

# Антагонисты кальция: от разработки до применения

**В течение последних 2-3 лет в крупных международных исследованиях получены результаты, доказавшие не только полную безопасность современных пролонгированных антагонистов кальция (АК) дигидропиридинового ряда, но и принципиально новые данные, которые позволяют рассматривать терапию, основанную на назначении АК (совместно с ингибиторами АПФ), как одну из наиболее эффективных в отношении снижения числа практически всех серьезных осложнений.**

**Сегодня в арсенале врачей появились представители уже третьего поколения АК, одним из которых является лерканидипин (Леркамен, «Берлин-Хеми Менарини»).**

Первый клинически важный представитель антагонистов кальция — верапамил был получен в 1961 г. в результате попыток синтезировать более активные аналоги папаверина, обладающего вазодилатирующим действием. В 1963 г. А. Флекенштейн открыл у данного вещества свойство блокировать поток ионов кальция через медленные кальциевые каналы и обозначил верапамил в 1966 г. термином «антагонист кальция» (АК).

Согласно современной классификации (И.Б. Михайлов, 2001) АК делят на три поколения:

I поколение:

- производные фенилалкиламина — верапамил;
- производные дигидропиридина — нифедипин;
- производные бензотиазепина — дилтиазем.

II поколение:

- группа производных фенилалкиламина: галлопамил, анипамил, фалипамил;
- группа дигидропиридинов: исрадипин, амлодипин, фелодипин, нитрендипин, нимодипин, никардипин, лацидипин, риодипин, а также ретардные формы препаратов I поколения;
- группа производных бензотиазепина: клентиазем.

III поколение:

- нафтопидил, эмопамил, лерканидипин.

Препараты I поколения, особенно нифедипин, характеризуются значительным и быстро наступающим эффектом, но непродолжительным действием, поэтому у них достаточно часто проявляются побочные реакции, а результаты лечения нередко неудовлетворительны. Именно потому короткодействующий нифедипин не может быть препаратом выбора для систематического лечения больных АГ.

По сравнению с АК I поколения, АК второго поколения имеют большую продолжительность действия и меньше побочных эффектов.

У представителей АК III поколения есть ряд дополнительных свойств, которые обуславливают целый ряд новых эффектов этих препаратов.

Высокая антигипертензивная и антиангинальная эффективность АК обеспечила им лидирующие позиции на мировом фармацевтическом рынке. В крупных контролируемых исследованиях (VHAS, NORDIL, INSIGHT, ACTION, PREVENT, CAMELOT, ELSA, ASCOT) было убедительно показано, что АК длительного действия эффективно предотвращают развитие сердечно-сосудистых осложнений у больных с артериальной гипертензией (АГ), не уступая по антигипертензивной активности другим классам антигипертензивных средств. АК также получили признание как эффективные антиангинальные средства. Они являются препаратами выбора для лечения вазоспастической стенокардии и широко используются

при лечении стабильной стенокардии напряжения при недостаточной эффективности или непереносимости бета-адреноблокаторов и наличия противопоказаний к их применению. В 2007 году Европейским обществом гипертензии (ЕОГ) и Европейским обществом кардиологов (ЕОК) были опубликованы новые рекомендации по лечению АГ. Согласно этим рекомендациям АК из группы дигидропиридиновых производных показаны как препараты выбора у пожилых пациентов с изолированной систолической АГ, стенокардией, гипертрофией миокарда левого желудочка, заболеваниями периферических сосудов, а также при беременности, атеросклерозе сонных и коронарных артерий. Однако короткодействующие формы АК могут увеличивать риск развития инфаркта миокарда или смерти от него. Поэтому в рекомендациях акцент делается на том, что следует применять препараты длительного действия, то есть II и III поколения.

Таким образом, АК отличаются по своей эффективности и безопасности, что обусловлено их фармакокинетическими и фармакодинамическими свойствами. В связи с этим целесообразно кратко остановиться на фармакологических свойствах наиболее широко используемых сегодня АК.

## Фармакологические свойства дигидропиридиновых АК

Антигипертензивное действие АК дигидропиридинового ряда основывается на механизме неконкурентной блокады медленных кальциевых каналов в кардиомиоцитах и гладкомышечных клетках сосудистой стенки, в результате чего происходит стойкое снижение тонуса крупных артерий и артериол, уменьшение общего периферического сосудистого сопротивления, системного систолического и диастолического артериального давления (АД). Такой механизм действия способствует увеличению кровотока в органах и тканях.

Для АК I поколения характерны такие фармакологические свойства, как низкая (13-52%) биодоступность из-за интенсивного метаболизма при первом прохождении через печень, недостаточная тканевая селективность и особенно быстрая элиминация, которая обуславливает непродолжительное клиническое действие, являющееся не только существенным неудобством для больного в связи с необходимостью частого приема препаратов, но и обуславливающее побочные реакции. Среди таковых следует отметить быстрое, значительное снижение АД, которое может привести к развитию ишемии жизненно важных органов с соответствующей симптоматикой, активации симпатно-адреналовой системы, развивающейся в ответ на выраженную вазодилатацию и в ортостазе, повышение активности ренина плазмы крови. Это обуславливает нецелесообразность длительного систематического применения АК I поколения.

АК II поколения отличаются улучшенным фармакокинетическим профилем и более высокой вазоселективностью. Начало действия АК II поколения наступает позже (от 0,5 до 2 ч), биодоступность выше (до 80%), пик концентрации в крови достигается через 3-12 ч, период полувыведения — от 13 до 52 ч. Продолжительное действие представителей II поколения обусловлено как длительным временем до достижения максимальной концентрации препарата в плазме крови, так и длительным периодом полувыведения.

У АК II поколения амлодипина длительный период полувыведения (35-52 ч), что позволило некоторым авторам назвать его прототипом АК III поколения. Длительность действия амлодипина, как и антагонистов кальция I поколения, определяется его содержанием в плазме.

Полноценным представителем АК III поколения является лерканидипин. Среди фармакологических особенностей этого препарата следует отметить его высокую липофильность. Благодаря высокой липофильности он хорошо растворяется в мембранных структурах и способен накапливаться внутри гидрофобного компартмента двойного фосфолипидного слоя клеточных мембран. Содержание лерканидипина в клеточных мембранах в 10-15 раз выше, чем у амлодипина. Лерканидипин медленно вымывается из липидного бислоя, что обуславливает его длительное действие. В то же время у амлодипина продолжительность действия связана с длительностью периода плазменного полувыведения. Таким образом, способность лерканидипина накапливаться в мембране и особенности его фармакокинетики обеспечивают уникальные свойства — длительный эффект блокады кальциевых каналов при относительно недолгом периоде циркуляции препарата в крови (2-5 ч).

Прием лерканидипина однократно в сутки обеспечивает его терапевтическую активность более 24 ч. После приема его однократной дозы 10 или 20 мг у пациентов с мягкой и умеренной АГ снижение АД сохранялось в течение 24 ч, что было подтверждено в ходе амбулаторного мониторинга АД (L.M. Bang, T.M. Charman, K.L. Goa, 2003).

Лерканидипин оказывает преимущественное влияние на сосуды, то есть является вазоселективным препаратом, и в терапевтических дозах практически не имеет отрицательного инотропного действия. Вазоселективность и отсутствие значимого влияния на инотропную функцию миокарда присущи лерканидипину даже в большей степени, чем таким препаратам, как фелодипин, амлодипин и др. (L.M. Bang, T.M. Charman, K.L. Goa, 2003). Соотношение концентрации, необходимой для ингибирования сократимости на 50%, в кардиальной/сосудистой ткани у лерканидипина было выше (730), чем у лацидипина (193), амлодипина (95), фелодипина (6) и нитрендипина (3).

Следовательно, благодаря высокой вазоселективности, максимальному коэффициенту мембранного распределения и минимальному кардиодепрессивному действию лерканидипин можно считать самым безопасным из доступных антагонистов кальция для АГ или стенокардии у больных с систолической дисфункцией левого желудочка.

Лерканидипин способен улучшать церебральный кровоток у больных с дисциркуляторной энцефалопатией по данным транскраниальной ультразвуковой доплерографии и оказывать селективное действие в отношении снижения межполушарной асимметрии кровотока. Он повышает возможности цереброваскулярного резерва церебрального кровотока и избирательно действует на венозную систему головного мозга (И.В. Прихода, 2007). В экспериментальных исследованиях (F. Amenta, 1999) была показана способность лерканидипина защищать от гибели нейроны головного мозга при спонтанной АГ. При этом нейропротекторные свойства лерканидипина достоверно превосходили таковые у препарата III поколения манидипина и были сопоставимы с нимодипином.

## Фармакологические эффекты лерканидипина

Помимо выраженного гипотензивного действия, важное клиническое значение имеют такие полезные фармакологические эффекты лерканидипина, как антиангинальный (антиишемический), антиатерогенный, вазо- и ренопротективный.

Результаты экспериментальных исследований показали, что лерканидипин обладает антиатерогенными и антипролиферативными свойствами. Антиатерогенное действие лерканидипина не связано с его влиянием на АД. Основой указанных эффектов служит антиоксидантная активность лерканидипина (J-R. Wu et al., 2009). При приеме лерканидипина в дозе 10 мг/сут в течение 16 нед было установлено достоверное уменьшение интенсивности окисления ЛПНП у пациентов с АГ и сахарным диабетом (СД) ( $p < 0,001$  по сравнению с исходными показателями), сопоставимое с таковым при терапии лосартаном в дозе 50 мг/сут.

Показано, что лерканидипин обладает нефропротективными свойствами. M. Sabbatini и соавт. (2000) установили, что в отличие от большинства АК лерканидипин расширяет не только приводящие, но и отводящие артериолы и тем самым предупреждает повреждение клубочков и собирательных трубочек у крыс со спонтанной гипертензией. Эти данные были получены при использовании малых доз лерканидипина, которые не оказывали гипотензивного действия. Авторы подчеркивают, что нефропротективное действие лерканидипина связано не только с его влиянием на АД. Экспериментальные данные были подтверждены в мультицентровом рандомизированном двойном слепом контролируемом исследовании по определению эффективности лерканидипина в сравнении с рамиприлом в отношении снижения уровня экскреции альбумина и АД у больных с СД 2 типа

и персистирующей микроальбуминурией (исследование DIAL). Из 180 рандомизированных в исследование 91 больной получал лерканидипин 10 мг в сутки, 89 пациентов второй группы получали рамиприл 5 мг в сутки. В данном исследовании лерканидипин не приводил к прогрессированию альбуминурии у больных СД 2 типа с микроальбуминурией и АГ. Напротив, данный препарат вызывал значительное снижение уровня экскреции альбумина по сравнению с исходным уровнем, причем не отмечалось статистически значимых различий по сравнению с рамиприлом.

В исследовании ZAFRA приняли участие 175 пациентов с хронической почечной недостаточностью. Все они до назначения лерканидипина получали ингибиторы АПФ или блокаторы рецепторов ангиотензина II, но не смогли достичь целевых уровней АД. Лерканидипин назначали в дозе 10 мг в сутки, при необходимости через месяц назначали бета- или альфа-адреноблокатор. Полученные результаты свидетельствуют, что лерканидипин обладает высокой гипотензивной активностью у больных с хронической почечной недостаточностью, обладает положительным влиянием на уровень липидов плазмы. Обнаружено улучшение функции почек, которое проявлялось в повышении клиренса эндогенного креатинина.

Лерканидипин оказывает выраженное антиишемическое (антиангинальное) действие. Кроме того, он может ослаблять ишемически-реперфузионное повреждение миокарда. В отличие от других антагонистов кальция дигидропиридинового ряда лерканидипин оказывает кардиопротективные эффекты, которые основываются на его способности тормозить окислительный стресс и ослаблять коронаро-вазоконстрикторное действие эндотелина-1.

### Сравнительная антигипертензивная эффективность лерканидипина

Антигипертензивная эффективность лерканидипина оценивалась в ряде исследований, в том числе сравнительных, у пациентов с разной степенью тяжести АГ.

В перекрестных двойных слепых исследованиях лерканидипин в дозе 10-20 мг/сут проявил такую же антигипертензивную эффективность у больных с мягкой и умеренной АГ в течение 2-16 недель лечения, как нифедипин SR – 20-40 мг 2 раза в день, нифедипин GITS – 30-60 мг 1 раз в день, амлодипин – 10 мг в сутки, фелодипин – 10-20 мг в сутки и верапамил замедленного высвобождения – 240 мг в сутки (M. Epstein, 2001).

Кроме того, по своей антигипертензивной активности лерканидипин был сопоставим с препаратами других групп (бета-адреноблокаторами, диуретиками, ингибиторами АПФ, блокаторами рецепторов ангиотензина II).

Среди дополнительных показателей эффективности антигипертензивной терапии лерканидипином в суточных дозах 10-20 мг в течение 6-12 месяцев следует отметить уменьшение гипертрофии миокарда левого желудочка (L. Bang et al., 2003).

### Эффективность лерканидипина в комбинированной терапии

Практически во всех современных руководствах по ведению больных с АГ указано, что большинство пациентов для достижения целевых уровней АД нуждаются в назначении двух и более антигипертензивных препаратов.

В целом ряде исследований показана эффективность лерканидипина в комбинации с другими антигипертензивными препаратами, такими как ателолол, эналаприл, гидрохлоротиазид, амилорид и кандесартан. Еще в одном исследовании оценивали эффективность лерканидипина в комплексной терапии пациентов с резистентной АГ при неэффективной терапии ателололом, эналаприлом или гидрохлоротиазидом с амилоридом в адекватных дозах (F. Rengo, L. Romis, 1997). В этом исследовании сопоставлялась эффективность лерканидипина и нитрендипина, когда они назначались в течение 12 нед в дополнение к указанным препаратам. Показано, что 76% получавших лерканидипин 10 мг/сут и 65% получавших нитрендипин 10 мг/сут через 4 нед терапии имели уровень диастолического АД ниже 90 мм рт. ст.

### Оптимальные комбинации с применением лерканидипина

Различные комбинации гипотензивных препаратов отличаются по эффективности и безопасности. Относительные польза и риск комбинированного применения гипотензивных средств двух разных классов до последнего времени были изучены недостаточно. Недавно были опубликованы результаты анализа данных ряда исследований, которые в значительной степени прояснили этот вопрос.

Результаты исследования ASCOT (Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial) убедительно показали, что комбинация АК и ингибитора АПФ оказалась гораздо эффективнее, чем комбинация бета-адреноблокатора и диуретика, как по влиянию на жесткие и суррогатные конечные точки, так и на метаболические параметры у больных АГ с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений. Исследование было прекращено досрочно в связи с установлением статистически значимого различия между группами почти по всем дополнительным показателям, включая риск возникновения инсульта. В группе АК в сочетании с ингибитором АПФ риск развития инсульта оказался на 23% ниже, чем в группе блокатора  $\beta_1$ -адренорецепторов в сочетании с тиазидным диуретиком.

В марте 2008 г. были доложены результаты исследования ACCOMPLISH (The Avoiding Cardiovascular events through COMbination therapy in Patients Living with Systolic Hypertension), в котором почти 12 тыс. пациентов с АГ высокого риска находились на лечении комбинациями ингибитор АПФ и АК или ингибитор АПФ и диуретик на протяжении почти 5 лет. Обнаружено, что комбинация ИАПФ с АК достоверно лучше влияет на большинство конечных точек, чем комбинация ИАПФ с диуретиком.

Первые комментарии по исследованию ACCOMPLISH вообще поставили под сомнение целесообразность использования тиазидных диуретиков в комбинации и стали призывать к пересмотру существующих рекомендаций по лечению АГ.

Данные исследований свидетельствуют, что назначение комбинации АК и ингибитора АПФ приводит к получению дополнительного антигипертензивного эффекта и улучшению профиля безопасности терапии. Более того, лерканидипин эффективно снижает АД, когда используется как дополнительная терапия у пациентов, у которых не отмечается существенный ответ на монотерапию.

Более высокая эффективность одной комбинации по сравнению с другой объясняется не выраженностью гипотензивного эффекта, а наличием дополнительных органопротективных свойств, на которых следует остановиться подробнее.

Как лерканидипин, так и ингибиторы АПФ успешно применяют для предотвращения поражений органов-мишеней (гипертрофия левого желудочка, повреждение паренхимы почек, ремоделирование сосудистой стенки), а также для профилактики тяжелых последствий. В Европейских рекомендациях по лечению АГ 2007 года, в разделе 4 указано, что ингибиторы АПФ имеют максимальную эффективность в плане профилактики инфарктов, в то время как АК имеют преимущества в плане профилактики инсультов. Кроме того, добавление ингибитора АПФ к АК может в определенной мере уменьшать выраженность возможных нежелательных эффектов, обусловленных АК (и даже полностью их устранять). Отек стоп и голеней является наиболее частым побочным эффектом применения АК дигидропиридинового ряда. Комбинация АК с ингибиторами АПФ позволяет не только уменьшить вдвое дозу каждого из препаратов, но и существенно снизить частоту отеков голеней. Ингибиторы АПФ способствуют вазодилатации посткапиллярных венул и снижают таким образом повышенное на фоне приема АК гидростатическое давление в капиллярах.

Наиболее изученным ингибитором АПФ является эналаприл, который применяется в клинической практике более 25 лет. За эти годы было проведено большое количество исследований, продемонстрировавших эффективность и безопасность эналаприла как при лечении АГ, в том числе у больных с СД, так и при лечении хронической сердечной недостаточности, дисфункции левого желудочка.

### Переносимость и безопасность лерканидипина

В клинических испытаниях лерканидипин продемонстрировал улучшенный профиль переносимости по сравнению с аналогичными препаратами класса АК. При обобщенном анализе данных 20 клинических исследований, в которые были включены почти 1800 пациентов с АГ, было установлено, что нежелательные побочные эффекты имели место у 11,8% пациентов, принимавших 10 или 20 мг лерканидипина однократно в сутки (n=1317), по сравнению с 7% получавших плацебо (n=227). Доля пациентов, прекративших терапию из-за плохой переносимости, в обеих группах была сопоставимой.

Нередким побочным эффектом АК дигидропиридинового ряда, заставляющим отказаться от их дальнейшего применения несмотря на хорошую антигипертензивную эффективность является развитие побочного эффекта в виде отека лодыжек и голеней. R. Pedrinelli, G. Dell'Omo и соавт. (2003) было проведено сравнение амлодипина и лерканидипина по частоте возникновения отека лодыжек у больных с мягкой и умеренной АГ. Амлодипин и лерканидипин назначали в дозах 10 и 20 мг в сутки соответственно в течение 2 нед. К концу исследования степень снижения АД оказалась одинаковой в обеих группах. Было показано, что при равной антигипертензивной эффективности при применении амлодипина отеки голеней возникали чаще, чем при использовании лерканидипина.

Исследование (C. Borghi et al., 2000) с участием больных с выявленными побочными эффектами при использовании АК дигидропиридинового ряда (амлодипина, пролонгированной формы нифедипина, фелодипина или нитрендипина) показало, что замена препарата на лерканидипин, назначаемый в дозе от 10 до 20 мг/сут, сопровождалась значительным снижением числа побочных эффектов (p<0,001). Частота возникновения отеков снижалась на 46%, частота возникновения приливов, головной боли, высыпаний снизилась более чем на 50%. При возвращении к лечению другими АК частота побочных эффектов возвращалась к исходному уровню.

Многоцентровое 6-недельное исследование эффективности оригинального лерканидипина (10 мг в сутки) у пациентов с сопутствующей патологией при легкой и умеренной АГ, в котором приняли участие 32 345 больных (A. Marx, A. Lichtenthal, C. Milbredt et al., 2004), выявило следующую частоту побочных реакций: покраснение лица – 0,3%, периферические отеки – 0,14%, сердцебиение – 0,06%.

В проведенных клинических исследованиях не было отмечено негативное влияние лерканидипина на параметры ЭКГ. Важно отметить, что лерканидипин не вызывает увеличения ЧСС, что имеет большое клиническое значение, поскольку увеличение ЧСС является доказанным фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Назначение лерканидипина в широком диапазоне доз (от 5 до 40 мг в сутки) не сопровождалось повышением ЧСС. Более того, по данным R. Fogari и соавт. (2003), терапия лерканидипином в течение 48 недель не только не сопровождалась учащением ЧСС, но и не влияла на плазменный уровень норадреналина у больных АГ. Учитывая современные представления о необходимости проведения постоянной терапии у таких больных, тот факт, что на фоне приема лерканидипина отсутствуют признаки активации симпатно-адреналовой системы, является принципиально важным как с точки зрения безопасности подобного лечения, так и в отношении влияния на прогноз.

Более того, в исследовании ELYPSE было выявлено незначительное, но достоверное уменьшение ЧСС спустя 1 и 3 мес терапии препаратом в дозе 10 мг в сутки (p<0,01 по сравнению с исходными показателями). Однако о клиническом значении данного снижения ЧСС не сообщается.

\*\*\*

Таким образом, лерканидипин (Леркамен) относится к III поколению АК, которые отличаются длительным антигипертензивным действием при минимальном влиянии на сократительность миокарда и внутрисердечную проводимость в сочетании с улучшенным профилем переносимости.

Лерканидипин (Леркамен) обладает самостоятельными нейропротекторными свойствами, не зависящими напрямую от степени снижения АД, что позволяет, включая препарат в различные схемы лечения АГ, эффективно предупреждать нарушения мозгового кровотока.

В разрезе последних рекомендаций по лечению АГ и результатов последних международных исследований, посвященных комбинированному применению АК и ингибиторов АПФ, особого внимания заслуживает комбинация различных дозировок лерканидипина (Леркамена) с эналаприлом.

## Кардіодайджест



### Влияние ингибиторов протонной помпы на эффективность антитромбоцитарной терапии у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС)

Согласно рекомендациям ESC 2007 (Европейского общества кардиологов) и АНА 2008 (Американской сердечной ассоциации) ингибиторы протонной помпы (ИПП) должны назначаться пациентам, принимающим тиаенопиридины, с целью снижения частоты желудочно-кишечных кровотечений.

Однако в 2008 году появилась информация о неблагоприятном взаимодействии ИПП с антитромбоцитарными препаратами. Тогда были опубликованы результаты исследования французских ученых, которые показали, что омепразол снижает антитромбоцитарный эффект клопидогреля. Авторы отмечали, что это происходит в результате ингибирования CYP2C19 и, как следствие, блокирования преобразования клопидогреля в его активный метаболит.

На конгрессе Европейского общества кардиологов были представлены результаты исследования TRITON-TIMI 38, целью которого стало сравнение терапевтической эффективности прасугрела и клопидогреля на фоне приема ИПП. В TRITON-TIMI 38 было рандомизировано 13 608 пациентов с ОКС в группы прасугрела

(60 мг нагрузочная доза, 10 мг поддерживающая) или клопидогреля (300 мг нагрузочная доза, 75 мг поддерживающая) в дополнение к стандартной терапии. Первичной конечной точкой были кардиоваскулярная смерть, инфаркт миокарда (ИМ) или инсульт. 4529 пациентам (33%) были также назначены ИПП. Результаты длительного наблюдения показали, что добавление ИПП не влияет на риск возникновения сердечно-сосудистых осложнений (кардиальная смерть, ИМ) при использовании клопидогреля (относительный риск 0,94, 95% ДИ 0,8-1,11) и прасугрела (относительный риск 1,0, 95% ДИ 0,84-1,2).

Был проведен повторный анализ результатов исследования PRINCIPLE-TIMI 44, с участием 201 пациента. Больные были рандомизированы в две группы: 102 пациента

принимали прасугрел и 99 – клопидогрель. Ингибирование агрегации тромбоцитов определялось методом оптической агрегатометрии. Было показано, что при использовании ИПП антиагрегатное действие клопидогреля снижалось значительно, а прасугрела – не так выражено. Таким образом, с одной стороны, это исследование подтвердило наличие взаимодействия тиаенопиридинов и ИПП по данным лабораторных показателей, а с другой – в TRITON-TIMI 38 не отмечено клинического эффекта этого взаимодействия. В дальнейшем необходимо провести крупные рандомизированные контролируемые клинические испытания для изучения безопасности комбинации ИПП и антитромбоцитарных препаратов.

### Применение чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики (ЧТКА) и аорто-коронарного шунтирования (АКШ) у пациентов с высоким риском развития ОКС

Регистр GRACE, который начали в 1999 году, на сегодняшний день включает более 100 тыс. пациентов. По его данным изучали эффективность ЧТКА и АКШ у пациентов с высоким риском развития ОКС. С целью определения оптимальной стратегии реваскуляризации левой основной коронарной артерии (ЛОКА) были проанализированы данные 43 тыс. пациентов. Результаты анализа показали, что ОКС при патологии ЛОКА ассоциирована с высокой госпитальной летальностью (особенно у пациентов с ИМ с элевацией сегмента ST), а также с гемодинамической и аритмической нестабильностью. При этом ЧТКА на сегодняшний день является наиболее распространенной стратегией реваскуляризации в данной популяции. Проведение АКШ, в свою очередь, ассоциировано с наилучшими показателями 6-месячной выживаемости. В целом анализ данных показал, что как ЧТКА, так и коронарное шунтирование приводят к значительному улучшению выживаемости в 6-месячный период после ОКС. Выбор процедуры определяется характеристиками пациента.

В исследовании SYNTAX проводилось сравнение эффективности ЧТКА и АКШ у пациентов группы высокого риска. В нем приняли участие 1800 пациентов, среди которых 190 было проведено ЧТКА и 1077 – АКШ. Первичными конечными точками были большие кардиальные и цереброваскулярные события на протяжении 12 мес и их уровень был значительно выше в группе ЧТКА (17,8% против 12,4% в группе АКШ) в основном благодаря повышению потребности в повторной реваскуляризации.

### Кардиовертер-дефибриллятор (КД) в лечении пациентов в постинфарктном периоде

В PreSCD II ставилась цель определить целесообразность данной процедуры и оптимальные временные промежутки для имплантации КД, а также проанализировать долгосрочные результаты его применения. В регистр были включены 10 612 пациентов. Результаты показали, что смертность в группе пациентов с КД была на 44% ниже по сравнению с больными без КД ( $p=0,053$ ). Долгосрочная эффективность КД зависела от того, в какой период времени после перенесенного ИМ проводилась его установка. Было показано, что наибольшая эффективность достигалась при его имплантации в отдаленный период после перенесенного ОКС.

Подготовлено по материалам ESC Congress 2009

Подготовил Дмитрий Демьяненко



# Метазидин

Триметазидину дигидрохлорид

20 мг, 60 табл.



Серце під спеціальним захистом

-  Ефективний захист серця при лікуванні хронічної ішемічної хвороби
-  Попередження приступів стенокардії
-  Цитопротекторний ефект

Повна інформація щодо препарату надається за запитом



Виробник:  
Польфа Паб'яніце АТ

[www.polfa.pabianice.com.pl](http://www.polfa.pabianice.com.pl)