтів молодого віку. Практичні аспекти діагностики та лікування».

За останні роки інфаркт міокарда значно «помолодів», що спонукає експертів приділяти більше уваги факторам ризику та можливостям профілактики цього захворювання в молодих людей. Атеросклероз, що швидко прогресує, є однією з найчастіших причин розвитку гострого інфаркту міокарда в молодому віці. Провідним фактором ризику виникнення та прогресування атеросклерозу є дисліпідемія. Відповідно до рекомендацій Американської

асоціації ендокринологів (2017) у всіх молодих осіб (чоловіки віком 20-45 років і жінки віком 20-55 років) кожні 5 років має проводитися скринінг факторів серцево-судинного ризику, в тому числі й дисліпідемії. За умов наявності цукрового діабету рекомендовано щорічне обстеження з метою оцінювання ліпідного спектра. При цьому важливо оцінювати всі показники ліпідограми, а не тільки рівень загального холестерину.

Наявність декількох факторів ризику істотно пришвидшує прогресування атеросклеротичного процесу в судинах і призводить до виникнення фатальних серцево-судинних подій.

Професор А.В. Ягенський зупинився на первинній профілактиці серцево-судинних захворювань і відзначив роль статинотерапії у зниженні серцево-судинного ризику в пацієнтів із вираженою гіперхолестеринемією. Лектор зауважив, що в разі виникнення гострого коронарного синдрому в пацієнтів молодого віку необхідно розширювати діагностичний пошук, щоб встановити етіологічні фактори з подальшою їх корекцією, якщо це можливо.

Насичена дводенна програма форуму, цікаві доповіді, описи клінічних випадків, активні дискусії свідчать про те, що невдовзі рідкісні кардіологічні хвороби вже не вважатимуть «сирітками», якими ніхто не хоче займатися через відсутність досвіду, недоступність обладнання для діагностики та сучасних методів лікування. Сьогодні стрімкий розвиток новітніх підходів до діагностики (різноманітних візуалізаційних методик, імунологічних, генетичних методів) дає можливість своєчасно встановити правильний діагноз. Це, у свою чергу, сприятиме швидшому призначенню адекватного лікування й дасть шанс хворим принаймні вести активний спосіб життя та залишатися повноцінними членами суспільства.

Учасники конференції дійшли висновку, що проблеми рідкісних хвороб серця стосуються не тільки лікарів-кардіологів, а й лікарів загальної практики, терапевтів, педіатрів і лікарів інших спеціальностей. Саме від них часто залежить своєчасне направлення пацієнта до висококваліфікованих спеціалістів, й отже, скорочення шляху до правильного діагнозу та призначення ефективного лікування.

Підготувала Людмила Онищук

Фиксированная комбинация бисопролола и амлодипина при артериальной гипертензии: результаты когортного исследования с участием более 10 тысяч пациентов

Комбинация препарата из группы бета-блокаторов, например бисопролола, с представителем блокаторов кальциевых каналов, например амлодипином, является эффективным вариантом терапии пациентов с высоким артериальным давлением (АД) (V. Baggio, 2009), который неоднократно упоминается в международных клинических руководствах. Однако назначение данных препаратов по отдельности представляет собой проблему в отношении приверженности пациентов к лечению, что ставит под угрозу желаемый ответ на лечение (R. Dusing, 2010). По этой причине целесообразным представляется применение фиксированных комбинаций (ФК) двух вышеупомянутых активных веществ во всех возможных режимах дозирования (бисопролол и амлодипин: 5+5 мг, 10+5 мг, 5+10 мг, 10+10 мг), эффективность которых была изучена в различных клинических испытаниях (S. Mehta, 2005; R. Rana, 2008; P.A. Shiure, 2012) и выражалась в значительном снижении АД. Кроме того, назначением ФК удавалось достичь гораздо лучших результатов, чем применением свободных комбинаций двух антигипертензивных препаратов.

Для получения дополнительных доказательств эффективности ФК бисопролола и амлодипина было проведено обширное неинтервенционное исследование, результаты которого изучались в два этапа. Первый анализ проводился спустя 6 мес терапии 4288 пациентов с момента зачисления последних в исследование. Мониторинг принятых за 6 мес таблеток (в процентном выражении) показал высокую частоту хорошей или превосходной приверженности (>95%) пациентов к лечению. В дополнение отмечалось клинически значимое снижение ранее

повышенного АД (систолического – на 15%, диастолического – на 11%) у пациентов, которые в большинстве случаев до участия в исследовании получали те же дозы бисопролола и амлодипина, но в свободной комбинации.

Для дополнительной проверки точности полученных данных исследование продолжилось в исходных исследовательских центрах и еще нескольких новых центрах, что позволяло оценить результаты лечения в общей сложности у ≈10 тысяч больных и сравнить данные из первого периода испытания с данными, полученными за весь период неинтервенционного исследования.

Методы

План настоящего неинтервенционного исследования заключался в индивидуальном антигипертензивном лечении больных с точки зрения назначения процедур, доз препаратов, наблюдения и окончательной оценки терапии четырьмя различными фиксированными дозировками бисопролола и амлодипина: 5 мг бисопролола + 5 мг амлодипина, 5 мг бисопролола + 10 мг амлодипина, 10 мг бисопролола + 5 мг амлодипина и 10 мг бисопролола + 10 мг амлодипина. Сотрудники исследовательских центров были вправе

назначить любые дополнительные необходимые медицинские вмешательства или препараты на свое усмотрение.

Критериями включения служили возраст ≥18 лет, наличие гипертонической болезни, а также переход пациентов со свободных комбинаций бисопролола (5-10 мг/сут) и амлодипина (5-10 мг/сут) для терапии артериальной гипертензии (АГ) на ФК минимум за 4 нед до начала исследования.

В качестве первичной конечной точки была принята приверженность пациентов к лечению ФК, оцененная количеством принятых таблеток в процентном выражении (принятые таблетки / назначенные таблетки × 100%), где >90% соответствовало превосходному результату, 76-90% – хорошему, 51-75% – умеренному и ≤50% – плохому. Все данные о пациентах, результатах клинических и лабораторных исследований были получены в начале исследования, а также спустя 3 (2-й визит) и 6 мес (3-й визит) в виде индивидуальных регистрационных форм.

Для анализа данных, расчета средних со стандартными отклонениями, определения медиан с квартилями и коэффициента корреляции Спирмена были использованы критерий Мантеля – Гензеля для факторных таблиц и коэффициент Коэна для оценки размера эффекта.

Результаты

Популяция пациентов и режимы терапии

В многоцентровом неинтервенционном исследовании приняли участие 10 532 пациента, проходивших лечение в 68 медицинских центрах Польши. Средний возраст участников составил 59 лет (диапазон – 19-99 лет). Корреляции между значениями АД и возрастом пациентов практически не наблюдалось. Согласно среднему значению индекса массы тела (ИМТ) для большинства участников был характерен избыточный вес (зависимость значений АД от ИМТ не могла быть определена). У значительной доли больных имели место сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания (n=4011; 38,1%), среди которых наиболее часто регистрируемыми были стенокардия (12,3%) и аритмия (11,1%), или сахарный диабет (СД) 2 типа (n=2313; 22%).

Перед применением ФК все пациенты получали лечение свободными комбинациями бисопролола (в среднем 5,5 мг 1 р/сут) и амлодипина (в среднем 6,1 мг 1 р/сут). Комбинация бисопролола и амлодипина в минимальных дозах (5 мг каждый 1 р/сут) назначалась

≈75% пациентов, однако большинству больных на подобной терапии не удалось достичь целевого уровня систолического АД (САД) <140 мм рт. ст. Средние дозировки бисопролола и амлодипина в ФК составляли 5,8±2 мг и 6,4±3 мг 1 р/сут соответственно, что говорит о минимальной модификации дозы после смены схем лечения, а у 84% пациентов – о полном отсутствии каких-либо изменений режимов дозирования.

Приверженность

К моменту окончания исследования спустя 6 мес (3-й визит) данные о приверженности пациентов к лечению были доступны для 8830 (82,2%) участников (табл. 1). В общей сложности 3710 пациентов посетили исследовательские центры спустя 3 и 6 мес. Показатели комплаенса оставались стабильными в промежутке между 2-м и 3-м визитами. Доля принимаемых таблеток спустя 3 и 6 мес была одинаковой у 80,3% участников. Степень приверженности пациентов к лечению не зависела от гендерной принадлежности.

Влияние терапии на АД

Анализ показателей АД выявил клинически значимую регрессию САД и диастолического АД (ДАД), несмотря на отсутствие значимой модификации режимов дозирования применяемых препаратов (табл. 2).

На рисунке 1 показана доля пациентов с изменениями САД спустя 6 мес лечения ФК бисопролола и амлодипина. Следует отметить, что снижение АД регистрировалось независимо от варианта дозирования исследуемых препаратов (табл. 3).

Заметные различия зарегистрированы в пропорциях пациентов по квартилям САД между значениями в начале исследования и через 6 мес (рис. 2). Снижение ДАД было схожим со снижением САД, показанным на рисунке 2. Наблюдалась заметная корреляция между значениями АД до исследования и степенью их уменьшения (r=0,8).

Важность приверженности больных к лечению в отношении контроля АД становится особенно очевидной при сравнении значений АД как функции от приверженности. Несмотря на то что только у 2% пациентов уровень комплаенса был средним или низким, показатели их АД были значительно выше по сравнению с больными с хорошей и превосходной приверженностью к лечению. Преимущества приверженности к лечению с точки зрения контроля АД подтверждались улучшением показателей пульсового АД, которые уменьшились со средних значений в 58,7±13 мм рт. ст. (медиана – 60) в начале исследования до 51,7±11 мм рт. ст. (медиана – 50) к 6-му месяцу терапии. При опросе 97% участников предпочли ФК свободными комбинациям бисопролола и амлодипина.

Несмотря на то что все пациенты получали лечение нефиксированными комбинациями бисопролола и амлодипина и были переведены на ФК

Приверженность (% принятых таблеток)	n (%)
Превосходная (>90%)	7562 (85,6)
Хорошая (76-90%)	1098 (12,4)
От хорошей до превосходной (≥76%)	8660 (98,1)
Умеренная (51-75%)	145 (1,7)
Плохая (≤50%)	25 (0,3)
Общее значение	8830 (100,0)

	САД (мм рт. ст.) n=9435 Среднее (±SD)	ДАД (мм рт. ст.) n=9585 Среднее (±SD)
Визит 1 (начало испытания)	147,3 (15)	87,9 (10)
Визит 3 (спустя 6 мес терапии)	130,9 (10)	79,1 (7)
Различия до – после	16,6 (16)	9,5 (11)
	САД (мм рт. ст.) n=9435 n (%)	ДАД (мм рт. ст.) n=9585 n (%)
Улучшение	7754 (82,2)	7010 (73,2)
Отсутствие изменений	884 (9,4)	1478 (15,4)
Ухудшение	797 (8,4)	1097 (11,4)

Бисопролол/амлодипин	Снижение САД (мм рт. ст.)		Снижение ДАД (мм рт. ст.)	
	Медиана	1-3-й квартили	Медиана	1-3-й квартили
5/5 мг	15	5-25	10	0-15
10/5 мг	15	6-25	10	0-20
5/10 мг	15	7-28	10	0-20
10/10 мг	20	6-30	10	0-20

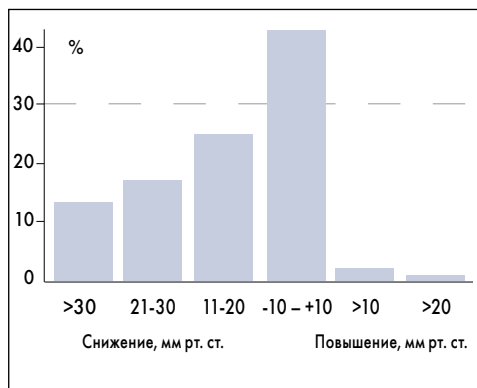


Рис. 1. Изменения САД при терапии ФК бисопролола и амлодипина в течение 6 мес. Доля пациентов (%) с постепенными изменениями

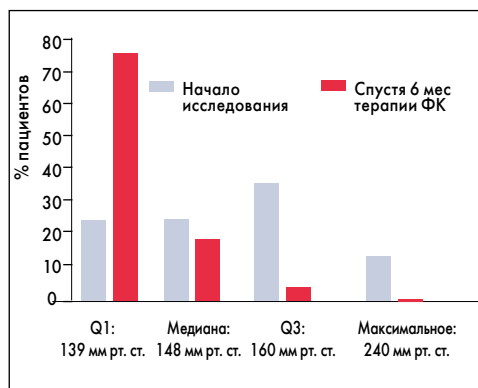


Рис. 2. Распределение пациентов по квартилям значений САД в начале исследования и через 6 мес

за ≥ 4 нед до начала исследования, исходные значения АД отличались по показателям САД, что было связано с наличием сопутствующих заболеваний, в числе которых СД, сердечно-сосудистые заболевания и патология почек. В противоположность, у пациентов без перечисленных сопутствующих заболеваний систолическое АД было ниже (145 ± 10 мм рт. ст.).

После 6 мес терапии ФК бисопролола и амлодипина без существенных изменений в режимах дозирования различия в показателях САД с точки зрения наличия сопутствующих заболеваний перестали быть значимыми: при СД – $130,5 \pm 10$ мм рт. ст., без СД – $131,9 \pm 10$ мм рт. ст.; при сердечно-сосудистых заболеваниях – $130,4 \pm 10$ мм рт. ст., без сердечно-сосудистых заболеваний – $131,5 \pm 10$ мм рт. ст.; при поражении почек – $130,9 \pm 10$ мм рт. ст., без поражения последних – $131,2 \pm 11$ мм рт. ст.

В дополнение специалистами было зафиксировано значительное снижение частоты сердечных сокращений, в среднем с 75 ± 10 до $68,6 \pm 10$ уд/мин, что также может снизить риск для здоровья, связанный с поражением сердечно-сосудистой системы.

Безопасность и переносимость

В общей сложности за весь период исследования были зарегистрированы 89 нежелательных явлений (НЯ) у 70 пациентов (0,7%), наиболее часто встречающимися из которых были: отеки (41, или 46,1%), головная боль (7, или 7,8%), головокружение (6, или 6,7%), а также брадикардия, тошнота и жжение/покраснение кожи (4, или 4,5%). Только 3 НЯ (3,4%) рассматривались как серьезные: 1 случай фибрилляции предсердий и 1 травма головы, приведшая к смерти (оба случая не связанные с исследуемым лечением), а также 1 случай ухудшения течения хронической сердечной недостаточности. Всего из-за НЯ досрочно прекратили участие в испытании 9 пациентов (0,09%).

Обсуждение

Несостоятельность антигипертензивной терапии, очевидно, главным образом объясняется плохой приверженностью пациентов к лечению. В европейских рекомендациях по лечению АГ рекомендовано применение нескольких антигипертензивных препаратов в одной таблетке (G. Mancía et al., 2013). Клиническая значимость данной рекомендации подтверждается неоднократно положительными результатами различных клинических исследований (A. Hagendorff, 2013; J. Jin, 2008; U. Laufs, 2011).

Результаты настоящего исследования демонстрируют взаимосвязь между успешным контролем уровня АД и приверженностью пациентов к лечению, в частности, поскольку по окончании первого периода исследования результаты

терапии более чем 4000 пациентов полностью соответствовали результатам, полученным в общей популяции участников, превышающей 10 тысяч человек (D. Czarnecka, 2015).

Когорта пациентов, принимавших участие в настоящем исследовании, может рассматриваться в качестве примера при выборе варианта терапии АГ у населения в целом. Возраст большинства участников испытания составил 50-70 лет. Хорошая или превосходная приверженность к лечению наблюдалась более чем у 95% пациентов, а доля принимаемых таблеток составила 86% от назначенных, что привело к клинически значимому снижению (11 процентных пунктов) ранее повышенного САД и ДАД у 82 и 73% пациентов соответственно. Таким образом, была достигнута терапевтическая цель, описанная в международных клинических руководствах. Снижение АД было аналогичным и не зависело от выбранных дозировок исследуемых препаратов. Польза от применения ФК бисопролола и амлодипина была более значимой у пациентов с очень высокими уровнями АД.

Результаты настоящего исследования соответствуют результатам, полученным в более ранних контролируемых испытаниях (R. Rana, 2008; P.A. Shiure, 2012) и подтверждают выводы других авторов касательно данного вопроса (U. Abel, 1999; J. Concato, 2004).

Следует отметить, что терапия ФК бисопролола и амлодипина привела к снижению пульсового АД и сокращению частоты сердечных сокращений, которые также рассматриваются в качестве независимых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. В течение 6-месячного периода испытания не было обнаружено никаких НЯ, выходящих за рамки известного профиля безопасности исследуемых лекарственных средств.

Выводы

Результаты настоящего исследования свидетельствуют о том, что высокие показатели приверженности при использовании ФК бисопролола и амлодипина ассоциированы с лучшим контролем АД и, таким образом, с достоверным снижением риска сердечно-сосудистых событий. Использование наблюдательного исследования с таким большим числом участников предоставляет широкий спектр информации для повседневной практики и позволяет сделать выводы о взаимоотношениях между эффектами лечения и дополнительными факторами.

Адаптировано по: Hostalek U., et al. Treatment of Hypertensive Patients with a Fixed-Dose Combination of Bisoprolol and Amlodipine: Results of a Cohort study with More Than 10,000 Patients. *Cardiol. Ther.* 2015; 4: 179-190.

Подготовила **Матвей Фесенко**



Алотендин

БИСОПРОЛОЛ+АМЛОДИПІН

ЄДИНА В УКРАЇНІ КОМБІНАЦІЯ

НАЙБІЛЬШ ПРИЗНАЧАЄМОГО ББ¹ БИСОПРОЛОЛУ ТА АК² АМЛОДИПІНУ В ОДНІЙ ТАБЛЕТЦІ

♥ Потенціювання антигіпертензивного та антишемічного ефектів

♥ Менше побічних дій

У пацієнтів з хронічною стабільною стенокардією, АГ*



¹ББ — бета-блокатор, ²АК — антагоніст кальцію.

Протипоказання. Нестабільна стенокардія, виражений стеноз аорти, гостра серцева недостатність, брадикардія, артеріальна гіпотензія, бронхіальна астма, виражені порушення периферичного кровообігу та інші. Побічні реакції. Головний біль, запаморочення, стомленість. Р.П. № UA/11609/01/01, № UA/11609/01/03, № UA/11609/01/04.

*Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату.

Відпускається за рецептом лікаря. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів.

Виробник: ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС

Представництво в Україні:
04119, м. Київ, вул. Дегтярівська, 27Т.
Тел.: +38 044 496 05 39, факс: +38 044 496 05 38



Рациональная терапия остеоартроза: возможны ли простые решения?

По материалам VII Национального конгресса ревматологов Украины (18-20 октября, г. Киев)

Несмотря на пополняющийся арсенал средств терапии и реабилитации, остеоартроз (ОА) остается актуальной медико-социальной проблемой стареющей популяции. Алгоритмы лечения, предлагаемые экспертными обществами, довольно сложные и не всегда согласуются между собой. Возможны ли простые, но эффективные терапевтические решения, которые удовлетворили бы большинство пациентов?



Заведующий отделением ревматологии с центром иммунобиологической терапии Запорожской областной клинической больницы, доктор медицинских наук, профессор Дмитрий Геннадьевич Рекалов представил современный подход к терапии ОА, основанный на применении комбинированных препаратов симптоматического и болезнью-модифицирующего действия.

ОА – самое частое заболевание суставов, относящееся к возрастзависимым, то есть связанным с естественным старением тканей организма состоянием. Врач может столкнуться в своей практике более чем со 100 вариантами ОА в зависимости от локализации, возраста пациента, стадии, а также коморбидных заболеваний, которые могут влиять на естественное течение ОА и на выбор стратегии лечения (табл. 1).

Например, у работающего пациента среднего возраста с умеренными изменениями в коленном суставе и без значимой сопутствующей патологии – одни приоритеты и потребности, а пожилой пенсионер с поздней стадией

ОА тазобедренных суставов и позвоночника, имеющий к тому же сердечно-сосудистое заболевание и патологию желудочно-кишечного тракта, ставит перед врачом совершенно иную терапевтическую задачу.

К основным немодифицируемым факторам риска ОА относят:

- возраст старше 45 лет;
- наследственность, врожденные особенности;
- женский пол;
- постменопаузу;
- предшествовавшие травмы в области сустава, хирургические вмешательства на суставах;
- сопутствующую патологию.

Основные модифицируемые факторы риска ОА:

- избыточная масса тела (индекс массы тела >25 кг/м²);
- низкая физическая активность;
- неадекватные нагрузки на суставы, способствующие травмам:

- частый подъем по лестнице и частое ношение тяжелых грузов во время работы (тазобедренные суставы);
- регулярные профессиональные занятия спортом;
- продолжительное нахождение на корточках или на коленях или прохождение более 3 км во время работы (коленные суставы).

Модифицируемые факторы риска пациент может изменить путем коррекции образа жизни, и в этом заложен огромный потенциал профилактики и лечения ОА. Возможности и роль разных методов и средств лечения ОА экспертные общества представляют по-своему, однако немедикаментозные методы, как правило, во всех клинических руководствах описаны как базисные и обязательные. К примеру, Американская коллегия

ревматологов (ACR) в рекомендациях 2012 года представляет иерархию методов лечения ОА в виде пирамиды.

В основе пирамиды находятся именно нефармакологические методы, а ближе к вершине перечислены по нарастающей средства облегчения боли и хирургическое лечение при необратимом разрушении сустава. В таблице 2 приведены для сравнения рекомендации различных экспертных обществ по использованию немедикаментозных, медикаментозных и вспомогательных методов терапии ОА.

Как видно из таблицы 2, простые анальгетики, такие как ацетаминофен (парацетамол), сохраняют позиции и рекомендуются в соответствующих обстоятельствах. На практике простые анальгетики применяются все реже. По данным опроса 1800 пациентов с ревматическими и костно-мышечными заболеваниями, большинство из них предпочитают нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), нежели парацетамол. Первое место в рейтинге предпочтений пациентов занял ибупрофен. 31% опрошенных сочли его применение очень полезным для себя, 42% респондентов также отметили пользу, хотя и более сдержанно (F. Wolfe et al. Arthritis Rheum. 2000; 43: 378-85).

По данным систематических обзоров, ибупрофен относится к НПВП с оптимальным балансом эффективности и безопасности. Так, ибупрофен занимает лидирующие позиции по кардиоваскулярной и гастроинтестинальной безопасности (рис. 1, 2).

Особое место в терапии ОА занимают медленнодействующие болезнью-модифицирующие препараты (SYSADOA). Отношение к ним со стороны разных экспертных обществ неоднозначное в связи с особенностями интерпретации доказательной базы и требованиями органов фармаконадзора. Так, в рекомендациях ACR SYSADOA условно не рекомендованы, поскольку доступны на рынке США только в качестве биодобавок, без одобрения Управления по контролю качества продуктов питания и лекарственных средств (FDA). Эксперты Европейской противоревматической лиги (EULAR, 2003) отмечают, что существуют убедительные данные, подтверждающие эффективность

Таблица 1. Основные характеристики пациентов с ОА: возможно более 100 различных сочетаний

Локализация	Возраст	Стадия	Коморбидность
Коленный сустав	Молодой Средний Пожилый	Ранняя Умеренных изменений Поздняя	Сердечно-сосудистое заболевание Патология желудочно- кишечного тракта Нефропатия Нет
Тазобедренный сустав			
Кисть			
Позвоночник			

Таблица 2. Рекомендации различных экспертных обществ по использованию немедикаментозных, медикаментозных и вспомогательных методов терапии ОА

Воздействие	ESCEO	NICE	ACR	AAOS
Нефармакологическое				
Различные упражнения	Да, для всех пациентов			
Коррекция массы тела	Да, для всех пациентов			
Самообразование и обучение	Да, для всех пациентов			
Биомеханическое воздействие	В соответствующих обстоятельствах			
Фармакологическое				
Топические НПВП	В соответствующих обстоятельствах	В соответствующих обстоятельствах	Не показаны	Не показаны
Топический капсаицин	В соответствующих обстоятельствах	В соответствующих обстоятельствах	В соответствующих обстоятельствах	Не показан
Ацетаминофен	В соответствующих обстоятельствах	В соответствующих обстоятельствах	В соответствующих обстоятельствах	Сомнительно
Трамадол	Сомнительно	Не показан	В соответствующих обстоятельствах	В соответствующих обстоятельствах
Оральные НПВП или ингибиторы ЦОГ-2	В соответствующих обстоятельствах			
Дулоксетин	В соответствующих обстоятельствах	Не показан	Сомнительно	Не показан
Опиаты	Сомнительно	В соответствующих обстоятельствах	Сомнительно	Сомнительно
Интраартикулярные глюкокортикоиды	В соответствующих обстоятельствах	В соответствующих обстоятельствах	В соответствующих обстоятельствах	Сомнительно
Интраартикулярный гиалуронат	Сомнительно	Не рекомендован	Сомнительно	Не рекомендован
Дополнительно				
Акупунктура	Сомнительно	Не рекомендована	В соответствующих обстоятельствах	Не рекомендована
Глюкозамина и/или хондроитина сульфат	Да, для всех пациентов	Не рекомендовано	Не рекомендовано	Не рекомендовано
Электростимуляция	Сомнительно	В соответствующих обстоятельствах	В соответствующих обстоятельствах	Сомнительно

Примечания. ESCEO – Европейское общество по изучению клинических и экономических аспектов остеопороза и ОА; NICE – Национальный институт совершенствования клинической практики Великобритании; ACR – Американская коллегия ревматологов; AAOS – Американская академия хирургов-ортопедов.

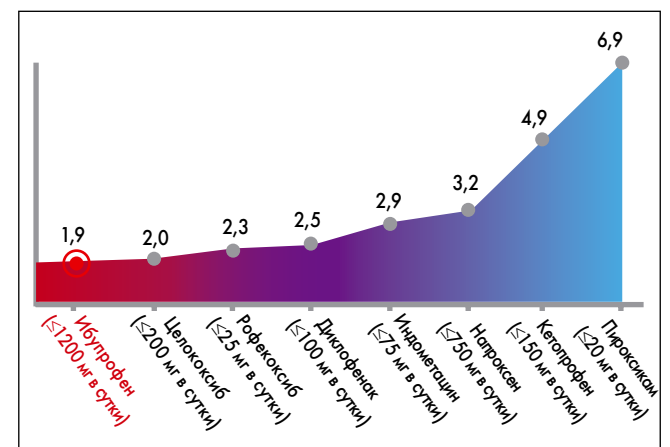


Рис. 1. Сравнение кардиоваскулярного риска разных НПВП (P. McGettigan, D. Henry. PLoS Med. Sep 2011; 8 (9): e1001098)

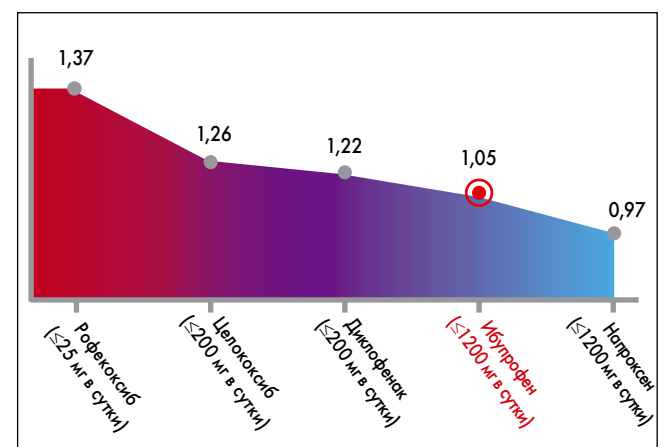


Рис. 2. Сравнение риска гастроинтестинальных осложнений при приеме разных НПВП (J. Castellsague et al. Drug Saf. 2012; 35 (12): 1127-1146)

SYSADOA в качестве симптом-модифицирующих препаратов. Международное общество по изучению ОА (OARSI) считает структурно-модифицирующее действие SYSADOA недоказанным и выражает сомнение по поводу симптоматического эффекта. Национальный институт совершенствования клинической практики Великобритании (NICE) не рекомендует назначать препараты глюкозамина или хондроитина. Европейское общество по изучению клинических и экономических аспектов остеопороза и ОА (ESCEO), напротив, рекомендует использование рецептурного SYSADOA (в сочетании с парацетамолом для обезболивания при необходимости) в качестве сопутствующей терапии первой линии для лечения ОА коленного сустава.

При наличии противоречий в терапевтических рекомендациях практикующему врачу следует использовать свой клинический опыт для разработки плана лечения, согласованного с пациентом. Для иллюстрации индивидуализированного подхода лектор представил клинический случай.

Пациентка М., 67 лет, пенсионерка. Страдает болями в левом коленном суставе около двух лет, принимает гомеопатические средства (благодарит соседку за совет) с позитивным эффектом. Однократно приняла трамадол, после чего появились тошнота, гипотония, запор, головокружение (не благодарит вторую соседку за совет). В последние 3 мес начали беспокоить ночные боли, в связи с чем обратилась за консультацией. В анамнезе ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, гиперхолестеринемия, для лечения которых пациентка принимает атенолол, периндоприл, ацетилсалициловую кислоту, розувастатин. Также принимает L-тироксин по поводу гипотиреоза, венлафаксин по поводу депрессии. Из дополнительных факторов риска – ожирение (при росте 163 см вес 88 кг, индекс массы тела – 33,5).

Диагноз: Первичный полиостеоартроз с поражением коленных суставов (рентгенографическая стадия III, с синовитом), плюснефалангового сустава I пальца правой стопы (hallux valgus), тазобедренных суставов (рентгенографическая стадия III). Недостаточность функции суставов II. Функциональный индекс Лекена – 1 балл.

Рекомендации (из консультативного заключения):

Достаточный объем активных движений, коррекция массы тела, ношение фиксирующих приспособлений.

Контроль: общий анализ крови, С-реактивный белок, ревматоидный фактор, глюкоза крови, мочевиная кислота.

Терафлекс Адванс 2 таблетки 3 раза в сутки (3 нед), затем Терафлекс 1 таблетка 3 раза в сутки курсом 2 мес.

Диклофенак 75 мг 2 раза в сутки (через 21 день – при болях).

Мазь с капсаицином местно 1-2 раза в сутки.

Дулоксетин 30 мг в сутки.

Бетаметазона дипропионат 1,0 внутрисуставно не чаще 1 раза в 3 мес.

Гиалуроновая кислота 3,0 внутрисуставно 1 раз в 12 мес.

Консультация травматолога, ортопеда.

Лечебная физкультура, доска-профилактор Евминова (комплекс упражнений), плавание.

Повторный осмотр через 12 нед.

Назначенные пациентке препараты Терафлекс Адванс и Терафлекс содержат соли глюкозамина и хондроитина, применение которых обосновано доказательствами симптоматического и структурно-модифицирующего эффекта. Рандомизированные клинические исследования демонстрируют длительное (≥ 6 мес) превосходство глюкозамина сульфата над плацебо. В исследованиях с трехлетним наблюдением оказывал структурно-модифицирующий эффект при максимально раннем назначении. Схожую с глюкозамина сульфатом эффективность при лечении начальных и умеренных проявлений ОА демонстрирует хондроитина сульфат. Данные длительных наблюдений указывают на наличие структурно-модифицирующего и симптом-модифицирующего эффектов с величиной анальгетического эффекта в диапазоне от малого до умеренного (J.-Y. Reginster, WCO-IOF-ESCEO, 2015).

В разовой дозе Терафлекс Адванс (2 капсулы) содержится оба модулятора синтеза матрикса хрящевой ткани в клинически доказанных эффективных дозах:

глюкозамина сульфата 500 мг, хондроитина сульфата натрия 400 мг. Кроме того, в каждой капсуле содержится 100 мг ибупрофена, а разовая доза этого НПВП составляет 200 мг.

Хондроитин и глюкозамин способны стимулировать синтез гликозаминогликанов хондроцитами по отдельности на 32% каждый, а в комбинации величина эффекта возрастает втрое: синтез каркасных молекул хрящевой ткани увеличивался на 97% (L. Lippiello et al. Clin. Orthop. 2000; 381: 229-240). Таким образом, оба действующих вещества вместе обеспечивают синергичный хондропротективный эффект.

В двойном слепом рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании изучалось влияние глюкозамина, хондроитина и комбинированной терапии на прогрессирование сужения суставной щели (ССЩ) и боль у пациентов с ОА коленного сустава. 605 пациентов в возрасте 45-75 лет рандомизировали в 4 группы: глюкозамина сульфат 1500 мг (n=152), хондроитина сульфат 800 мг (n=151), комбинация глюкозамина и хондроитина (n=151) или плацебо (n=151). ССЩ (в мм) определялась через 2 года по данным цифрового рентгенологического обследования. Максимальная боль в коленном суставе (0-10) оценивалась пациентом каждые 2 мес на протяжении всего периода наблюдения. Назначение комбинации глюкозамин + хондроитин способствовало статистически достоверному снижению

показателя ССЩ на протяжении двух лет (средняя разница 0,1 мм; $p=0,046$), в то время как по отдельности эти компоненты не замедляли темпы ССЩ. Во всех группах лечения продемонстрировано также уменьшение боли в пораженном суставе без статистически достоверных межгрупповых различий (M. Fransen et al. Ann. Rheum. Dis. 2015; 74 (5): 851-8).

Пациентка из клинического случая имеет несколько сопутствующих заболеваний, в том числе гипотиреоз, одновременно принимает L-тироксин и несколько кардиологических препаратов. В связи с этим необходимо отметить отсутствие каких-либо противопоказаний для комбинированной терапии глюкозамином и хондроитином на фоне приема тиреостатических препаратов или тиреоидных гормонов.

Таким образом, назначение последовательной терапии препаратами Терафлекс Адванс и Терафлекс – это простое и рациональное решение медикаментозной терапии ОА, в котором сочетается эффективное и безопасное обезболивание (ибупрофен), симптом-модифицирующий эффект SYSADOA с наибольшей доказательной базой в лечении ОА (глюкозамин и хондроитин), а также их структурно-модифицирующий эффект, позволяющий замедлить темпы прогрессирования дегенерации компонентов сустава.

Подготовил **Дмитрий Молчанов**

ТЕРАФЛЕКС®

ПОСЛІДОВНЕ ЛІКУВАННЯ ОСТЕОАРТРОЗУ



ПОСИЛЕНА ЗНЕБОЛЮЮЧА ДІЯ*



1-й КРОК ВПРОДОВЖ ПЕРІОДУ ЗАГОСТРЕННЯ

- Терафлекс Адванс® по 2 капсули 3 рази на добу після прийому їжі



2-й КРОК БАЗИСНА ТЕРАПІЯ І ПРОФІЛАКТИКА ЗАГОСТРЕННЯ (2-6 місяців та більше)

- Терафлекс® по 3 капсули на добу



Science For A Better Life

theraflex.com.ua

* До складу Терафлекс Адванс на відміну від Терафлекс, окрім глюкозаміну та хондроїтину, входить ібупрофен. Реклама лікарського засобу. Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів. Повна інформація про лікарський засіб наведена в інструкції для медичного застосування. РПН № UA/7749/01/01 від 29.12.2012, № UA/4142/01/01 від 04.12.2015, ТОВ «Байер» 04071, вул. Верони Вал 4-Б LUK.MK1.CC.02.2017.0226

Респираторная недостаточность и хроническое легочное сердце

Неспособность легких обеспечить нормальный газовый состав крови с клиническим проявлением в виде одышки и недостаточность кровообращения с развитием периферических отеков – наиболее серьезные осложнения хронических заболеваний бронхолегочной системы, вызывающие снижение уровня физической активности и качества жизни больных.

Респираторная недостаточность Механизмы развития и терминология

В 1998 году был принят Официальный документ Американского торакального общества «Одышка. Механизмы, оценка, лечение: консенсус» [1]. Документ содержит вопросы терминологии, патофизиологии, оценки и лечения одышки. Вместе с тем консенсус рассматривает исключительно легочные механизмы развития, к которым относятся:

1) обструкция дыхательных путей (бронхоспазм, нарушения дренирования мокроты, воспалительный отек слизистой оболочки бронхов, экспираторный стеноз, инородные тела и др.);

2) рестрикция альвеол (воспалительная инфильтрация, интерстициальный отек, пневмосклероз, плеврит, пневмоторакс и др.);

3) диффузионные расстройства при утолщении альвеоло-капиллярной мембраны (интерстициальный отек, коллагенозы, силикоз и др.);

4) нарушения легочного кровотока (вентиляционно-перфузионного баланса, расстройства легочной микроциркуляции, редукция сосудистого русла при идиопатической легочной гипертензии, микроэмболии, капилляротоксикоз и др.);

5) сокращение легочной функционирующей ткани (пневмония, туберкулез, резекция легких, ателектаз, кистозные и иные поражения и др.).

Синдром, развившийся на основе легочных механизмов и объединяющий такие симптомы, как одышка, цианоз, снижение уровня физической активности и качества жизни, является составной частью более общего патологического состояния, именуемого как **дыхательная недостаточность (ДН)**.

В патогенезе ДН, наряду с легочными механизмами, принимают участие внелегочные факторы.

К внелегочным механизмам ДН относятся [2]:

1) нарушение центральной регуляции дыхания (травматические, метаболические, циркуляторные, токсические, нейроинфекционные и другие поражения головного и спинного мозга);

2) нарушение нервно-мышечной передачи импульса (полирадикулоневрит, миастения, столбняк, интоксикация и др.);

3) патология мышц (миалгия, миодистрофия, травма, коллагенозы и др.);

4) поражение грудной стенки (деформация, тугоподвижность суставов ребер, окостенение хрящей, травма, воспалительные процессы и др.);

5) болезни системы крови (анемия, поражение системы гемоглобина и др.);

6) патология кровообращения (сердечная недостаточность любого генеза, гиповолемия от кровопотери и других причин);

7) угнетение тканевого дыхания (острые и хронические отравления цианидами соединениями).

В англоязычной литературе для обозначения нарушений функций газообмена в легких используется термин «*respiratory failure*». Этот термин переводится как «дыхательная недостаточность», что не вполне корректно, поскольку в английском языке слово «*respiration*» (дыхание, вдох и выдох) имеет отношение исключительно к аппарату внешнего дыхания. Например, словосочетание

«дыхание весны» невозможно перевести как «*respiration of the spring*».

На III Съезде фтизиатров и пульмонологов Украины (2003) для обозначения ДН, в основе патогенеза которой лежат преимущественно легочные механизмы, было предложено применять термин «**легочная недостаточность**» [3]. Этот термин также нельзя считать удачным, поскольку газообмен – далеко не единственная функция легких.

С нашей точки зрения, термин «*respiratory failure*», принятый в Европе и США, требует только частичного перевода (*failure* – недостаточность), поскольку слово «респираторная» содержится в словарях С.И. Ожегова и В.И. Даля.

Таким образом, неспособность легких обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови в состоянии покоя или при умеренных физических нагрузках целесообразно именовать **синдромом респираторной недостаточности**.

Способы оценки одышки

Одышка – несомненно, важнейший показатель качества жизни больных. Измерение легочных объемов и скорости воздушных потоков в дыхательных путях не дает полной оценки функционального состояния пациента, поскольку вентиляционные показатели весьма слабо коррелируют с выраженностью одышки [4]. Очень часто пациенты с резкими нарушениями бронхиальной проходимости имеют достаточно удовлетворительный показатель физической активности – важнейший критерий качества жизни. Все больные различаются по эффективности функционирования компенсаторных механизмов и степени восприятия одышки [1, 5]. Больного интересует не столько величина спирометрического показателя, сколько способность выполнять повседневные нагрузки.

В связи с этим в настоящее время все больше внимания уделяется разработке методов количественной оценки одышки с помощью различных шкал и опросников. При этом различают методы оценки одышки при повседневной активности и методы измерения одышки во время физической нагрузки, например при проведении нагрузочных тестов.

Наиболее часто используемые шкалы для измерения одышки

При повседневной активности:

- шкала MRC (Medical Research Council);

- диаграмма цены кислорода (Oxygen Cost Diagram – OCD);

- исходные и динамические показатели одышки;

- опросник для хронических заболеваний органов дыхания (Chronic Respiratory Disease Questionnaire) – часть, которая посвящена одышке;

- шкала одышки Американского торакального общества (American Thoracic Dyspnoea);

- модифицированный опросник по легочному функциональному статусу и одышке (PFSDQ-M);

- опросник по нарушению дыхания Университета Калифорнии (г. Сан-Диего, США).

При физической нагрузке:

- шкала Борга (Borg Scale);

- визуально-аналоговая шкала (VAS).

Одной из наиболее известных и широко используемых в настоящее время является шкала Британского медицинского исследовательского совета (Medical Research Council Scale, MRC). Эта 5-балльная шкала впервые была опубликована С. Fletcher в 1952 году и в дальнейшем после некоторой модификации получила название «шкала MRC». Она проста в использовании и позволяет определить, в какой степени одышка ограничивает активность пациента. Шкала имеет следующие уровни оценки:

0 – одышка только при энергичной (напряженной) физической нагрузке;

1 – одышка при быстрой ходьбе по ровной местности или при подъеме на небольшую возвышенность;

2 – из-за одышки пациент ходит по ровной местности медленнее, чем люди такого же возраста, либо он вынужден останавливаться при ходьбе по ровной местности в своем обычном темпе;

3 – пациент останавливается из-за одышки через 100 м или после нескольких минут ходьбы по ровной местности;

4 – пациент из-за одышки не выходит из дома либо задыхается при одевании и раздевании.

Шкала MRC рекомендована Руководством GOLD [6] для оценки респираторной симптоматики у больных хроническими obstructивными заболеваниями легких (ХОЗЛ).

Согласно классификации Ассоциации фтизиатров и пульмонологов Украины (2003) [3] легочная недостаточность (ЛН) имеет три степени тяжести:

- I степень – больной отмечает ранее не наблюдавшееся появление одышки во время выполнения привычной физической нагрузки (уровень привычной нагрузки индивидуален для каждого пациента и зависит от физического развития);

- II степень – одышка появляется при выполнении незначительной физической нагрузки (при ходьбе по ровной поверхности);

- III степень – одышка беспокоит в состоянии покоя.

Классификация представляет собой не что иное, как шкалу оценки одышки. По сравнению со шкалой MRC она менее чувствительна в определении темпов прогрессирования функциональных расстройств по мере течения заболевания или динамики в процессе лечения, поскольку включает только три уровня оценки.

Оксигенотерапия

Поддержание газового состава крови на оптимальном уровне в первую очередь зависит от качества базисной терапии больных. В группе пациентов, у которых практически исчерпаны или минимальны возможности улучшения легочной вентиляции, диффузии и кровотока с помощью базисной терапии, единственным методом, способным продлить их жизнь, является **оксигенотерапия**.

Прежде чем перечислить показания к применению и режимы оксигенотерапии, необходимо отметить потенциальные опасности указанного метода лечения.

С развитием и внедрением новых технологий оксигенации результаты лечения гипоксических состояний, несомненно, улучшились, но вместе с тем возникла



В.К. Гаврисюк

проблема гипероксии, о которой раньше медицина не знала [2].

При оксигенотерапии гипоксических состояний сначала наблюдаются физиологические эффекты и клинические проявления, связанные с устранением гипоксии. Дальнейшая гипероксигенация приводит к физиологическим эффектам, связанным с задержкой углекислоты в тканях и токсическим действием кислорода.

Во избежание развития гипероксигенации при проведении оксигенотерапии необходимо строгое выполнение ряда требований:

1. Показаниями для выполнения процедуры являются $PaO_2 \leq 55$ мм рт. ст. или $SaO_2 \leq 88\%$ в покое; показаниями для оксигенотерапии пациентов с ХЛС или с гиперкапнией – $PaO_2 \leq 59$ мм рт. ст. или $SaO_2 \leq 89\%$ в покое.

Если уровень гипоксемии не достигает указанных значений, оксигенотерапию не следует назначать «на всякий случай». Необходимо помнить, что O_2 и CO_2 в крови являются мощными регуляторами режима легочной вентиляции. Ингаляция кислорода неизбежно «вмешивается» в устоявшийся стереотип автономной регуляции дыхания и приводит к гиповентиляции с задержкой углекислоты в организме.

2. По этой же причине оксигенотерапия должна быть длительной (не менее 15 ч в сутки); применение коротких сеансов недопустимо.

3. Задачей проведения данной процедуры является коррекция газового состава крови и достижение значений $PaO_2 > 60$ мм рт. ст. и $SaO_2 > 90\%$. Оптимальным считается поддержание PaO_2 в пределах 60-65 мм рт. ст. и SaO_2 в пределах 90-95%.

4. Эффективность оксигенации должна контролироваться по изменению показателей пульсоксиметрии или газового анализа крови, и уже в соответствии с этими данными должна устанавливаться концентрация O_2 и другие параметры оксигенотерапии. В любом случае концентрация кислорода во вдыхаемой смеси не должна превышать 40%, что соответствует величине потока кислорода 5 л/мин при вдыхании через носовые канюли. У большинства пациентов для эффективной оксигенотерапии достаточно потока 1-3 л/мин.

Безопасной является 40% концентрация O_2 у больных с нормальным содержанием CO_2 в крови и гипоксией, часто наблюдающейся при интерстициальных болезнях легких. У больных с гиперкапнией оксигенотерапию следует начинать с минимальной величины потока – 1 л/мин под строгим мониторингом газового состава крови.

5. Ингаляционная оксигенотерапия требует обязательного увлажнения вдыхаемых смесей.

Современные лечебные учреждения имеют централизованную разводку кислорода, которая может применяться для длительной оксигенотерапии при наличии приспособления для увлажнения смеси и дозиметра величины потока.

Длительная оксигенотерапия в домашних условиях требует наличия автономных и портативных источников кислорода и является весьма дорогостоящим методом. Вместе с тем в значительной части случаев – это единственный способ продлить жизнь больного.

Хроническое легочное сердце в свете положений руководства NICE-COPD U GOLD

NICE-COPD – клиническое руководство Chronic obstructive pulmonary disease, разработанное Национальным институтом здоровья Великобритании (National Institute for Health and Clinical Excellence) в 2004 году. В последней своей редакции документ был опубликован в 2011 году и размещен на сайте www.nice.org.uk.

GOLD – руководство Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, разработанное в 2001 году экспертами Европейского респираторного общества, Американского торакального общества, Азиатского и Тихоокеанского респираторного общества, Латиноамериканского торакального общества. Документ опубликован в последней редакции в 2017 году и размещен на сайте: www.goldcopd.org.

Оба руководства посвящены вопросам диагностики, лечения и профилактики ХОЗЛ, которое в связи с высоким уровнем распространенности является ведущей причиной развития хронического легочного сердца (ХЛС).

Определение

Более 50 лет назад группа экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) предложила определение ХЛС, основанное на учете гипертрофии и дилатации правого желудочка.

При заболеваниях легких правый желудочек находится в состоянии гиперфункции (компенсаторное увеличение сердечного выброса в ответ на гипоксемию и нагрузка сопротивлением вследствие легочной гипертензии). В связи с этим у подавляющего большинства больных имеет место гипертрофия миокарда правого желудочка. Если она не регистрируется при ультразвуковом исследовании, то это связано с недостаточной чувствительностью метода эхокардиографии (ЭхоКГ). Гипертрофия является обязательным следствием существования гиперфункции если не на макроскопическом, то на ультраструктурном уровне. Что касается дилатации, то в определении не указана ее степень, а небольшое увеличение полости правого желудочка также может быть следствием гиперфункции.

Таким образом, если руководствоваться данным определением, диагноз ХЛС можно поставить почти каждому больному с хроническим заболеванием органов дыхания, поскольку практически у каждого пациента в той или иной степени нарушен газообмен, что обуславливает компенсаторную гиперфункцию сердца. При этом предусматривалось, что диагноз ХЛС будет устанавливать врач функциональной диагностики по частоте электрокардиографических (ЭКГ) признаков гипертрофии правого желудочка (в 1961 году метода ЭхоКГ еще не существовало), поскольку клинических критериев определение не содержит.

В контексте указанных руководств термин «cor pulmonale» служит для определения клинического состояния, идентификация и ведение которого осуществляются на основании оценки клинических симптомов.

Cor pulmonale – это клинический синдром, характеризующийся задержкой жидкости, периферическими отеками и повышением венозного давления у больных с заболеваниями легких при отсутствии других причин вентрикулярной дисфункции (NICE-COPD).

ХЛС рассматривается исключительно как осложнение хронических заболеваний легких. Болезни, первично поражающие легочные сосуды, включены в клиническую классификацию легочной гипертензии (ЛГ), а терапия больных проводится согласно Руководству по диагностике и лечению ЛГ [7]. Таким образом, утрачивает значение термин «вазкулярная форма ХЛС».

Патофизиология

Клинический синдром ЛС включает больных с недостаточностью правых отделов сердца вследствие заболевания легких и пациентов, у которых развитие периферических отеков обусловлено другими механизмами задержки соли и воды (NICE-COPD).

Причиной правожелудочковой сердечной недостаточности является ЛГ, обусловленная гипоксической вазоконстрикцией и структурными изменениями сосудов вследствие влияния воспалительного процесса [8].

ЛГ может присутствовать бессимптомно на протяжении многих лет, однако у части больных ЛГ приводит к развитию клинического синдрома ХЛС (GOLD).

В ряде случаев ХЛС формируется и без наличия сердечной недостаточности. В настоящее время существует так называемая «вазкулярная» теория увеличения объема внеклеточной жидкости и развития отеков при хронических заболеваниях легких. Одним из основных звеньев этой теории является гиперкапния [9].

Углекислый газ считается мощным вазодилататором, в связи с чем гиперкапния вызывает снижение периферического сосудистого сопротивления и увеличение емкости артериального русла. При этом снижение прекапиллярного тонуса смещает дистально точку равновесия фильтрации в капиллярах, что способствует потере объема плазмы. Вместе с тем уменьшение эффективного объема циркуляции вызывает стимуляцию симпатoadrenalовой, ренин-ангиотензиновой систем и увеличивает продукцию вазопрессина. Включается почечный механизм задержки натрия с целью восстановления внутрисосудистого объема. Все это в конечном итоге ведет к дальнейшему увеличению объема внеклеточной жидкости и развитию отеков [9, 10].

Важное значение в механизмах застоя крови в большом круге при ХОЗЛ имеет повышение внутригрудного давления [11], способствующего экстраторакальному депонированию крови, а также компенсаторный эритроцитоз в ответ на артериальную гипоксемию с развитием нарушений реологических свойств крови [8].

Диагностика ЛГ и ХЛС

В настоящее время с целью косвенной диагностики ЛГ применяется метод Допплер-эхокардиографической оценки трикуспидальной регургитации, предложенный P.G. Yock и R.L. Popp в 1984 году [12]. При расчете величины систолического давления в легочной артерии (PASP) используется уравнение Bernoulli (скорость потока трикуспидальной регургитации $(V) \times 4$) + давление в правом предсердии (RAP). Если нижняя полая вена <20 мм в диаметре и коллабирует во время вдоха, величина RAP принимается равной 5 мм рт. ст.; если диаметр нижней полой вены >20 мм, но при этом наблюдается ее инспираторный коллапс, то RAP = 10 мм рт. ст.; при увеличении нижней полой вены >20 мм без изменений ее диаметра во время вдоха RAP = 15 мм рт. ст.

Для применения этого метода необходимо прежде всего наличие трикуспидальной регургитации, а она регистрируется не так уж часто: по данным R. Tramaġin и соавт. [13], A. Homma и соавт. [14], у большинства больных хроническими воспалительными заболеваниями легких определение величины PASP с помощью доплер-эхоКГ невозможно вследствие отсутствия трикуспидальной регургитации.

Необходимо отметить, что существенной составляющей расчетной величины PASP является RAP, которое определяется по приведенной выше методике. У здорового человека во время вдоха внутригрудное давление принимает отрицательное значение, что обуславливает присасывающий эффект на экстраторакальные венозные коллекторы. В связи с этим во время вдоха наблюдается частичный коллапс нижней полой вены [11]. При повышении RAP отмечается возрастание венозного давления, что приводит к увеличению диаметра нижней полой вены и исчезновению дыхательных колебаний ее диаметра.

У больных ХОЗЛ вследствие бронхиальной обструкции и эмфиземы наблюдается существенное повышение внутригрудного давления, которое почти никогда не принимает отрицательное значение во время

вдоха, а следовательно, отсутствует присасывающий эффект грудной клетки, и инспираторный коллапс нижней полой вены в большинстве случаев не регистрируется. Более того, повышение внутригрудного давления затрудняет венозный возврат крови к сердцу, что обуславливает экстраторакальное депонирование крови и увеличение диаметра нижней полой вены [11].

В связи с этим, используя указанную выше методику у больных ХОЗЛ, мы в большинстве случаев получим максимальное значение RAP (15 мм рт. ст.), что в итоге приведет к гипердиагностике ЛГ.

В работе S.M. Arcasoy и соавт. [15] было проведено сопоставление результатов применения методов Допплер-эхокардиографической оценки PASP с данными катетеризации сердца у 374 больных прогрессирующим легочным фиброзом. ЛГ, по данным катетеризации, была выявлена у 25% больных. Допплер-эхокардиографическая оценка PASP была возможной лишь у 166 пациентов (44%). В 52% случаев результаты применения неинвазивного метода оказались неудовлетворительными (различия между расчетными и фактическими значениями превышали 10 мм рт. ст.). При этом у подавляющего большинства больных расчетные величины были завышенными.

ЭхоКГ может быть использована для неинвазивной диагностики ЛГ у больных ХОЗЛ, однако применение метода ограничено техническими трудностями, обусловленными гиперинфляцией легких, а также неточностью результатов (NICE-COPD).

ЭКГ-признаки гипертрофии правого желудочка являются специфическими, но не достаточно чувствительными [16].

Примерно у 35% больных определение толщины передней стенки и размеров полости правого желудочка методом ЭхоКГ затруднено вследствие гиперинфляции легких [15].

Диагноз cor pulmonale должен основываться на таких клинических симптомах, как периферические отеки, повышение венозного давления, систолическая парастернальная пульсация, акцент II тона над легочной артерией. ЭКГ и ЭхоКГ могут использоваться в качестве дополнительных методов диагностики, позволяющих прежде всего исключить другие причины сердечной недостаточности (NICE-COPD).

Лечение

Сведения о положительном эффекте оксигенотерапии на состоянии гемодинамики малого круга при ХЛС с достаточно высоким уровнем доказательств были опубликованы еще в 1980-е годы. Долговременная оксигенотерапия уменьшает темпы прогрессирования ЛГ у больных с хронической гипоксией, снижает уровень прироста давления в легочной артерии и предупреждает снижение фракции выброса правого желудочка в ответ на физическую нагрузку [17].

К настоящему времени не опубликовано каких-либо доказательств необходимости пересмотра существующей клинической практики применения диуретиков для контроля периферических отеков у больных с ХЛС.

Мнение о том, что ЛГ при ХОЗЛ ассоциирована с неблагоприятным течением заболевания, обусловило попытки уменьшить посленагрузку на правый желудочек, увеличить доставку кислорода тканям. Проведена оценка применения многих вазодилатирующих средств, включая ингаляцию оксида азота, однако результаты вызвали разочарование. Использование вазодилататоров сопровождается ухудшением газового состава крови вследствие повреждения гипоксической регуляции вентиляционно-перфузионного баланса, в связи с чем эти препараты противопоказаны при ХОЗЛ (GOLD).

Результаты изучения эффективности ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) [18] и блокаторов рецепторов ангиотензина II [19] не дают оснований для доказательства основанных рекомендаций их применения.

Положительный эффект дигоксина у больных ХЛС был установлен только в случаях сопутствующей левожелудочковой недостаточности [20].

Пациентам ХЛС рекомендовано проведение долговременной оксигенотерапии при наличии соответствующих показаний.

Периферические отеки у больных ХЛС обычно достаточно хорошо контролируются с помощью диуретической терапии.

Для лечения не рекомендуются:

- ИАПФ;
- блокаторы кальциевых каналов;
- α -блокаторы;
- дигоксин (за исключением случаев фибрилляции предсердий) (NICE-COPD).

В заключение необходимо подчеркнуть, что ведущее значение в лечении больных ХЛС все же имеет базисная терапия основного заболевания, результатом которой является улучшение состояния легочной вентиляции и диффузии, уменьшение степени гипоксемии и гиперкапнии – основных патогенетических факторов развития ЛГ и ХЛС.

Литература

1. Dyspnea Mechanisms, assessment, and management: a consensus statement // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 1999. – Vol. 159. – P. 321-340.
2. Зильбер А.П. Этоды респираторной медицины. – М: МЕДпресс-Информ, 2007. – 292 с.
3. Гаврисюк В.К., Ячник А.И., Солдатченко С.С. Клиническая классификация дыхательных и гемодинамических нарушений при заболеваниях легких // Укр. пульмонолог. журнал. – 2003. – № 2. – С. 32-34.
4. Killian K.J., Leblanc P., Martin D.H. Exercise capacity and ventilatory, circulatory and symptom limitation in patients with chronic airflow obstruction // Am. Rev. Respir. Dis. – 1992. – Vol. 146. – P. 935-940.
5. Уэст Дж. Патофизиология органов дыхания. Пер. с англ. / Под ред. А.И. Синопальникова. – М: БИНОМ, 2008. – 232 с.
6. Global initiative for chronic obstructive lung disease // NHLBI/WHO workshop report. National Heart, Lung and Blood Institute, 2001.
7. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS) endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT) // Eur. Heart J. – 2009. – Vol. 30. – P. 2493-2537.
8. MacNee W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. Part One // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 1994. – Vol. 150. – P. 833-852.
9. De Leeuw P.W. Fluid homeostasis in chronic obstructive lung disease [Text] / P.W. de Leeuw, A. Dees // Eur. Respir. J. – 2003. – Vol. 22, Suppl. 46. – P. 33s-40s.
10. Richens J.M., Howard P. Oedema and cor pulmonale // Clin. Sci (Lond.). – 1982. – Vol. 62. – P. 255-259.
11. Александров А.Л., Перлей В.Е. Значение экстракардиальных факторов в патогенезе декомпенсации кровообращения у больных хронической обструктивной болезнью легких // Укр. пульмонолог. журн. – 2006. – № 2. – С. 66-67.
12. Yock P.G., Popp R.L. Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler ultrasound in patients with tricuspid regurgitation // Circulation. – 1984. – Vol. 70. – P. 657-662.
13. Tramaġin R., Torbicki A., Marchandise B. Doppler echocardiographic evaluation of pulmonary arterial pressure in chronic obstructive pulmonary disease: European multicentre study // Eur. Heart J. – 1991. – Vol. 12. – P. 103-111.
14. Homma A., Anzueto A., Peters J.I. Pulmonary pulmonary arterial systolic pressure estimated by echocardiogram vs. cardiac catheterization in patients awaiting lung transplantation // J. Heart Lung Transplant. – 2001. – Vol. 20. – P. 833-839.
15. Arcasoy S.M., Christie J.D., Ferrary V.A. Echocardiographic assessment of pulmonary hypertension in patients with advanced lung disease // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2003. – Vol. 167. – P. 735-740.
16. Oswald-Mammosser M., Oswald T., Nyankiye E. Non-invasive diagnosis of pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. Comparison of ECG, radiological measurement, echocardiography and scintigraphy // Eur. J. of Respir. Dis. – 1987. – Vol. 71. – P. 419-429.
17. Medical Research Council Working Party. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema // Lancet. – 1981. – № 1 (8222). – P. 681-686.
18. Zielinski J., Hawrylkiewicz I., Gorecka D. Captopril effects on pulmonary and systemic hemodynamics in chronic cor pulmonale // Chest. – 1986. – Vol. 90. – P. 562-565.
19. Kiely D.G., Cargill R.I., Wheeldon N.M. Haemodynamic and endocrine effects of type I angiotensin II receptor blockade in patients with hypoxemic cor pulmonale // Cardiovascular Research. – 1997. – Vol. 33. – P. 201-208.
20. Brown S.E., Pakron F.J., Milne N. Effects of digoxin on exercise capacity and right ventricular function during exercise in chronic airflow obstruction // Chest. – 1984. – Vol. 85. – P. 187-191.

Крістіан Барнард: стрибок у майбутнє, що став легендою

У вересні 2017-го виповнилося 16 років відтоді, як пішов із життя південноафриканський кардіохірург Крістіан Барнард – перший, хто здійснив пересадку серця від людини людині, а 3 грудня світ відзначив 50-річний ювілей цієї історичної події.

Слід зазначити, й на цьому наголошують як історики, так і колеги, які безпосередньо працювали з видатним хірургом, що не Барнард належить ідея пересадки серця й не він винайшов методику операції. Він виявився тією людиною, котра, маючи відповідні досвід, кваліфікацію, прагнення та амбіції, а також необхідні для такої справи харизму та лідерські якості, в потрібний час і в потрібному місці стала на вершівку піраміди, яку довго вибудовували не менш видатні сучасники й попередники. Цю незалежну, часом конкурентну, але колективно спрямовану на результат працю трьох поколінь експериментаторів і клініцистів можна порівняти за масштабами з підготовкою першого польоту людини в космос. Досліди на тваринах із пересадки життєво важливих органів, а також зі штучним кровообігом, які готували фундамент для клінічного триумфу Барнарда 1967 року, проводилися в США та Радянському Союзі за десятиліття до визначної дати. Згадаймо лише основоположника експериментальної трансплантології В.П. Деміхова, винахідника апарату штучного кровообігу та оксигенації С.С. Брюхоненка, авторів біатріальної техніки пересадки Р. Лоуера та Н. Шамвея. Зрештою, сам Барнард двічі приїздив до Москви, асистував на операціях Деміхова, вони вели листування. Багато в чому він зобов'язаний своїм учителям з американських шкіл кардіохірургії. Проте це жодною мірою не применшує слави Барнарда, який першим змусив серця загиблих рятувати живих.

Крістіан Барнард (Christiaan Neethling Barnard) народився 8 листопада 1922 року в містечку Бьюфорд Уест у Південній Африці четвертим сином у родині священика данського походження. 1946 року здобув ступінь доктора медицини в медичній школі при Кейптаунському університеті. У першій частині своєї автобіографії (книга «One Life», видана в Канаді 1970 року) Барнард згадує, що зовсім не вважав себе академічно успішним студентом, але був захоплений медициною та звик досягати



К. Барнард у палаті Л. Вашканські невдовзі після операції

мети наполегливістю. Пропрацювавши певний час лікарем первинної ланки, молодий фахівець встигає завершити першу наукову дисертацію на тему лікування туберкульозного менінгіту. Проте справжнім його покликанням стала кардіохірургія, котру він почав вивчати в резидентурі на базі лікарні «Гроот Шур» (Groote Schuur) – клінічної бази Кейптаунського університету.

1956 року Барнард отримує стипендію від медичної школи університету Міннесоти та їде до США опановувати напрям відкритих операцій на серці, який на той час бурхливо розвивався завдяки досягненням реаніматології. Протягом двох продуктивних років він наполегливо працює й у клініці, й у дослідницькій лабораторії університету. Після повернення додому Барнард очолив хірургічне відділення лікарні «Гроот Шур», а згодом і кардіохірургічну службу країни вже не лише як кваліфікований кардіоторакальний хірург, а і як талановитий і завзяятий організатор. Започаткована ним програма охоплення населення кардіохірургічною допомогою за короткий час стала чи не найкращою у світі.

За кілька років до свого зіркового часу Барнард уже був досить знаним у світі фахівцем, із його думкою рахувалися провідні кардіохірурги. Цю повагу він здобув завдяки досягненням у сфері корекції вроджених вад серця. Оперував у дитячій лікарні Червоного Хреста, займався розробленням штучних клапанів серця.

Після 10 років операцій на відкритому серці Барнард відчув, що готовий прийняти головний виклик. На тлі успішних експериментів це вже не здавалося фантастикою. Вдало випробувана штучна гіпотермія організму та ефективна машина «серце-легені» відкрили технічну можливість. При підготовці до операції Крістіан та його брат Маріус, який теж був кардіохірургом і «правою рукою» в усіх починаннях, довго практикували ортотопічну трансплантацію на собаках за біатріальною технікою, розробленою в Стенфордському університеті піонерами американської трансплантології Річардом Лоуером та Норманом Шамвеєм. Окрім того, Барнард провів три місяці в медичному коледжі Вірджинії, набуваючи досвід

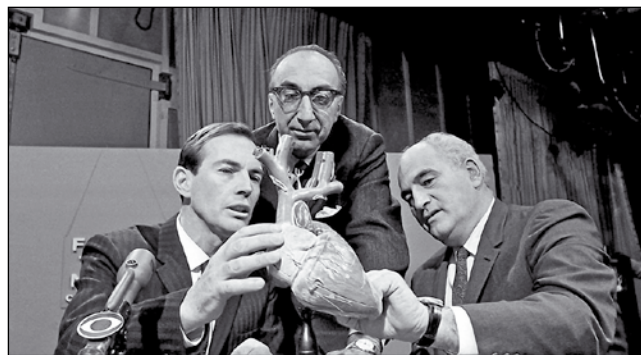
застосування імуносупресивної терапії у хворих, які перенесли трансплантацію нирки. Як у космічних польотах, важливою була кожна деталь, потрібно було опрацювати всі аспекти процедури, прорахувати логістику подій, які мали відбуватися паралельно в масштабі від кількох годин до хвилин, – підготовка реципієнта, донора, забір органа, етап пересадки, післяопераційний супровід. Те, що сьогодні стало стандартом, 50 років тому робилося вперше.

Нарешті, 3 грудня 1967 року Барнард очолив бригаду кардіохірургів, яка в лікарні «Гроот Шур» провела першу ортотопічну трансплантацію серця. Безнадійно хворому 54-річному комерсанту Луїсу Вашканські пересадили орган від молодій жінки, котра отримала несумісні з життям травми в автокатастрофі. Досі жодне звернення в медицині не викликало такого суспільного резонансу. З першими ударами пересадженого серця в життя Крістіана Барнарда увійшла гучна слава. Зі швидкістю поширення радіохвиль, як свого часу перший космонавт Юрій Гагарін, кардіохірург став світовою знаменитістю, з якою мали за честь познайомитися монархи та президенти.

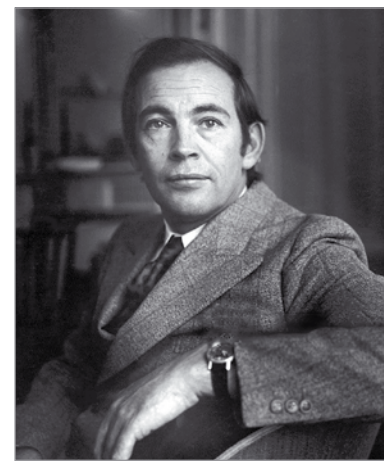
Хоча перший пацієнт прожив із пересадженим серцем усього 18 днів, це був успіх. Причина смерті не була пов'язана з недостатністю чи раннім відторгненням органа: Вашканські помер від двобічної пневмонії, що розвинулася внаслідок застосування високих доз імуносупресантів. Перший досвід виявив масу «білих плям», дав привід для важливих професійних і суспільних дискусій із питань правового забезпечення, етики, підбору реципієнтів, донорів, критеріїв смерті мозку. Світова спільнота постала перед питанням: чи бути трансплантації серця як галузі хірургії, чи залишиться вона химерним експериментом? Дискусії тривають і досі, проте в одних країнах пересадка серця стала рутинною процедурою, а інші, до числа яких, на жаль, належить і Україна, так і не подолали внутрішні перепони на шляху її впровадження.

За очевидного пріоритету США та СРСР у розробках, які уможливили трансплантацію, може викликати подив, чому саме клініка «Гроот Шур» у неблагополучній Південно-Африканській Республіці (ПАР) стала стартовим майданчиком для стрибка в майбутнє? І чому саме Барнард, а не хтось інший? Як зазначають у своєму меморіальному нарисі його колеги та близькі друзі Девід Купер і Дентон Кулі (Circulation, 2001), досить поширеним є міф про те, що перша пересадка серця була виконана в Південній Африці через більш «м'які» закони, що регламентували встановлення смерті мозку та поводження з донорськими органами, ніж у США та Європі. Насправді на той час таких законів не було ані в ПАР, ані деінде. Потрібен був прецедент, створений беззаперечним авторитетом, який не викликав би сумнівів у відкритості й ширості намірів. І такий прецедент створив Барнард. Ураховуючи крім усіх інших і правовий аспект операції, він запросив до операційної незалежного судово-медичного експерта, який оголосив про настання смерті донора за фактом ізоляції на електрокардіограмі після безуспішних спроб реанімації. До речі, Барнард виграв змагання в першості з трансплантації серця зі своїми американськими колегами Шамвеєм, Лоуером та Адріаном Кантровичем через те, що вони довго не могли дійти згоди в питанні відмінності смерті мозку від кардіальної смерті. Зволікання коштувало американцям пріоритету, але вже через три дні після успіху Барнарда в Бруклінському медичному центрі група Кантровича здійснила першу в світі пересадку серця дитині.

Не минуло й двох місяців після першої спроби, як Барнард виконує другу трансплантацію серця за дещо модифікованою хірургічною технікою. Розріз правого передсердя донорського серця тепер не зачіпав синусового вузла, який розташований біля кореня верхньої порожнистої вени. Згодом саме цю техніку наслідували практично всі кардіохірурги, які бажали виконувати трансплантацію. У січні 1968 року Барнард успішно замінює хворе серце 58-річного дантиста Філіпа Блайберга.



Три титани трансплантації серця – К. Барнард, А. Кантрович та М. ДеБекі на телепередачі CBS «Обличчя до нації» (1967)



К. Барнард

Дози імуносупресивної терапії цього разу були не такими високими, пацієнт прожив із донорським серцем 20 місяців. Аутопсія виявила тяжке та поширене ураження коронарних артерій – перший приклад атеросклерозу трансплантата, який і нині залишається головною причиною пізньої недостатності пересадженого серця. Проте другий пацієнт встиг виконати свою місію. Після виписки з лікарні він став живим свідченням настання нової ери, змусивши скептиків повірити в результат грандіозного експерименту. Майже одночасно по той бік океану виконує свою першу трансплантацію серця Н. Шамвей. Із цього часу почалося обережне освоєння нового напрямку провідними кардіохірургічними центрами США та Європи.

Між 1967 та 1973 роками команда Барнарда виконує 10 ортотопічних трансплантацій серця. Результати, які з висоти сьогодення стандартів здаються скромними, для того часу були виключно успішними, якщо взяти до уваги примітивну імуносупресивну терапію та відсутність у першопроходців досвіду діагностики та лікування синдрому відторгнення. Перші чотири пацієнти прожили в середньому по 300 днів, але наступні двоє вже 13 і 23 роки.

Протягом 1970-х років колектив кейптаунських трансплантологів залишався одним із чотирьох у світі, які продовжували набувати досвід в пересадці серця. Скепсис щодо перспектив трансплантології не вщухав. Багато хто з початківців здався під тиском рання післяопераційних втрат пацієнтів. У Радянському Союзі тривалий час замовчували факт першої пересадки серця 4 листопада 1968 року групою фахівців під керівництвом академіка А.А. Вишневецького через те, що після бездоганно виконаної операції пацієнтка прожила менше двох діб. А фізіолог Володимир Деміхов, який у підвалі клініки Скліфосовського напівлегально проводив свої епохальні досліди з трансплантації на тваринах і якого Барнард завжди вважав своїм учителем, закінчив життя в безвісті, зацькований консервативною академічною більшістю.

1974 року Барнард та його молодий колега J. Losman розробили техніку гетеротопічної трансплантації серця, при якій донорський орган не замінює власне серце, а під'єднується до кровообігу поруч із ним, відіграючи роль допоміжної помпи. Між 1974 та 1983 роками команда виконує 49 гетеротопічних пересадок, досягнувши непоганих клінічних результатів. Перевага цього варіанта трансплантації в часи недосконалої імуносупресивної терапії полягала в тому, що гостре відторгнення трансплантата не буде фатальним для пацієнта, адже його власне серце зможе деякий час виконувати свою функцію. Досягнення в розробленні нових імуносупресантів на початку 1980-х поклали край програмі гетеротопічної трансплантації.

На жаль, ревматоїдний артрит із тяжким ураженням кистей рук рано змусив Барнарда припинити оперувати. Другим ампула цієї непересічної особистості стала діяльність письменника та громадського діяча. Як публічна світова знаменитість він багато подорожує, виступає перед аудиторіями професіоналів і громадян. Виходять його книги, присвячені трансплантології, медицині, непростій суспільно-політичній ситуації в рідній Південній Африці – друга частина автобіографії «Second Life», яка розповідає про зміну життєвих пріоритетів хірурга після легендарної операції, книга «Небажані елементи» у співавторстві із З. Сандером проти расової сегрегації та політики апартеїду в ПАР. Кошти від продажу книг Барнард спрямовує до заснованого ним у Кейптауні фонду сприяння дослідженням у галузі серцево-судинної хірургії та трансплантології.

До кінця життя Барнард консультував інших кардіохірургів, які продовжили справу його життя, брав участь у організації Оклахомського інституту трансплантології в США. У серцях мільйонів він залишився провідником прогресивних ідей, гуманізму та мудрості в медичній практиці, прикладом активної життєвої позиції. «Мене ніколи не приваблювала роль спостерігача. Або я в грі, або мене не цікаво», – говорив про себе Барнард.

Крістіан Барнард помер 2 вересня 2001 року від серцевого нападу під час відпочинку на Кіпрі. Незадовго до смерті в інтерв'ю журналу Time він залишив світу ці натхненні слова: «Пересадка серця була не такою вже великою хірургічною задачею. Головним було підготувати себе до ризику. Моя філософія в тому, що найбільший ризик у житті – це не піти на ризик».

Стаття була надрукована в журналі «Серцева недостатність та коморбідні стани», № 2, 2017.

Підготував Дмитро Молчанов

Стрес: який препарат призначив би Ганс Сельє?

Учений-біолог, ендокринолог і патофізіолог Ганс Сельє, який увів у науку поняття «стрес», розглядав стрес не як патологію, а як адаптивний синдром. Тому на це запитання він, очевидно, відповів би: «Жодний». Відомо, що адаптацію не лікують, а розвивають. Утім, зрозуміти, чи відбувається адаптація або ж маємо дезадаптивний розлад, не завжди легко. Тим часом саме від цього залежить ефективність медичної допомоги, що надають людині, яка потерпає від стресу. З проханням розповісти про те, як визначитися з тактикою ведення таких пацієнтів, ми звернулися до старшого наукового співробітника відділу психотерапії та психосоматичної медицини Українського науково-дослідного інституту соціальної і судової психіатрії та наркології Міністерства охорони здоров'я України, академіка Академії наук вищої освіти України, завідувача кафедри психосоматичної медицини і психотерапії Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, доктора медичних наук, професора Олега Созонтовича Чабана.



О.С. Чабан

? Слово «стрес» стало звичним у нашому повсякденному житті. Які зміни відбуваються в організмі людини, котра потерпає від стресу, і коли ці зміни стають небезпечними?

– Стрес є невід'ємною складовою існування сучасної людини. Згідно зі статистичними даними, котрі отримали британські вчені, щоденний стрес із 14 епізодів — допустима норма, яка і є адаптивною.

Стрес — процес адаптації індивіда під впливом зовнішніх або внутрішніх факторів. До цього процесу залучається велика кількість систем для координації адаптивної відповіді на різних рівнях. Насамперед реагують ендокринна, імунна системи та вегетативна нервова система. У разі неспішності адаптивної реакції, що може виникати під дією різноманітних факторів, зазвичай порушується функціонування цих систем із подальшим формуванням психічних (депресія, тривога, синдром вигорання тощо) та соматичних (кардіоваскулярних, метаболічних гастроінтестинальних тощо) порушень.

Підхід до захворювань із позиції адаптаційних проявів (неспецифічного адаптаційного синдрому), який запропонував Ганс Сельє, дав можливість вийти на новий рівень усвідомлення психічних розладів. Парадигма, побудована на цій теорії, ґрунтувалася на розумінні психопатологічного відреагування (саме відреагування, а не захворювання) на первинну патогенну дію як захисного механізму з метою встановлення гомеостазу. Було навіть введено таке поняття, як біопсиходуховний гомеостаз. Тобто опанування травми — соріпінг, тоді травма виступає як процес у динамічному розвитку — травматичної послідовності (traumatic sequence).

Незважаючи на велику кількість патологічних станів, пов'язаних зі стресом, які мають власний набір клінічних проявів і є кінцевим етапом дезадаптації організму, реакція організму на стрес має універсальний характер. Ганс Сельє починаючи з 30-х років минулого століття опублікував низку праць, у яких описав так званий загальний адаптаційний синдром (general adaptation syndrome) — тристадійну реакцію на стрес. На думку автора, до цього процесу залучаються нервова та ендокринна системи, і саме зміни в цих системах автор спостерігав на тваринних моделях [3]. Ганс Сельє вважав, що відповідь на стрес мінає такі стадії (1956): реакція тривоги (alarm reaction), спротив або адаптація (resistance/adaptation) і виснаження (exhaustion) [4].

1. Реакція тривоги. Під дією стресу запускається реакція боротьби або втечі. Відбувається активація симпатичної нервової системи, що мобілізує функціональні резерви для боротьби зі стресом.

Під час першої стадії під дією стресора можна спостерігати типові фізіологічні прояви, такі як прискорення серцебиття і дихання, пригнічення травлення, мідріаз, тунельне бачення, тремтіння тощо.

2. Спротив (адаптація). Якщо зі стресом не вдалося впоратись одразу, ендокринна система допомагає підтримати відповідь через гіпоталамо-гіпофізарно-адреналову вісь. Відбувається виділення кортизолу, стимулюється метаболізм глюкози, пригнічується імунна система; встановлюється рівновага.

Під час цієї стадії можуть спостерігатися зниження працездатності й бажання виконувати будь-яку фізичну активність, зростання апетиту й інші неспецифічні прояви.

3. Виснаження. Ця стадія виникає у разі, якщо організм більше не може протидіяти стресу і його ресурси виснажилися. Зазвичай причиною цього є тривалий стрес або стрес, який постійно повторюється. В цій стадії зазвичай розвивається хвороба як наслідок виснаження адаптаційних резервів. Прояви подібної дезадаптації різноманітні й стосуються емоційної, когнітивної та соматичної сфер.

Проблема співвідношення соціального й індивідуального неврозу полягає в тому, що соматизація індивідуального неврозу зумовлена наявністю клініки соціального адаптаційного неврозу. На тлі адаптаційного неврозу додаткове стресорне навантаження виявляє «вичерпаність» (виснаженість) резервів невротизації, потребує адекватної відповіді особистості в межах трикомпонентного особистісного реагування на стресову ситуацію з невротичною, соматичною та біхевіоральною складовими.

Залежно від спрямованості особистісних очікувань вирізняють дві життєві стратегії: перша — стратегія виживання (більш численна), друга (менш численна) — стратегія досягнення.

Тим часом спроможність обрати й реалізувати адаптивну життєву стратегію залежить від актуальних ресурсів людини. Умовно ресурсна база людини, згідно з біопсихосоціальною парадигмою, поділена на окремі складові: «біо-» означає здоров'я тіла, «психо-» — психічне благополуччя, «соціо-» — міру соціальної активності. Ці складові взаємопов'язані: зміни в одній із них неодмінно приводять до змін в інших. Так, наявність соматичної хвороби певною мірою пригнічує психічний стан і зменшує соціальну активність; наявність окремих психопатологічних феноменів (наприклад, страху, агресивності, алекситимії і тривоги як відчуття відсутності екзистенціальної безпеки) пригнічує фізичне здоров'я й деформує соціальну активність; негативні зміни в соціальній активності (розлучення, безробіття, соціальні обмеження тощо) сприяють виникненню та подальшому розвитку психосоматичного захворювання. Причому збереження більш значущої для особи сфери стосунків на тлі руйнування менш значущої практично не виснажує цілісну ресурсну базу (родинні чи інші стосунки, як-от робота, навчання, відпочинок). Натомість руйнування стало комунікативного поля пацієнтів призводить до швидких змін психосоматичного здоров'я та прогредієнтності.

Інша річ — дистрес, тобто надмірна вимога до людського організму, в якого немає ні досвіду, ні ресурсів, ані можливостей адекватно реагувати на стресові фактори. Ось тут починаються історії, які маркуються кластером невротичні, пов'язані зі стресом, і соматоформні розлади.

? Як дезадаптивні розлади впливають на здоров'я суспільства?

– У розвинених країнах спостерігається чітка тенденція до збільшення поширеності розладів, пов'язаних зі стресом, а також утрат, асоційованих із ними. Так, згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) кількість років, прожитих із втратою працездатності (years lived with disability) у зв'язку з посттравматичним стресовим розладом, у 1990 році для чоловіків становила 741, для жінок — 1204 на 100 тисяч населення, а в 2000-му ці показники становили вже 895 і 2335 на 100 тисяч осіб відповідно [1]. Дванадцятимісячна поширеність цього розладу становить 3,5%, а позитивна — 6,8%, при цьому близько третини випадків класифікують як тяжкі [2].

На жаль, багатогранність проявів дезадаптивних реакцій на потенційні стресові події, наявність стресового компонента в багатьох психічних та соматичних захворюваннях не дає можливості зробити висновки про загальний вплив стресу на суспільне здоров'я, проте непрямі дані, такі як зростання захворюваності на тривожні розлади, фіброміалгію, синдром подразненого кишківника, свідчать про глобальність проблем виявлення, профілактики та корекції дезадаптивних стресових реакцій.

? Які прояви стресової дезадаптації кваліфіковані в МКХ-10?

– У Міжнародній класифікації хвороб стресові розлади класифікують як F43 — реакція на тяжкий стрес і розлад адаптації. До цієї групи належать реакція на тяжкий стрес, посттравматичний стресовий розлад, розлад адаптації, інші реакції на тяжкий стрес та реакцію на тяжкий стрес, не уточнену з відповідними діагностичними критеріями. Крім того, прояви хронічного стресу внесено в інші рубрики МКХ-10.

Так, синдром емоційного вигорання кодують як Z73.0 — стан вітального виснаження, і не розглядають як розлад.

Слід зазначити, що стрес — тригерний фактор розвитку чи загострення для багатьох захворювань. Так, стресові події часто передують фіброміалгії, синдрому подразненого кишківника, групі так званих психосоматичних захворювань, до якої належать виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, бронхіальна астма, нейродерміт, ревматоїдний артрит, артеріальна гіпертензія, виразковий коліт, цукровий діабет 2 типу, ішемічна хвороба серця (рис.).

? Відомо, що сила стресора має прямий вплив на ризик дезадаптації та розвиток хвороби. Які існують методи оцінювання стресу?

– Шкалу оцінювання стресу в 1967 році розробили Т. Холмс і Р. Райх на основі даних аналізу медичних записів близько 5 тисяч пацієнтів. Ця шкала містить життєві події, що можуть статися з людиною. Досліджуваному пропонується зазначити події, які з ним трапилися протягом останнього року. Кількість отриманих балів, згідно зі шкалою, свідчить про ризик розвитку хвороби [5] (табл.).

Отже, за допомогою простої шкали можна екстраполювати можливі наслідки пережитого стресу. Утім, стрес може бути не одномоментним, а діяти протягом тривалого часу. Подібний хронічний стрес призводить до поступових змін в організмі, які часто непомітні самому індивіду. Класичним прикладом дії хронічного стресу є синдром вигорання, який характеризується емоційним виснаженням, деперсоналізацією та зниженням інтересу до роботи. Цей феномен характерний для осіб, що працюють у соціальній сфері, проте може виникати у будь-кого. Його прояви різноманітні й торкаються не лише емоційної (знижений настрій, апатія, тривога, роздратованість), а й когнітивної (деперсоналізація, зниження концентрації уваги) та соматичної сфери (інсомнія, підвищення рівня артеріального тиску, порушення травлення, астенія).

Продовження на стор. 38.



Рис. Спектр стресової дезадаптації в рамках нозологій, класифікованих у МКХ-10

Стрес: який препарат призначив би Ганс Сельє?

Продовження. Початок на стор. 37.

? Як у клінічній практиці можна оцінити вплив хронічного стресу на життя і стан здоров'я людини?

– Хронічний стрес, окрім впливу на стан соматичного здоров'я, має ще одну неприємну рису: він змінює якість життя людини. Іноді навіть докорінно. Йдеться як про зменшення амортизаційних можливостей, так і про більш глобальні перетворення — змінюється особистість людини. Тема розуміння значення якості життя перегукується зі ще одним поняттям — невтрачені роки життя. У будь-якому разі значення якості й наповненості життя стає вирішальним у боротьбі за здоров'я людини, особливо в ситуації, коли подолати патогенетичні проблеми хворого неможливо. А от змінити якість життя на краще — можна. Ось такий парадокс. Для розуміння та вимірювання якості життя створено чимало шкал. Та найпопулярніші з них — це SF-36 та Q-LES-Q.

Ми створили шкалу оцінювання якості життя, у якій було враховано недоліки вищезазначених шкал, а впродовж трьох років було проведено її валідацію (пілотні дані щодо надійності шкали в три етапи — n31, n62, n149) [9]. За попередніми даними, наша шкала більш внутрішньо узгоджена (один із параметрів надійності) в нинішніх умовах, аніж коротка версія Q-LES-Q, попри те що остання шкала має більшу кількість запитань і за замовчуванням має бути більш надійною. Відтак рекомендуємо нашу шкалу для оцінювання якості життя.

? Які сучасні напрями існують у лікуванні стресової дезадаптації?

– Останнім часом дедалі частіше в багатьох європейських та американських клінічних рекомендаціях з лікування психічних та соматичних розладів, асоційованих зі стресом, ідеться про необхідність комплексного підходу до їх менеджменту, включаючи психокорекцію, психоосвіту, призначення тонізуючих засобів, помірні фізичні навантаження, модифікацію способу життя тощо. Так, у рекомендаціях Американської психіатричної асоціації з лікування посттравматичного стресового розладу зазначається про доцільність комплексного лікування з використанням психотерапевтичних методів (когнітивно-поведінкова терапія, методика десенситизації рухами очей і психодинамічна психотерапія), психофармакотерапії (селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну — СИЗС, інгібітори зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну — ІЗСН, бензодіазепіни), психоосвіти та соціальної підтримки [6]. В рекомендаціях із менеджменту розладу адаптації визначено, що, крім психологічних інтервенцій, груп підтримки, адаптогенів, бензодіазепінів, антидепресантів, позитивних результатів може бути досягнуто завдяки призначенню рослинних препаратів [7].

? Чи можна надати лаконічний та чіткий алгоритм дії лікаря під час надання невідкладної та тривалої допомоги пацієнтам із розладами адаптації?

– Ми розробили практичні рекомендації для лікарів-психіатрів «Як надати першу медикаментозну терапію при реакціях на стрес для профілактики посттравматичних стресових розладів та інших хронічних психогенних і психосоматичних розладів», які набули широкого поширення у мережі Інтернет завдяки своїй конкретності та лаконічності. Наведу основні положення цих рекомендацій [8].

Що робити

Невідкладне медикаментозне лікування (перші години — дні — до тижня):

– бета-блокатор у перші 7 днів: анаприлін (пропранолол) у дозі 10-20 мг 2 рази на добу впродовж 5 днів, потім у дозі 10 мг 2 рази на добу впродовж 2 днів (обов'язково поступово знижувати дозу, аби запобігти «синдрому рикошету»). Увага! Під час прийому бета-блокаторів необхідно контролювати електрокардіограму пацієнта, оскільки існує ймовірність розвитку брадикардії.

Зняти напругу й тривогу (перший тиждень):

– буспірон у дозі 5 мг до 3-4 разів на добу впродовж 7-10 днів, у першу добу можна до 8-10 разів;

– для підтримання добового рівня кортизолу, аби запобігти розвитку психічного розладу, призначити агомелатин у дозі 25 або 50 мг на ніч упродовж 14-28 діб;

– одним із найефективніших і швидкодіючих антистресових (антипанічних), снодійних та знеболювальних препаратів є прегабалін. Починати лікування слід із 75 мг на ніч із поступовим нарощуванням до 150-400 мг на добу. Доза для знеболення за нейропатичного болю — 400-600 мг на добу.

Тривала терапія (препарати, які призначають у перший тиждень і розраховані на подальшу тривалу терапію).

Для тривалої терапії доведено ефективність антидепресантів групи СИЗС: сертралін 50 мг уранці, починаючи з 0,5 таблетки, поступово нарощувати дозу до 50-100 мг упродовж 1 тиж, мінімальний термін лікування має становити 2-3 міс у дозі 50-200 мг на добу, приймати препарат лише вранці; есциталопрам (5-10-20 мг), пароксетин (10-20-40 мг), флуоксетин (20-40 мг). Тривалість прийому аналогічна.

Антидепресанти групи ІЗСН: дезвенлафаксин, венлафаксин по 75-225 мг на добу, нарощувати поступово.

Антидепресанти мультимодальної дії — вортиоксетин (10-20 мг). Перевага цього антидепресанту полягає у позитивному впливі на когнітивні функції, що створює можливість кращого когнітивно-поведінкового опрацювання стресового відреагування.

Слід обережно призначати антидепресанти особам із черепно-мозковими травмами та проявами енцефалопатії. Необхідно обов'язково виключити епілептичну активність.

Увага! Всі антидепресанти групи СИЗС слід відмінити поступово, в такій самій динаміці, як і нарощували дозу (від 2 до 4 тиж).

Для відновлення грубо порушеного сну (у разі безсоння) призначити: агомелатин (25-50 мг на ніч), можна тривало (1-3 міс); тразодон у дозі 50 мг, 2-4 тиж; прегабалін у дозі 75-150 мг на ніч, 1-2 тиж; кветіапін у дозі 25-100 мг на ніч, 1-2 тиж; мелатонін тривало. У разі призначення тразодону та кветіапіну слід пам'ятати про побічні ефекти (див. інструкцію).

Транквілізатор гідроксизин — 25-50 мг на добу, починаючи з половинної дози 2 рази на добу, приймати протягом 1-2 міс.

Адаптогени не належать до негайної терапії, тож їх можна застосовувати пізніше, як додаток до реабілітації, для тривалої лікування.

У корекції тривожних розладів пріоритет належить транквілізаторам, які виявляють комплексний анксиолітичний, гіпнотичний, вегетостабілізуючий та центральний міорелаксуючий ефекти, відтак впливають практично на всі патогенетичні ланки тривожних розладів. У клінічній практиці лікарі віддають перевагу «денним» транквілізаторам без значного снодійного ефекту, які зручно використовувати амбулаторно. До таких препаратів можна віднести альпразолам, медазепам, оксазепам, тофізопам, лоразепам, афобазол, а також мебікар.

Чого не потрібно робити

Усі бензодіазепіни (найпоширеніші — гідазепам і феназепам) не призначати або ж лише одноразово. Нагадуємо, що всі бензодіазепіни не є снодійними.

Не призначати нейролептики без показань. Виключення — див. грубе порушення сну (кветіапін).

Не призначати сильні снодійні: зопіклон, доксиламін більш як 2-5 днів. Ще краще їх узагалі не призначати.

Не рекомендовано призначати антидепресанти з вираженою побічною дією (найпоширеніші — амітриптилін, іміпрамін, інгібітори моноаміноксидази — гідразин, іпразид, ніаламід).

Не застосовувати амітриптилін як снодійне.

Не призначати барбітурати в жодних варіантах.

Помилки, на які слід звернути увагу

Систематичні помилки лікарів-практиків під час підбору транквілізаторів чи заспокійливих засобів призводять до нетривалого нестійкого ефекту психофармакотерапії і зазвичай зумовлені недооцінюванням «мішеней» терапії, невідповідністю механізмів дії і доз препаратів меті лікування, а також часті відсутністю підтримувальної терапії навіть за умов наявності резидуальної тривожної симптоматики. Недостатність у дозуванні препаратів і тривалості лікування лікарі нерідко аргументують побоюваннями щодо розвитку толерантності до терапії та синдрому залежності, а також побічних ефектів препаратів (у тому числі надмірної седатії).

Що необхідно роз'яснити пацієнтові

Не вживати алкоголь як засіб тамування тривоги. Негативні наслідки від цього значно більші, ніж очікуваний седативний і наркотичний ефекти. Фітотерапія ефективна лише у разі, якщо пацієнт вірить у «цілющі властивості трав»; не варто призначати її в гострому періоді, але можна застосовувати в подальшій реабілітації.

Усі зазначені рекомендації є доповненням і не замінюють обов'язкової психотерапії.

Згідно з практично всіма національними настановами та протоколами ведення таких пацієнтів початок роботи з ними має бути суто психологічним та клінічно-психологічним. У цьому маємо велику проблему, оскільки наші лікарі налаштовані на роботу з мішенню-симптомом, а не з особистістю пацієнта.

? Які завдання стоять перед психотерапевтом під час роботи з пацієнтами з наслідками дистресового розладу?

– У веденні таких пацієнтів більшу частину часу займає робота з проявами тривоги — через її біологічну значущість. Певною мірою тривога є індикатором душевного благополуччя і рівноваги особистості, а також багато в чому визначає поведінку людини. Тривога як факультативний симптом описана у структурі не менш як 40 психопатологічних синдромів і станів.

Багато хто із сучасних науковців зазначають, що кожний невротичний

Таблиця. Шкала оцінювання стресу Холмса та Райха (1967) [5]

Життєва подія	Бали	Життєва подія	Бали
Смерть дружини/чоловіка	100	Зміна обов'язків на роботі	29
Розлучення	73	Дитина покидає дім	29
Роз'їзд подружжя	65	Проблеми з родичами дружини/чоловіка	29
Смерть близького члена сім'ї	63	Видатні досягнення	28
Ув'язнення	63	Початок/завершення навчання	26
Хвороба чи травма	53	Дружину/чоловіка приймають/звільняють з роботи	26
Одруження	50	Зміни умов життя	25
Звільнення з роботи	47	Зміна особистих звичок	24
Примирення подружжя	45	Проблеми з начальством	23
Вихід на пенсію	45	Зміна місця проживання	20
Зміни у здоров'ї члена родини	44	Зміна місця навчання	20
Вагітність	40	Зміни умов праці	20
Реорганізація на роботі, в бізнесі	39	Зміна звичок, пов'язаних із віросповіданням	19
Народження дитини	39	Зміни у дозвіллі та відпочинку	19
Сексуальні проблеми	39	Зміни в соціальній активності	18
Зміни у фінансовому становищі	38	Невеликий кредит/позика	17
Смерть близького друга	37	Зміни у сні	16
Зміна місця роботи	36	Зміни у харчовій поведінці	15
Зміни в частоті конфліктів	35	Відпустка	13
Кредит на велику суму / іпотека	32	Різдвяні свята	12
Погашення кредиту на велику суму / іпотеки	30	Дрібні порушення закону	11

Інтерпретація результатів: <150 балів — малий ризик виникнення хвороби; 150-299 балів — помірний ризик; ≥300 балів — великий ризик розвитку захворювання.

Шкала оцінювання якості життя (О.С. Чабан)

Інструкція: Згадайте, будь ласка, ті події, що відбувалися з вами за останні 30 днів. З огляду на це, дайте відповідь на запитання, наскільки ви були задоволені наступними аспектами життя з нижчеперелічених. Зазначте кількість балів (від 0 до 10), які найбільше відповідають вашому стану:

- 0 – зовсім незадоволений (а);
 1-3 – більше незадоволений (а), ніж задоволений (а);
 4-6 – посередньо;
 7-9 – більше задоволений (а), ніж незадоволений (а);
 10 – дуже задоволений (а).

1. Своїм фізичним станом?

 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

2. Настроєм?

 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

3. Проведенням вільного часу?

 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

4. Любов'ю, сексуальною активністю?

 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

5. Повсякденною активністю (хобі, хатня робота тощо)?

 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

6. Соціальною активністю (спілкування з рідними, друзями)?

 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

7. Фінансовим благополуччям?

 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

8. Умовами проживання?

 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

9. Роботою, навчанням, іншою зайнятістю?

 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

10. Загальний рівень задоволеності життям?

 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Особа, яка проходить обстеження, заповнює шкалу самостійно.
 Мінімальна кількість балів – 0, максимальна – 100.

Рівень якості життя:

- дуже низький – до 56 балів включно;
 низький – від 57 до 66 балів включно;
 середній – від 67 до 75 балів включно;
 високий – від 76 до 82 балів включно;
 дуже високий – від 83 балів.

або неврозподібний стан нерідко містить у собі тривожність як одну із супутніх ознак. Основними тривожними рисами є стримування почуттів; нагромадження і гальмування афекту, боязкість, необгрунтовані каяття совісті, відчуття зобов'язання, сумніви, страх перед можливими помилками, метушливість, недовіра до життєвого процесу, очікування небезпеки, втрата перспективи.

Враховуючи стратегії подолання травми за Мертоном (інноваційна – прийняття (зміна положення); ретраїзм (смиренність), провіденціалізм (очікування), ритуалізм (традиційні образи поведінки), бунт – неприйняття) та особистісні риси, психотерапевт підводить хворого до конструктивного вирішення нагальної соціально особистісної проблеми. Показником успішності роботи є стабілізація психічного та соматичного стану, поява життєвої перспективи, формування нової життєвої стратегії.

Отже, ефективність ведення пацієнтів із наслідками перенесеного стресу залежить від того, чи зможемо ми довести розуміння стресового розладу до біопсихосоціальної моделі та налагодити роботу поліпрофільних бригад.

Література

- Murray C.J.L., Lopez A.D., Mathers C.D., Stein C. The Global Burden of Disease 2000 project: aims, methods and data sources. GPE Discussion Paper № 36. – Geneva: WHO, 2001. – 57 p.
- Kessler R.C., Chiu W.T., Demler O., Walters E.E. Prevalence, severity, and comorbidity of twelve-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R) // Archives of General Psychiatry. – 2005. – V. 62. – P. 617-627.
- Selye H. A syndrome produced by diverse noxious agent // Nature. – 1936. – V. 138. – № 3479. – P. 32.
- Selye H. The stress of life. – New York: McGraw-Hill, 1956. – 324 p.
- Holmes T.H., Rahe R.H. The Social Readjustment Rating Scale // J. Psychosom. Res. – 1967. – V. 11. – P. 213-218.
- Ursano R.J., Bell C., Eth S., et al. Practice Guideline for the treatment of patients with acute stress disorder and posttraumatic stress disorder // Am. J. Psychiatry. – 2004. – V. 161. – P. 3-31.
- Casey P., Bailey S. Adjustment disorders: the state of the art // World Psychiatry. – 2011. – V. 10. – P. 11-18.
- Чабан О., Маляров С., Москаленко-Моспаненко О. Як надати першу медикаментозну терапію при реакціях на стрес для профілактики постратравматичних стресових розладів та інших хронічних психогенних та психосоматичних розладів.
- Chaban O., Khaustova O., Bezsheyko V. New Quality of Life Scale in Ukraine: reliability and validity. Indian Journal of Social psychiatry, volume 32, Issue 4, Oct-Dec 2016, p. 473.

Підготувала **Наталія Очеретяна**

**Передплата з будь-якого місяця!
 У кожному відділенні «Укріошми»!
 За передплатними індексами:**

Здоров'я України

«МЕДИЧНА ГАЗЕТА
«ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ – ХХІ СТОРІЧЧЯ»**35272**ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«АКУШЕРСТВО, ГІНЕКОЛОГІЯ, РЕПРОДУКТОЛОГІЯ»**89326**ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«ДАБЕТОЛОГІЯ, ТИРЕОІДОЛОГІЯ, МЕТАБОЛІЧНІ РОЗЛАДИ»**37632**ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР «ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ,
ГЕПАТОЛОГІЯ, КОЛОПРОКТОЛОГІЯ»**37635**ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«КАРДІОЛОГІЯ, РЕВМАТОЛОГІЯ, КАРДІОХІРУРГІЯ»**37639**ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«НЕВРОЛОГІЯ, ПСИХІАТРІЯ, ПСИХОТЕРАПІЯ»**37633**ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«ОНКОЛОГІЯ, ГЕМАТОЛОГІЯ, ХІМІОТЕРАПІЯ»**37634**

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР «ПЕДІАТРІЯ»

37638ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«ПУЛЬМОНОЛОГІЯ, АЛЕРГОЛОГІЯ, РИНОЛАРИНГОЛОГІЯ»**37631**ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«УРОЛОГІЯ, НЕФРОЛОГІЯ, АНДРОЛОГІЯ»**86683**ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«ХІРУРГІЯ, ОРТОПЕДІЯ, ТРАВМАТОЛОГІЯ»**49561**

НАШ САЙТ:

www.health-ua.com

Архів номерів
 «Медичної газети
 «Здоров'я України»
 з 2003 року

У середньому
 понад 8000
 відвідувань
 на день

І.В. Сисоєнко, народний депутат, заступник голови Комітету Верховної Ради України з питань охорони здоров'я

Законодавче регулювання страхування медичних працівників під час виконання ними професійних обов'язків



І.В. Сисоєнко

Якщо детально ознайомитись із уже досить давно ухваленими в Україні законами, нормами яких регулюється страхування медичних працівників під час виконання ними професійних обов'язків, на перший погляд здається, що, оскільки законодавча база присутня, права медичних працівників захищені.

Але насправді це хибне враження. Проблема нашої держави полягає не у відсутності законів, а в недостатній ефективності їх виконання. У тому, що на практиці медичні працівники не мають можливості повною мірою користуватися своїми законними правами, бо відсутні самі механізми їх реалізації.

Так, статтею 77 Основ законодавства України про охорону здоров'я визначено, що медичні та фармацевтичні працівники мають право на обов'язкове страхування за рахунок власника закладу охорони здоров'я (ЗОЗ) у разі заподіяння шкоди їх життю і здоров'ю у зв'язку з виконанням професійних обов'язків у випадках, передбачених законодавством, а також право на соціальну допомогу з боку держави у разі захворювання, каліцтва або в інших випадках втрати працездатності, що настала у зв'язку з виконанням професійних обов'язків.

Законом України «Про страхування» передбачено, що до обов'язкових видів страхування належать у тому числі:

- особисте страхування медичних і фармацевтичних працівників на випадок інфікування вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ) при виконанні ними службових обов'язків;
- страхування медичних та інших працівників державних і комунальних ЗОЗ та державних наукових установ на випадок захворювання на інфекційні хвороби, пов'язаного з виконанням ними професійних обов'язків в умовах підвищеного ризику зараження збудниками інфекційних хвороб.

Відповідно до Закону України «Про екстрену медичну допомогу» (ч. 4 ст. 11), медичні працівники системи екстреної медичної допомоги мають право на обов'язкове страхування, яке забезпечується в порядку, визначеному законом.

Відповідно до ч. 2 ст. 23 Закону України «Про протидію захворюванню на туберкульоз», захворювання на туберкульоз будь-якої локалізації працівників протитуберкульозних закладів визнається професійним, а заподіяна їм здоров'ю шкода компенсується у встановленому законом порядку.

Згідно зі статтею 39 Закону України «Про захист населення від інфекційних хвороб», захворювання на інфекційні хвороби медичних та інших працівників, що пов'язані з виконанням професійних обов'язків в умовах підвищеного ризику зараження збудниками інфекційних хвороб (надання медичної допомоги хворим на інфекційні хвороби, роботи з живими збудниками та в осередках інфекційних хвороб, дезінфекційні заходи тощо), належать до професійних захворювань. Зазначені працівники державних і комунальних ЗОЗ та державних наукових установ підлягають обов'язковому державному страхуванню на випадок захворювання на інфекційну хворобу в порядку та на умовах, установлених Кабінетом Міністрів України (КМУ).

Постановою КМУ від 16.10.1998 № 1642 затверджено Порядок та умови обов'язкового страхування медичних працівників та інших осіб на випадок інфікування ВІЛ під час виконання ними професійних обов'язків, а також на випадок настання у зв'язку із цим інвалідності або смерті від захворювань, зумовлених розвитком ВІЛ-інфекції.

Згідно зі статтею 28 Закону України «Про психіатричну допомогу», працівники, які беруть участь у наданні психіатричної допомоги, у тому числі здійснюють догляд за особами, які страждають на психічні розлади, на випадок заподіяння шкоди їх здоров'ю або смерті, пов'язаних з виконанням ними службових обов'язків, підлягають обов'язковому державному страхуванню. Перелік цих працівників та порядок їх страхування встановлює КМУ.

Постановою КМУ від 08.11.2000 № 1662 затверджено Перелік професійних захворювань.

До нього належать у тому числі:

1. **Вегетативно-сенсорна поліневропатія верхніх кінцівок** (ангіоневроз), що виникає при роботі з медичною апаратурою, яка генерує ультразвук.
2. **Інфекційні захворювання та паразитози**, зокрема туберкульоз, вірусні гепатити, СНІД, сифіліс, лептоспіроз, що можуть виникати під впливом роботи в медичних закладах (інфекційних, протитуберкульозних, донорських пунктах тощо).
3. **Мікози** (причинний фактор – робота в медичних закладах (інфекційних, протитуберкульозних, донорських пунктах).
4. **Дисбактеріоз, вісцеральний кандидоз** (можуть бути наслідком застосування в медичній та фармакологічній практиці антибіотиків, грибів-продуцентів, білково-вітамінних концентратів тощо).
5. **Алергічні захворювання**, зокрема кон'юнктивіт, ринофаринголарингіт, риносинусит, астматичний бронхіт, бронхіальна астма (фактор ризику – робота, пов'язана з впливом алергенів у хіміко-фармацевтичній промисловості, медичних та аптечних закладах).
6. **Неврози, пов'язані з тривалим безпосереднім обслуговуванням психічно хворих** (робота медичного персоналу в психіатричних закладах).
7. **Злоякісні новоутворення (професійний рак)**, що можуть виникати як наслідок тривалого контакту з радіоактивними речовинами, роботи з джерелами іонізуючих випромінювань, у тому числі в медичній практиці.

Спільним наказом Міністерства охорони здоров'я України, Національної академії медичних наук України та Міністерства праці та соціальної політики України від 29.12.2000 № 374/68/338, зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 24 січня 2001 р. за № 68/5259, затверджено Інструкцію про застосування переліку професійних захворювань.

Пунктом 1 вказаної Інструкції визначено, що **Перелік професійних захворювань**, затверджений постановою КМУ від 08.11.2000 № 1662, – **основний документ**, яким слід керуватися при встановленні діагнозу професійного захворювання, його зв'язку з виконуваною роботою або професією, вирішенні питань експертизи працездатності, медичної і трудової реабілітації, а також **при розгляді питань, пов'язаних з відшкодуванням власником підприємства, установи чи організації або уповноваженим ним органом шкоди, заподіяної працівникові внаслідок ушкодження його здоров'я, пов'язаного з виконанням ним трудових обов'язків.**

Дійсно, закони ухвалено. Проте відсутні порядки, згідно з якими мали б реалізовуватися їх положення. Так, є затверджений Порядок та умови обов'язкового страхування медичних працівників та інших осіб на випадок інфікування ВІЛ. А що з рештою інфекційних захворювань? Крім того, відсутній Порядок страхування працівників системи екстреної медичної допомоги; не затверджено й Перелік працівників, які беруть участь у наданні психіатричної допомоги, у тому числі здійснюють догляд за особами, які страждають на психічні розлади, та порядок їх страхування.

Яким чином держава реалізує ці права?

Слід зрозуміти, що ухвалені закони – це половина справи. Найголовніше завдання держави – забезпечити їх виконання, щоб кожен відчув: закони України дійсно реалізуються.

Тому серед моїх вимог до уряду – розробка та затвердження відповідних порядків, які дадуть змогу реалізувати в повному обсязі права медичних працівників на обов'язкове страхування під час виконання ними професійних обов'язків.

НОВИНИ • ПОДІЇ • ФАКТИ

Українська медицина на порозі змін

14 листопада Верховна Рада України ухвалила в другому читанні та в цілому як закони 3 підготовлені Комітетом з питань охорони здоров'я законопроекти:

- про підвищення доступності та якості медичного обслуговування у сільській місцевості (р. № 7117);
- про внесення змін до деяких законодавчих актів України щодо врегулювання законодавства у сфері застосування запобіжних заходів до особи, стосовно якої передбачається застосування примусових заходів медичного характеру або вирішувалося питання про їх застосування (р. № 1242);
- про внесення змін до деяких законодавчих актів України щодо надання психіатричної допомоги (р. № 4449).

Законом № 7117, який підтримали 280 парламентарів, пропонується:

1. Встановити, що Кабінет Міністрів України визначає порядок та критерії забезпечення за рахунок коштів державного бюджету закладів охорони здоров'я (ЗОЗ) у сільській місцевості:

- сучасними комп'ютерними та телекомунікаційними технологіями та засобами для забезпечення функціонування електронної системи охорони здоров'я, організації медичного обслуговування у сільській місцевості із застосуванням телемедицини, електронних рецептів, інтеграції інформаційних систем ЗОЗ, що забезпечують надання первинної медичної допомоги, з інформаційними системами ЗОЗ, що забезпечують надання вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги;

• медичним обладнанням для первинного обстеження, портативними телемедичними діагностичними засобами для дистанційного збору та передачі інформації про показники діяльності (фізіологічні параметри) організму пацієнта, мінілабораторіями для забору аналізів, спеціальним обладнанням для належного зберігання лікарських засобів та медичних виробів, а також їх транспортування;

- сучасним ультразвуковим, рентгенологічним, стоматологічним та іншим обладнанням;
- авіаційними, водними, автомобільними спеціальними санітарними транспортними засобами, у т. ч. обладнаннями реанімаційними засобами.

2. Доповнити Основи законодавства України про охорону здоров'я визначенням поняття «телемедицина» та новою ст. 35-6 «Надання медичної допомоги із застосуванням телемедицини» (телемедичне консультування, телемедичний консилиум, телеметрія, домашнє телеконсультування).

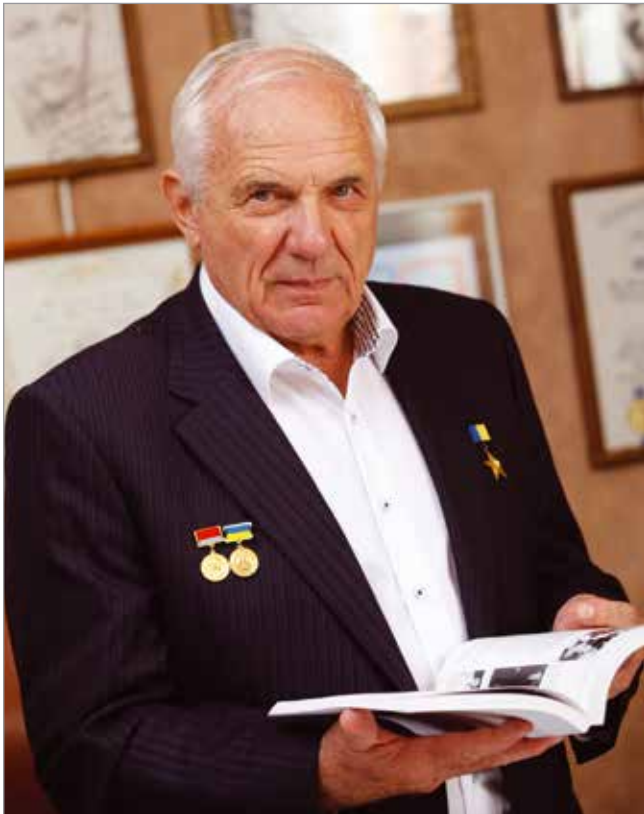
3. Доповнити Закон України «Про місцеве самоврядування в Україні» положеннями, які розширюють повноваження виконавчих органів сільських, селищних рад у сфері соціального захисту населення, зокрема надати їм право додаткового фінансового заохочення та забезпечення службовим житлом і службовим транспортом працівників охорони здоров'я, які працюють у сільській місцевості.

«Я вкотре наголошую, що не стіни і приміщення лікують пацієнтів, а медичні працівники! Основою державної політики має стати не лише освоєння державних коштів на будівництво амбулаторій і забезпечення доступу до Інтернету в селах, а й підвищення заробітних плат медичним працівникам. Інакше жоден закон не здатний буде забезпечити українцям доступну і якісну медичну допомогу», – прокоментувала І.В. Сисоєнко, заступник голови Комітету з питань охорони здоров'я.

Підготувала **Ольга Радучич**

Хирургия сердца по Геннадию Кнышову

Памяти выдающегося ученого



Абсолютная новизна в лечении инфекционного эндокардита, одной из самых грозных внутрисердечных катастроф, методом гипертермии потока крови при использовании аппарата искусственного кровообращения, что привело к лучшим в мире терапевтическим результатам в данном критическом направлении... Инновационные подходы к компенсации сердечной недостаточности на основе теории винтового механизма кардиодинамики и корригирования эндокардиальных электроимпульсов... Первая в Украине операция аортокоронарного шунтирования... Эта триада достижений, каких-нибудь 50 лет назад представлявшихся научной фантастикой, быть может, наиболее яркое отражение грандиозных битв между жизнью и смертью, венчающих яркий научный и творческий путь Геннадия Васильевича Кнышова. Академик НАН и НАМН Украины, Герой Украины, второй кормчий Национального института сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова, он предстает рыцарем и стратотерцем своей многотрудной специальности.

Дебальцевский самородок, после беспримерных начинаний Николая Михайловича Амосова придавший современной украинской кардиохирургии новую вдохновляющую энергетику, — так можно о нем сказать. Есть даже некая пророческая связь между умениями машиниста паровоза Василия Кнышова и высоким призванием его сына — вести вперед эшелоны жизни. Будучи уже достаточно успешным торакальным хирургом в донецкой клинике профессора Р.В. Богословского, 27-летний энтузиаст предпочел крутые тропы в амосовском авангарде хирургии и остался навсегда верен таким вертикалям.

Приход Геннадия Васильевича в бессонный дом спасения сердец на Батьевой горе напоминает притчу. Приехав на курсы усовершенствования для освоения новых техник, некоторое время он находил ночлег лишь на вокзале. Потом дни и ночи неотрывно проводил в клиниках и операционных невиданного подразделения, участвуя во всех операциях. Однажды, на исходе долгого рабочего дня, покидая клинику, Н.М. Амосов как бы новыми глазами всмотрелся в скромного подвижника и предложил поступить в аспирантуру. И начался отсчет недель и месяцев титанической учебы с участием во всех хирургических перестройках сердца рядом с Николаем Михайловичем.

Тему кандидатской диссертации о тромбозах при коррекции митральной недостаточности молодому коллеге, оценив его потенциалы, предположила Лена Николаевна Сидаренко, чьи по-женски чуткие руки вслед за прорывами их общего наставника уже тогда свершали чудеса. Научный рост, быстрое расширение его клинического и хирургического кругозора были столь результативными и универсальными в объемном анализе деятельности коллектива, что в течение более чем 15 лет Геннадий Кнышов являлся заместителем руководителя этого форпоста по научной работе. Иначе говоря, надежным штурманом амосовской клиники вплоть до учреждения самостоятельного института сердечно-сосудистой хирургии и его первых шагов.

Шло время... На переломе десятилетий, когда по инициативе Н.М. Амосова в институте состоялось демократическое избрание его преемника, Г.В. Кнышов, набрав

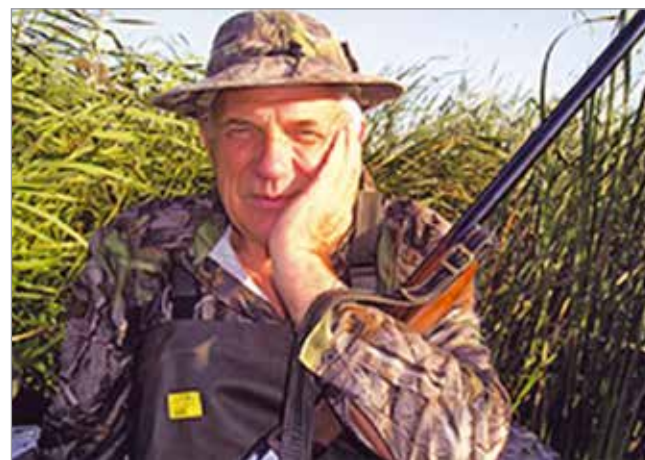
преобладающее число голосов, повел эти блоки, уже в новом статусе, вперед и выше. За четверть столетия (1988-2015) под его руководством институт, вписываясь в мировые векторы кардиохирургии и при этом сохраняя свой гуманистический остов, начавшийся с амосовских операций на открытом сердце, стал совершенно иным, однако вместе с тем это был и экстремальный марафон.

Экономические перепады нового времени резко усложнили деятельность института, где вся аппаратура в силу технологической относилась к категории дорогостоящей. Государственная финансовая поддержка уникального заведения с объемом реконструктивных операций около 5 тысяч в год практически прекратилась. В патовых условиях благодаря решительности и инициативности Г.В. Кнышова, его преданности позиции не сворачивать темпы помощи пациентам всех возрастов и патологий в институте продолжали выполнять 4-4,5 тысячи операций ежегодно, причем с новыми этапами новизны и эксклюзивности.

Наряду со стремительным развитием рентгеноваскулярной хирургии, овладением транскатетерной коррекцией ряда критических пороков сердца (Ю.В. Паничкин) получило развитие новое радикальное направление — аортокоронарное шунтирование на работающем сердце, показавшее блестящие результаты на фоне впечатляющей статистики (А.В. Руденко). Не имеют сравнений по эффективности и восстановительные операции при аневризме аорты (Л.Л. Ситар и его школа). Одновременно обрела необходимые импульсы хирургия сердца у детей раннего возраста и новорожденных с жизнеугрожающими внутрисердечными аномалиями. Впервые в Украине В.В. Лазоришинцем была выполнена реконструктивная операция при врожденной гипоплазии левых отделов сердца с успешным формированием необходимых адекватных резервов сердечной-сосудистой энергетики (операции Норвуд I, II, III).

Эти многоцелевые штурмы оказались возможными в большой степени и потому, что, несмотря на экономические сложности, в институте, образно говоря, открылось «окно в Европу». Ведущие специалисты, начиная с Г.В. Кнышова, впервые в летописи учреждения прошедшего стажировку в США, получили возможность непосредственно совершенствоваться по специальности у европейских и американских мэтров. В свою очередь, кардиохирурги ведущих мировых клиник сочли своим долгом прямым образом способствовать внедрению новых вариантов хирургии сердца.

180 тысяч операций на сердце, целый город спасенных, при показателе летальности 0,6%, отвечающем оптималь-



ным стандартам отрасли, — все это целостный портрет Геннадия Васильевича. Что же тревожило его душу, его совесть в последние часы, побуждая к непрерывной модернизации клинических протоколов? Говоря простыми словами, предвидимые возможности предупреждения осложнений, неуклонного снижения риска операций на фоне постоянного хирургического ритма. Так, была впервые внедрена профилактическая гастроскопия, чтобы избежать как бы чисто случайных стрессовых желудочно-кишечных кровотечений. Ведь большая операция на сердце — всегда стресс, в любых обстоятельствах значительный.

По предложению Г.В. Кнышова в институте вновь появилась искусственная почка, и больные с сочетанием почечной недостаточности (включая нуждающихся в гемодиализе) и кардиологических проблем наперекор сложностям судьбы получили шанс на необходимое лечение. Клинические нюансы при выполнении искусственной вентиляции легких в часы реанимации резко снизили в институте количество послеоперационных пневмоний.

Философ в кардиохирургии, Г.В. Кнышов вывел институт в спектр, если можно так сказать, ареопагов целостного сердца. Сердце, по концепции Геннадия Кнышова, работает по принципу разворачивающейся спирали при каждом выбросе артериальной крови. И вот уточнение кардинально важных точек неравной регуляции в случае аритмий на основе выдвинутой Г.В. Кнышовым динамической конструкции сердца открыло новые врата в устранении этих нарушений.

Настойчивая по разворотам мышления фигура, руководитель большого учреждения, особенно четко видевший его перспективы, Геннадий Васильевич покинул институт на полном ходу, завещав не останавливаться, двигаться вперед, твердо держать марку.

И этот поход продолжается. В подвижничество института вписываются новые страницы. К сожалению, уже без Геннадия Кнышова, но в то же время и с ним, ибо его принципы, его кредо разграфлены на долгие времена.

О Геннадии Кнышове, почетном гражданине Дебальцево, именем которого названа его родная школа, лауреате Золотой медали и премии имени А.Н. Бакулева, мы, казалось бы, многое знаем, но еще больше не знаем. Перед вами лишь несколько строк из этой величественной книги...

Подготовил Юрий Виленский

Належна практика реваскуляризації міокарда в пацієнтів із гострим коронарним синдромом

Критерії Американської колегії кардіологів / Американської асоціації торакальних хірургів / Американської асоціації серця / Американської асоціації спеціалістів з ехокардіографії / Американської асоціації спеціалістів з ядерної кардіології / Товариства спеціалістів із серцево-судинної ангіографії та втручання / Товариства спеціалістів із серцево-судинної комп'ютерної томографії / Товариства торакальних хірургів (2016)*

Продовжуючи підвищення поінформованості пацієнтів, лікарів та організаторів охорони здоров'я щодо останніх досягнень у сфері діагностики та лікування ішемічної хвороби серця (ІХС), робоча група ухвалила перегляд Критеріїв належної практики (КНП) реваскуляризації міокарда (РМ) 2012 року.

Для забезпечення придатності КНП до застосування в клінічній практиці, їхньої змістовності, а також максимальної відповідності сучасному рівню досягнень у сфері обговорюваної проблематики перед робочою групою стояло завдання розробити ці критерії спеціально для РМ у пацієнтів із гострим коронарним синдромом (ГКС), зокрема з інфарктом міокарда (ІМ) зі стійкою елевацією (підйомом)

сегмента ST, при цьому враховуючи положення, висвітлені в нещодавно опублікованому фокусному оновленні клінічних рекомендацій щодо ІМ з елевацією сегмента ST.

Визначення та рейтингова оцінка критеріїв доцільності проведення РМ

У процесі розробки цього документа перед членами рейтингового комітету було поставлено завдання визначити, чи проведення РМ з приводу того чи того показання «доцільне», «може бути доцільним» або «найчастіше недоцільне» (відповідно до наведених нижче визначень), із подальшим кількісним оцінюванням відповідної позиції.

Середній бал від 7 до 9: проведення РМ доцільне (доречне)

РМ є доцільною (доречною) стратегією лікування пацієнтів відповідної популяції, оскільки її переваги в цілому переважають над ризиками; проведення РМ є доцільною (доречною) складовою

індивідуальної стратегії лікування, хоча не завжди обов'язково ґрунтується на судженнях клініциста та перевагах з боку пацієнта (тобто проведення процедури в цілому є прийнятним і виправданим із приводу конкретного показання).

Середній бал від 4 до 6: проведення РМ може бути доцільним (доречним)

РМ може бути доцільною (доречною) стратегією лікування пацієнтів відповідної популяції в низці клінічних ситуацій у зв'язку з такими аспектами: варіабельна доказова база чи неоднозначність рішень щодо відношення переваг і ризиків процедури; дані про користь процедури отримані на основі практичного досвіду за відсутності доказової бази; доказова база сформована на результатах досліджень, у які були залучені гетерогенні популяції пацієнтів. Доцільність і потенційна ефективність проведення РМ у кожному конкретному випадку мають бути визначені клініцистом і погоджені з пацієнтом. Сумарне рішення про проведення процедури має ґрунтуватися на додаткових клінічних показниках і судженнях спеціаліста (-ів), при цьому також повинні бути враховані переваги та ризики процедури (тобто проведення процедури може бути прийнятним і виправданим із приводу конкретного показання).

Середній бал від 1 до 3: проведення РМ найчастіше недоцільне (недоречне)

Ситуації, коли пацієнтам відповідної популяції доцільно (доречно) проводити РМ, є рідкісними, що пов'язано з недостатньою кількістю даних, які чітко свідчили би про переважання користі процедури над її ризиками. РМ найчастіше є неефективною процедурою в рамках індивідуальної стратегії лікування. Винятками мають бути документально підтверджені ситуації, коли є клінічні підстави щодо проведення РМ (тобто в цілому проведення процедури найчастіше є неприйнятним і невиправданим із приводу конкретного показання).

Чинники, що визначають показання до РМ

Показання до РМ при ГКС були розроблені з урахуванням таких загальноприйнятих чинників:

- Клінічні вияви (ІМ з елевацією сегмента ST, ІМ без стійкої елевації сегмента ST або інші форми ГКС).
- Час від моменту клінічної маніфестації.
- Наявність інших обтяжливих чинників (гостра серцева недостатність або кардіогенний шок; гемодинамічна чи електрична нестабільність; дисфункція лівого шлуночка; персистенція чи рецидивування симптомів ішемії).
- Тромболітична терапія в анамнезі.
- Рівень ризику, визначений за шкалою ТІМІ (Thrombolysis In Myocardial Infarction).
- Значущі коморбідні стани.
- Ступінь ураження інфарктзалежних та інфарктнезалежних вінцевих артерій.

Узгоджені позиції

Рейтингове оцінювання клінічних сценаріїв передбачало застосування специфічних інструкцій та узгоджених позицій, зокрема:

1. Кожен клінічний сценарій спрямований надати ключову інформацію, яка зазвичай є доступною в пацієнта з ГКС. При цьому усвідомлюється, що, особливо при ІМ з елевацією сегмента ST, необхідність якомога швидше розпочати лікування може відтермінувати всебічне обстеження пацієнтів.

2. Незважаючи на те що рейтингове оцінювання клінічних сценаріїв має ґрунтуватися на опублікованих даних літератури, комітет із написання документа усвідомлює, що в умовах реальної практики приймати клінічні рішення доводиться й щодо тих особливих категорій пацієнтів, стратегія лікування яких недостатньо представлена в доступних джерелах. У зв'язку з цим члени рейтингового комітету були проінструктовані щодо застосування їхнього найкращого клінічного мислення й досвіду для присвоєння оцінок тим сценаріям, які мають слабку доказову базу.

3. У пацієнтів із ГКС можуть бути труднощі у визначенні відсотка стенозу вінцевих артерій за діаметром їхнього просвіту. При встановленні значущості стенозу слід урахувати не лише відсоток звуження судини за діаметром внутрішнього

Таблиця 1. Критерії високого короткострокового ризику смерті чи нефатального ІМ у пацієнтів з ІМ без елевації сегмента ST / нестабільною стенокардією

Принаймні один критерій із перерахованих:

- Анамнестичні дані про посилення ангінозних виявів у попередні 48 год
- Пролонгований характер більшого синдрому в стані спокою (>20 хв)
- Демографічні/клінічні вияви:
 - набряк легень, найімовірніше, ішемічної етіології;
 - уперше виявлений або посилення наявного шуму мітральної регургіації;
 - третій серцевий тон або вперше виявлені / посилення наявних хрипів у легенях;
 - гіпотензія, брадикардія, тахікардія;
 - вік >75 років.
- Електрокардіографія:
 - транзиторне відхилення сегмента ST на >0,5 мм;
 - блокада ніжки пучка Гіса (вперше виявлена чи підозра на таку, що вперше виникла);
 - стійка шлуночкова тахікардія.
- Серцеві біомаркери:
 - підвищення рівнів тропоніну Т, тропоніну Т (наприклад, >0,1 мг/мл) або МВ-фракції креатинфосфокінази

Таблиця 2. Шкала ризику ТІМІ для пацієнтів із підозрою на ГКС

Показники (кожен по 1 балу):

1. Вік ≥65 років
2. Наявність ≥3 чинників ризику (артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, обтяжений сімейний анамнез, порушення ліпідного спектра, куріння)
3. Анамнестичні дані про ураження вінцевих артерій (стенозування ≥50%)
4. Застосування ацетилсаліцилової кислоти впродовж останніх 7 днів
5. Тяжка стенокардія (≥2 епізоди впродовж останніх 24 год)
6. Відхилення сегмента ST на ≥0,5 мм
7. Підвищення рівня серцевих біомаркерів

Ризик смерті чи ішемічної події впродовж 14 днів

Низький: 0-2 бали (рівень подій <8,3%)
Проміжний: 3-4 бали (рівень подій <19,3%)
Високий: 5-7 балів (рівень подій – 41%)

Таблиця 3. ІМ з елевацією сегмента ST – негайна РМ шляхом перкутанного коронарного втручання (первинне ПКВ)

Показання	Градация рейтингової оцінки доцільності РМ (1-9)
Відновлення кровоплину у вінцевій артерії, що підозрюється як інфарктзалежна («винна»), за допомогою ПКВ (первинне ПКВ)	
1 Від моменту дебюту симптомів минуло ≤12 год	Д (9*)
2 Від моменту дебюту симптомів минуло 12-24 год Тяжка СН, персистенція симптомів ішемії або гемодинамічна чи електрична нестабільність	Д (8)
3 Від моменту дебюту симптомів минуло 12-24 год Стабільний стан без тяжкої СН, персистенції симптомів ішемії або гемодинамічної чи електричної нестабільності	М (6)
Успішне відновлення кровоплину в інфарктзалежній артерії за допомогою ПКВ, із наступною негайною РМ за рахунок відновлення кровоплину (ПКВ) або шунтування однієї чи більше «невинних» артерій у рамках тієї самої процедури	
4 • Персистенція кардіогенного шоку після реканалізації інфарктзалежної артерії шляхом ПКВ • Перкутанне втручання чи шунтування з приводу ураження однієї чи більше додаткових вінцевих артерій	Д (8)
5 • РМ негайно після відновлення кровоплину в інфарктзалежній артерії за допомогою ПКВ у пацієнта в стабільному стані • Один або більше додаткових коронарних стенозів тяжкого ступеня	М (6)
6 • РМ негайно після відновлення кровоплину в інфарктзалежній артерії за допомогою ПКВ у пацієнта в стабільному стані • Один або більше додаткових коронарних стенозів проміжного ступеня (50-70%)	М (4)

Примітки. *Число в дужках є середнім балом для відповідної градаци доцільності РМ із приводу того чи іншого показання. ПКВ – перкутанне коронарне втручання; СН – серцева недостатність; Д – проведення РМ є доцільним (доречним); М – проведення РМ може бути доцільним (доречним).

Таблиця 4. ІМ з елевацією сегмента ST – тромболітична терапія на початковому етапі

Показання	Градация рейтингової оцінки доцільності РМ (1-9)
Відновлення кровоплину в інфарктзалежній («винній») артерії за допомогою ПКВ після тромболізу	
7 • Дані про неваду реперфузії після тромболізу (наприклад, відсутність резолюції сегмента ST, наявність гострої тяжкої СН, персистенція ознак ішемії міокарда чи шлуночкові порушення серцевого ритму з нестабільною гемодинамікою)	Д (9*)
8 • Стабільний стан пацієнта після тромболізу • Відсутність таких виявів, як СН, ознаки ішемії міокарда та шлуночкові порушення ритму з нестабільною гемодинамікою • ПКВ виконується в період від 3 до 24 год після тромболізу	Д (7)
9 • Стабільний стан пацієнта після тромболізу • Відсутність таких виявів, як СН, ознаки ішемії міокарда чи шлуночкові порушення ритму з нестабільною гемодинамікою • ПКВ виконується через >24 год після дебюту симптомів ІМ з елевацією сегмента ST	М (5)

Примітки. *Число в дужках є середнім балом для відповідної градаци доцільності РМ із приводу того чи іншого показання. ПКВ – перкутанне коронарне втручання; СН – серцева недостатність; Д – проведення РМ є доцільним (доречним); М – проведення РМ може бути доцільним (доречним).

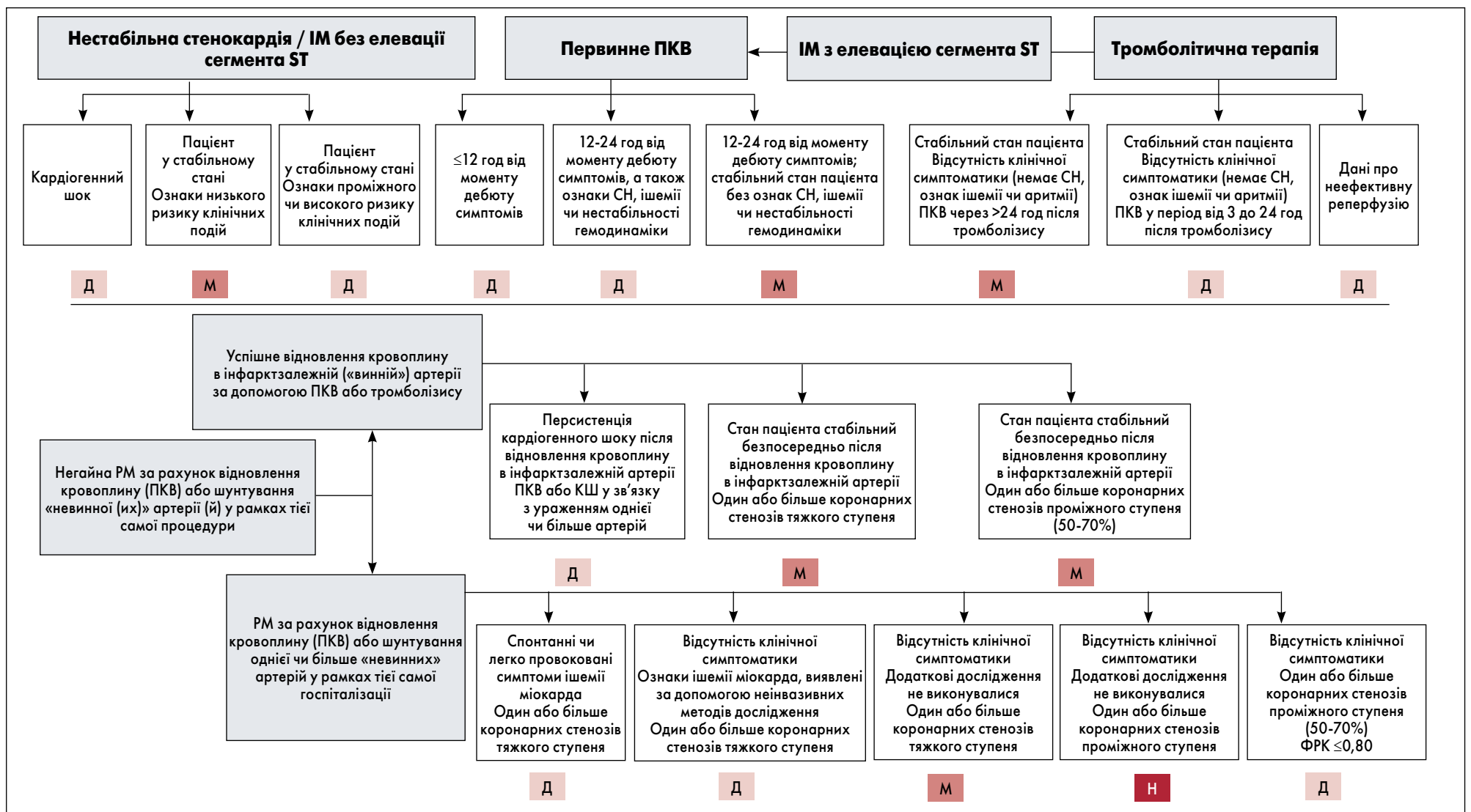


Рис. Діаграма-схема визначення доцільності РМ у пацієнтів із ГКС

Показання	Градація рейтингової оцінки доцільності РМ (1-9)
Успішне відновлення кровоплину в інфарктзалежній артерії за допомогою первинного ПКВ або тромболізу. РМ за рахунок відновлення кровоплину (ПКВ) або шунтування однієї чи більше «невинних» артерій у рамках тієї самої госпіталізації	
РМ за допомогою ПКВ або КШ	
10 • Спонтанні чи легко провоковані симптоми ішемії міокарда • Один або більше додаткових коронарних стенозів тяжкого ступеня	Д (8*)
11 • Відсутність клінічної симптоматики • Ознаки ішемії міокарда за результатами неінвазивних методів дослідження • Один або більше додаткових коронарних стенозів тяжкого ступеня	Д (7)
12 • Відсутність клінічної симптоматики (додаткові методи дослідження не виконувалися) • Один або більше додаткових коронарних стенозів тяжкого ступеня	М (6)
13 • Відсутність клінічної симптоматики (додаткові методи дослідження не виконувалися) • Один або більше додаткових коронарних стенозів проміжного ступеня	Н (3)
14 • Відсутність клінічної симптоматики • Один або більше додаткових коронарних стенозів проміжного ступеня (50-70%) • ФРК ≤0,80	Д (7)

Примітки. *Число в дужках є середнім балом для відповідної градації доцільності РМ із приводу того чи іншого показання. КШ – коронарне шунтування; ФРК – фракційний резерв кровоплину; Д – проведення РМ є доцільним (доречним); М – проведення РМ може бути доцільним (доречним); Н – проведення РМ найчастіше є недоцільним (недоречним).

просвіту, а й особливості ангиографічного зображення стенозу й характеристики дистального коронарного кровоплину. Для подібних клінічних сценаріїв узгоджені такі ступені вираження стенозу вільцевих артерій:

Виражений стеноз:

а) ≥70% звуження внутрішнього діаметра (візуальне оцінювання епікардіального стенозу в ангиографічній проекції «найгіршої візуалізації»); або

б) ≥50% звуження внутрішнього діаметра стовбура лівої вільцевої артерії (візуальне оцінювання стенозу в ангиографічній проекції «найгіршої візуалізації»).

Помірний (проміжний) стеноз: звуження внутрішнього діаметра від ≥50 до <70% (візуальне оцінювання епікардіального стенозу в ангиографічній проекції «найгіршої візуалізації»).

4. При розробці клінічних сценаріїв, які відображають більш пізні фази ведення пацієнтів із ГКС (під час госпіталізації), було узгоджено, що пацієнтам має бути призначена фармакотерапія, регламентована клінічними рекомендаціями та спрямована на вторинну профілактику серцево-судинних подій (окрім випадків, де є спеціальні вказівки), й розпочаті заходи щодо контролю інших чинників ризику.

5. Рейтингова оцінка стосується лише специфічної стратегії лікування, зазначеної в рамках клінічного сценарію, а не додаткових процедур РМ, які можуть бути виконані на більш пізніх етапах ведення пацієнта, що переніс ГКС (так звані відтерміновані поетапні процедури – перкутанні коронарні втручання, або гібридна РМ із проведенням кардіохірургічного втручання).

Показання	Градація рейтингової оцінки доцільності РМ (1-9)
РМ за допомогою ПКВ або КШ	
15 – Ознаки кардіогенного шоку – Негайна РМ за рахунок відновлення кровоплину (ПКВ) або шунтування однієї чи більше вільцевих артерій	Д (9*)
16 – Стан пацієнта стабілізовано – Ознаки проміжного чи високого ризику клінічних подій (наприклад, 3-4 бали за шкалою TIMI) – РМ за рахунок відновлення кровоплину (ПКВ) або шунтування однієї чи більше вільцевих артерій	Д (7)
17 – Стан пацієнта стабілізовано після госпіталізації – Ознаки низького ризику клінічних подій (наприклад, ≤2 бали за шкалою TIMI) – РМ за рахунок відновлення кровоплину (ПКВ) або шунтування однієї чи більше вільцевих артерій	М (5)

Стрес-тести та стратифікація ризику в пацієнтів з ІХС за допомогою неінвазивних методів дослідження

На сьогодні існують кілька систем бального оцінювання високого ризику в пацієнтів із ГКС. Поряд із цим для діагностики та стратифікації ризику в пацієнтів з ІХС, зокрема з підозрою на ГКС, часто застосовують стрес-тести й коронарну КТ-ангіографію. Хоча стрес-тести протипоказані при ГКС, вони можуть застосовуватися для подальшої стратифікації ризику й виконуватися на більш пізніх етапах індексної госпіталізації.

Стратифікація ризику за допомогою неінвазивних методів дослідження має такий вигляд:

- результати стрес-тестів, які свідчать про низький ризик: асоційовані з <1% річною серцево-судинною смертністю;
- результати стрес-тестів, які свідчать про проміжний ризик: асоційовані з 1-3% річною серцево-судинною смертністю;
- результати стрес-тестів, які свідчать про високий ризик: асоційовані з >3% річною серцево-судинною смертністю;

РМ у пацієнтів із ГКС

КНП РМ у пацієнтів із ГКС залежно від клінічного сценарію наведено в таблицях 3-6 і підсумовано на рисунку.

Висновки

КНП ревазуляризації міокарда при ГКС узгоджуються зі значною доказовою базою та клінічними рекомендаціями, що позиціонують інвазивні стратегії як інструмент для визначення анатомічних особливостей коронарного русла в пацієнтів із нестабільною стенокардією, ІМ з елевацією та без елевації сегмента ST. Нагромадження доказової бази щодо відновлення кровоплину в «невинних» вільцевих артеріях сприяло тому, що РМ позиціонують як таку, що може бути доцільною після первинного перкутанного коронарного втручання в окремих категоріях безсимптомних пацієнтів зі стенозами тяжкого ступеня (звуження просвіту ≥70% діаметра) чи в осіб зі стенозами проміжного ступеня, однак патологічними результатами визначення фракційного резерву кровоплину. Подібно до попередніх версій, нинішні КНП ревазуляризації міокарда при ГКС слід застосовувати з метою підкріплення чинних положень щодо ведення таких пацієнтів, а також визначення тих категорій осіб, в яких існує потреба в детальнішому вивченні найбільш ефективних стратегій лікування.

Список літератури знаходиться в редакції.

*Journal of the American College of Cardiology, 2017; 69 (5): 570-591. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2016.10.034>.

Р.М. Витовский, В.В. Исаенко, А.А. Пищулин, В.Ф. Онищенко, А.З. Параций, И.Г. Яковенко, Д.Н. Дядюн, Т.И. Дедкова,
ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова НАМН Украины», г. Киев

Случай необычного роста злокачественной опухоли левого предсердия

В литературе злокачественные опухоли сердца подразделяют на первичные (изначально поражающие структуры сердца) и вторичные (метастатические) новообразования [2, 4-9].

Около 75% всех первичных сердечных новообразований являются по своему гистологическому строению доброкачественными [4, 6, 7]. Первичные злокачественные сердечные новообразования встречаются крайне редко, что объясняется, по-видимому, особенностями метаболизма миокарда, коронарным кровотоком и ограниченностью лимфатических соединений внутри сердца [6, 7, 9]. На аутопсии они выявляются намного чаще, чем при клинических исследованиях. Вторичные опухоли сердца встречаются в 13-40 раз чаще, чем первичные [8]. Метастазирование в сердце или прорастание опухоли в миокард и перикард регистрируют, по различным данным, у 0,3-27% умерших от злокачественных новообразований. Метастазы в сердце чаще всего возникают на фоне развернутой клинической картины основного заболевания. При этом обычно обнаруживают первичный опухолевый очаг или уже имеющееся метастатическое поражение где-либо в грудной или брюшной полости. Наиболее часто такое вторичное поражение сердца наблюдается при раке легкого, пищевода, молочной или щитовидной железы, почек, а также при меланоме, лимфомах, миеломах, лимфогранулематозе [1, 3-5].

У большинства больных опухолевое поражение сердца служит причиной клинических проявлений, связанных с препятствием прохождения крови в полостях сердца. Поражая миокард, злокачественная опухоль может негативно влиять на его контрактильную способность. При этом клинические симптомы могут быть самыми различными. Чаще всего это одышка, появление систолического шума, признаки острого перикардита, тампонады сердца, быстрое увеличение сердечного контура при рентгенологическом исследовании, внезапно появившиеся нарушения ритма сердца, атриовентрикулярная блокада, застойная сердечная недостаточность и др. При опухолях сердца клинические проявления больше зависят от локализации и размеров опухоли, чем от ее гистологического типа. Многие из этих признаков и симптомов могут наблюдаться также при миокардитах, перикардитах, кардиомиопатиях или быть результатом лучевой терапии либо химиотерапии [3, 6-9].

В постановке правильного диагноза опухоли сердца и для визуализации новообразования неоценимую помощь оказывает эхокардиография (ЭхоКГ). Для уточнения диагноза дополнительно применяют такие диагностические инструментальные методы, как компьютерная и магнитно-резонансная томография для определения распространенности опухолевого процесса, а также в некоторых случаях для определения характера новообразования. Ангиография может выявить форму отдельных частей опухоли и ее влияние на гемодинамику [7].

Несмотря на применение представленных методов исследования, иногда определить распространенность и конфигурацию опухолевого процесса крайне сложно. Об этом свидетельствует случай необычного роста злокачественной опухоли сердца, который наблюдался в Национальном институте сердечно-сосудистой хирургии (НИССХ) им. Н.М. Амосова НАМН Украины.

В НИССХ им. Н.М. Амосова НАМН Украины с 1970 г. по настоящему времени наблюдалось 60 больных с различными видами и локализацией злокачественных опухолей сердца, что составило 6,8% от общего количества поступивших пациентов с сердечными опухолями (889). Локализация злокачественной опухоли сердца в правом предсердии отмечена у 7 (11,7%) больных, что является третьей по частоте локализацией изолированного выявления в камерах сердца данной патологии (наиболее часто – в левом предсердии (ЛП) – 23, или 38,3%).

Цель работы – представить случай поражения ЛП злокачественным новообразованием, характер и размер которого были распознаны только во время операции, а также особенности хирургического лечения такого поражения. Случай интересен в связи со сложностью диагностики и выявленной во время операции необычной конфигурацией опухолевого процесса.

Изучали особенности клинического течения заболевания. Применяли как лабораторные, так и инструментальные методы исследования, среди которых ведущая роль принадлежала трансторакальной и чреспищеводной двухмерной доплер-ЭхоКГ с цветным доплеровским картированием, позволившей выявить новообразование.

Клинический случай

Пациент Г., 22 года, история болезни № 878, поступил в НИССХ им. Н.М. Амосова НАМН Украины 17.02.2017 г. с диагнозом «миксома ЛП». Предварительный диагноз миксома ЛП поставлен при комплексном обследовании в областной больнице по месту жительства, куда больной был госпитализирован 2 нед ранее по поводу кровотечения из язвы пилорического отдела желудка, остаточных явлений двусторонней нижнедолевой пневмонии. После проведенного лечения наступило улучшение. Однако при плановом проведении ЭхоКГ-исследования в полости ЛП было обнаружено подвижное новообразование. В связи с этим для уточнения диагноза и проведения кардиохирургической операции пациент был направлен в НИССХ им. Н.М. Амосова НАМН Украины.

Согласно данным анамнеза считает себя больным с апреля 2016 г., когда впервые возникли признаки острого нарушения мозгового кровообращения, проявившиеся преходящим ограничением движения правых конечностей и нарушением речи. Такие же преходящие нарушения повторно возникли в августе и ноябре 2016 г., сопровождалась потерями сознания. При этом отмечались постоянные жалобы на одышку и утомляемость, связанные с физической нагрузкой, периодически возникающие боли в области сердца. Клинических признаков выраженной застойной сердечной недостаточности не было. Артериальное давление – 120/80 мм рт. ст. Семейный анамнез, анамнез жизни – без особенностей. При объективном обследовании отмечены бледность кожных покровов и слизистых, небольшой цианоз губ.

Со стороны других органов и систем, а также в результате лабораторных исследований патологических изменений не отмечено. Аускультативно определяется систолический шум малой интенсивности в проекции верхушки. Рентгенологическое исследование выявило незначительное увеличение сердца, отмечалось некоторое ослабление легочного рисунка. На электрокардиограмме – синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 70 уд/мин. Признаков перегрузки желудочков сердца, коронарной недостаточности не выявлено. Общие клинические анализы крови и мочи, а также биохимический анализ крови были в пределах нормы.

При проведении двухмерной ЭхоКГ в ЛП лоцировалось крупное, хаотически подвижное, значительно фрагментированное бесформенное образование, пролабирующее в левое атриовентрикулярное отверстие, перемещаясь в систолу и диастолу, проникая в полость левого желудочка, достигая его верхушки. Опухоль не имела четких контуров, изменяя свою форму в процессе движения, с большой степенью вероятности отрыва ее фрагментов с угрозой эмболии. При этом место прикрепления четко уточнить не удалось, хотя было высказано

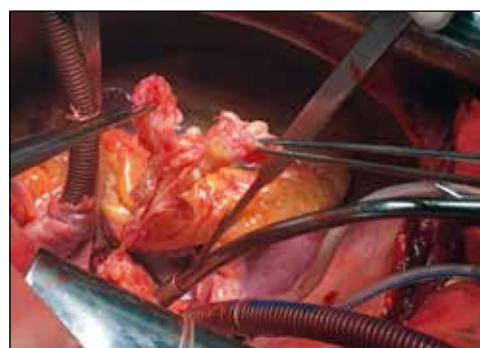


Рис. 1. Операция по удалению ангиомиксосаркомы

предположение о ее возможном прикреплении в области правых легочных вен и купола ЛП. Согласно признакам, выявленным при проведении ЭхоКГ, дифференцировать характер опухоли не представлялось возможным. Сократимость и размеры левого желудочка были в пределах нормы (конечно-диастолический индекс – 117, фракция выброса – 55%). Определялась умеренная (до 1,5+) недостаточность митрального клапанного аппарата.

Заключение обследования невропатолога: смешанная энцефалопатия (посттравматическая – интоксикационная по анамнезу), четыре синкопальных пароксизма (начиная с апреля 2016 г.), чувствительная правосторонняя болевая гемипарестезия.

Электроэнцефалография: низкоамплитудная, слегка дезорганизованная активность без локальной патологии. Функциональная реактивность ослаблена.

Эхоэнцефалоскопия: патологических изменений не выявлено.

Учитывая значительный риск фрагментации новообразования, больному предложено безотлагательное оперативное лечение, которое было проведено 17.02.2017 г. в условиях искусственного кровообращения. Предполагаемым объемом операции было удаление новообразования из ЛП и реконструктивная коррекция поражения митрального клапана.

По стандартной методике налажено искусственное кровообращение. Канюлированы аорта и полые вены. Операцию выполняли при умеренной гемодилуции и гипотермии (28 °С). Защита миокарда включала применение раствора «Кустодиол» и местное охлаждение сердца ледяной крошкой.

После продольного рассечения правого предсердия и межпредсердной перегородки в полости ЛП обнаружено белесоватое образование, плотностягивающей консистенции и крайне необычной формы (рис. 1). Из просвета ЛП в полость правого предсердия извлечена опухоль, представляющая множеством щупальцеобразных отростков, длина которых достигала 15 см (рис. 2). При этом наиболее длинные отростки располагались в просвете митрального клапана.

После удаления опухоли из ЛП осуществлена попытка удаления основания новообразования, которое распространялось от устьев левых легочных вен по куполу ЛП до устья правой нижней легочной вены. После удаления сращений опухоли с задней стенкой ЛП и самой опухоли иссечено основание опухоли с участком стенки ЛП размером 5х3 см. Иссечение задней стенки ЛП от устьев левых легочных вен до устья нижней легочной вены позволило полностью освободить полость ЛП от новообразования, достигнув радикальности операции. Подлежащие ткани обработаны диатермокоагуляцией. Края образовавшегося



Рис. 2. Ангиомиксосаркома щупальцеобразной формы, удаленная из полости ЛП



Р.М. Витовский

дефекта удалось сблизить и сшить двухрядным швом (пролен 4-0). Учитывая наличие митральной недостаточности за счет отрыва хорд от передней створки в сегментах АII и АIII, выполнена пластика митрального клапана: реимплантированы хорды в данные сегменты передней створки. При выполнении гидропробы и последующего ЭхоКГ-исследования зарегистрирована адекватная компетентность митрального клапана. При помощи экспресс-биопсии определена низкодифференцированная ангиомиксосаркома. Диагноз был уточнен при более детальном гистологическом и иммуногистохимическом исследовании.

Послеоперационный период проходил без особенностей. В общеклиническое отделение пациент переведен на 2-е сутки. В удовлетворительном состоянии больной выписан на 12-е сутки после операции и направлен на дальнейшее лечение в онкологический стационар по месту жительства.

Обсуждение

Описанный случай является неординарным примером поражения злокачественным опухолевым процессом полости сердца. Ранее в нашей практике встречались пациенты со злокачественным поражением ЛП опухолью, прорастающей через просвет легочных вен, особенно из левой верхней легочной вены. Составляет определенные трудности проведение дифференциальной диагностики злокачественной опухоли с миксомой ЛП, тем более что миксома в 80% случаев локализуется именно в этой камере сердца и чаще всего имеет круглую или овоидную форму с короткими, подвижными отростками.

Выводы

Представленный случай демонстрирует возможность большого разнообразия форм и конфигураций злокачественного поражения ЛП, еще раз подтверждает реальность наличия опухолей, форму которых трудно дифференцировать без визуализации. При этом клинические проявления поражения сердца и магистральных сосудов, несмотря на наличие большого объема новообразования, могут быть крайне скудными.

Литература

1. Кипренский А.Ю., Нечаенко М.А. и др. Диагностика и хирургическое лечение немиксоматозных опухолей сердца // Казанский мед. журн. – 2014. – Т. 95, № 6. – С. 821-830.
2. Кнышов Г.В., Витовский Р.М., Захарова В.П. Опухоли сердца. – К., 2005. – 256 с.
3. Anvari M.S., Naderan M., et al. Clinicopathologic review of non-myxoma cardiac tumors: a 10-year single-center experience // Cardiology. – 2014. – Vol. 129. – P. 199-202.
4. Diaz A., Di Salvo C., et al. Left atrial and right ventricular myxoma: an uncommon presentation of a rare tumour // Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. – 2011. – Vol. 12, № 4. – P. 622-623.
5. Hoffmeier A., Sindermann J.R., Scheld H.H., et al. Cardiac tumors – diagnosis and surgical treatment // Deutsches Arzteblatt International. – 2014. – Vol. 111 (12). – P. 205-211.
6. Neragi-Miandoab S., Kim J., Vlahakes G.J. Malignant tumours of the heart: a review of tumour type, diagnosis and therapy // Clin. Oncol. (R. Coll. Radiol.). – 2007. – Vol. 19 (10). – P. 748-756.
7. Shanmugam G. Primary cardiac sarcoma // Eur. J. Cardiothorac Surg. – 2006. – Vol. 29 (6). – P. 925-932.
8. Simpson L., Kumar S.K., Okuno S.H., et al. Malignant primary cardiac tumors: review of a single institution experience // Cancer. – 2008. – Vol. 112 (11). – P. 2440-2446.
9. Yuan S.M., Shinfeld A., Lavee J., et al. Imaging morphology of cardiac tumours // Cardiol J. – 2009. – Vol. 16 (1). – P. 26-35.

Статья была напечатана в журнале «Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія», № 3, 2017.

Кливас



Розувастатин 10 мг, 20 мг



- снижает уровни общего холестерина и липопротеидов низкой плотности более эффективно, в сравнении с аторвастатином^{1*}
- терапевтический эффект уже с первой недели²
- доступнее благодаря социальной программе³

1. Jones P.H. et al. Am J Cardiol. 2003; 92: 152-160; Comparison of the efficacy and safety of rosuvastatin versus atorvastatin, simvastatin, and pravastatin across doses (STELLAR* Trial).

* В равных дозах.

2. Инструкция по медицинскому применению препарата КЛИВАС.

3. Социальная программа — возможность приобретения упаковок №10 и №20 по специальной цене в рамках акций, проводимых совместно с дистрибьюторами ООО «Фарма Старт».

Сокращенная инструкция по медицинскому применению препарата КЛИВАС. Состав. 1 таблетка содержит розувастатина кальция 10,4 мг или 20,8 мг (в пересчете на розувастатин 10 мг или 20 мг).
Лекарственная форма. Таблетки, покрытые пленочной оболочкой. **Фармакотерапевтическая группа.** Гиполипидемические средства. Ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы. Код АТХ С10АА07. **Фармакологические свойства.** Розувастатин является селективным конкурентным ингибитором ГМГ-КоА-редуктазы, фермента, превращающего 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзим А в мевалонат, предшественник холестерина. Розувастатин снижает уровень холестерина ЛПНП (ХС ЛПНП), общего холестерина и триглицеридов (ТГ), увеличивает уровень холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП). **Показания.** Лечение гиперхолестеринемии. Профилактика сердечно-сосудистых осложнений. Лечение атеросклероза. **Побочные реакции (действия).** Обычно слабые и преходящие. Головная боль, головокружение, запор, тошнота, боль в животе, миалгия, астения. **Категория отпуска.** По рецепту. Р.С. №UA/12971/01/01, №UA/12971/01/02. **Производитель:** ООО «Фарма Старт», Украина, 03124, г. Киев, бульвар И. Лепсе, 8. ООО «Фарма Старт» входит в группу компаний ACINO (Швейцария). Полная информация содержится в инструкциях по медицинскому применению препаратов. Информация для медицинских и фармацевтических работников, для размещения в специализированных изданиях для медицинских учреждений и врачей и для распространения на семинарах, конференциях, симпозиумах по медицинской тематике.

Берліприл®

еналаприлу малеат гідрохлортіазид

ПЛЮС

10/25

Раціональна фіксована комбінація іАПФ та діуретика¹

Скорочена ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування лікарського засобу БЕРЛІПРИЛ® ПЛЮС 10/25²

Склад:

діюча речовина: 1 таблетка містить еналаприлу малеату 10 мг та гідрохлортіазиду 25 мг;

Лікарська форма. Таблетки.

Показання. Есенціальна гіпертензія.

Берліприл® плюс 10/25 показаний тоді, коли зниження артеріального тиску недостатнє при застосуванні монотерапії еналаприлом малеатом.



Протипоказання.

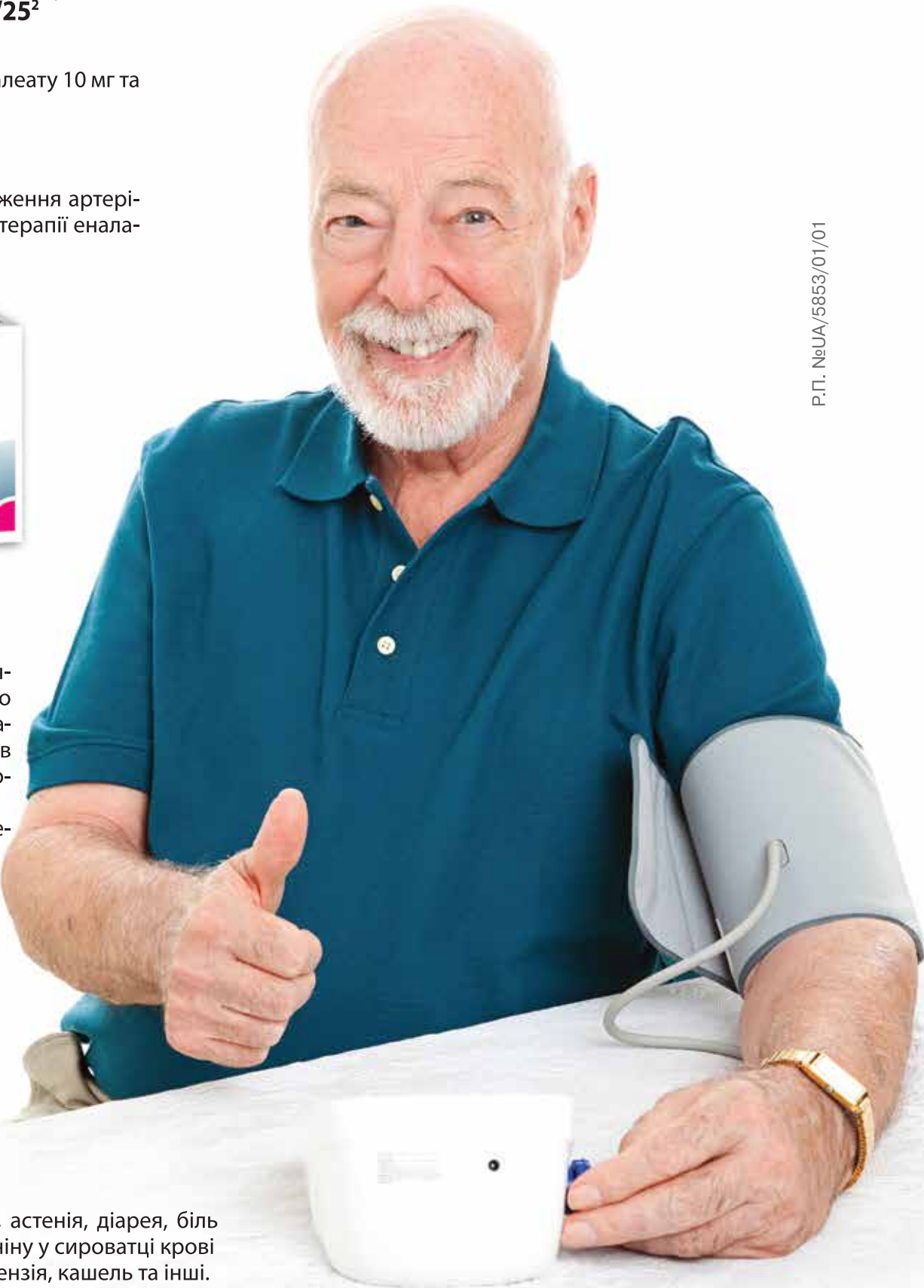
- підвищена чутливість до еналаприлу або до інших інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ), діуретичних засобів групи тіазидів, засобів групи сульфонамідів/препаратів сульфонілсечовини або до будь-якої іншої допоміжної речовини лікарського засобу;
- ангіоневротичний набряк в анамнезі, спричинений застосуванням інгібітору АПФ;
- тяжка ниркова недостатність (кліренс креатиніну ≤ 30 мл/хв) та лікування методом гемодіалізу, анурія;
- стеноз ниркових артерій та інші;

Спосіб застосування та дози.

Стандартна добова доза препарату становить 1 таблетка на добу. Таблетку приймають незалежно від вживання їжі.

Побічні реакції.

Анемія, у тому числі апластична та гемолітична, астенія, діарея, біль у животі, гіперкаліємія, підвищення рівня креатиніну у сироватці крові, головний біль, запаморочення, артеріальна гіпотензія, кашель та інші.



Р.П. №UA/5853/01/01

¹G. Mancia, 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. Journal of Hypertension 2013, 31:1281–1357.

²Інструкція для медичного застосування препарату БЕРЛІПРИЛ® ПЛЮС 10/25 №1155 від 31.10.2016



**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

Виробник. БЕРЛІН-ХЕМІ АГ, Німеччина.

Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності. Глінікер Вег 125, 12489 Берлін, Німеччина.

Адреса Представництва «Берлін-Хемі/А. Менаріні Україна ГмбХ»

м.Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: (044) 494-33-88, факс: (044) 494-33-89

Інформація про рецептурний лікарський засіб для спеціалістів у галузі охорони здоров'я. За додатковою інформацією звертайтеся до інструкції для медичного застосування препарату Берліприл®плюс. Р. П. МОЗ України № UA/5853/01/01.

UA-Berl pl-04-2017_V1_press. Затверджено до друку 13.11.2017



**раціональна фіксована
комбінація іАПФ
та діуретика¹**