

Место антагонистов альдостерона в лечении сердечно-сосудистых заболеваний: сегодня и завтра

11-12 апреля при поддержке компании Pfizer состоялась интерактивная школа для практикующих врачей, посвященная вопросам применения блокаторов рецепторов альдостерона в лечении сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).

Модераторами мероприятия выступили доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии № 2 Днепропетровской государственной медицинской академии Елена Акиндиновна Коваль и доктор медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней и общей практики – семейной медицины Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького Андрей Эдуардович Багрий. В формате «за» и «против» были рассмотрены возможности применения блокаторов альдостерона при артериальной гипертензии (АГ), остром коронарном синдроме, хронической ишемической болезни сердца (ИБС), сердечной недостаточности (СН), а также у больных сахарным диабетом (СД).

Альдостерон является минералокортикоидом, продуцируемым в зона glomerulosa коры надпочечников; в течение последних лет показана также возможность его образования в экстрадренальных тканях, в том числе в структурах стенки сосуда и миокарда. Секретция альдостерона контролируется рядом биологических систем, ведущее место среди которых занимает ренин-ангиотензиновая (при ее активации образование альдостерона возрастает); кроме того, в регуляции формирования альдостерона принимают участие системы натрийуретических гормонов, дофамина, адренкортикотропного гормона, симпатическая система. Важную роль в контроле темпов секреции альдостерона играют уровни калиемии: даже при небольшом увеличении содержания калия в сыворотке существенно возрастает секреция альдостерона.

Влияние альдостерона на водно-электролитный баланс

Благодаря своему воздействию на структуры нефрона альдостерон является важнейшим фактором поддержания водно-электролитного баланса в организме (в первую очередь внутриклеточного объема жидкости и метаболизма калия). В главных клетках, расположенных в дистальных извитых канальцах и начальном отделе собирательных трубок, альдостерон способствует увеличению реабсорбции ионов натрия. Это приводит к изменению электрохимического градиента между просветом канальца и клеточным цитозолем, что вызывает увеличение диффузии ионов калия и водорода в просвет канальца, возрастание их выведения из организма.

Влияние альдостерона на процессы коллагенообразования

В течение последних полутора десятилетий было установлено и достаточно подробно изучено стимулирующее влияние альдостерона на фибробласты, вызывающее их пролиферацию и увеличивающее темпы образования коллагена. Были представлены данные о том, что при длительном (более 3 нед) устойчивом увеличении уровней альдостерона в циркуляции происходит значительное ускорение пролиферации фибробластов с выраженной стимуляцией процессов периваскулярного фиброобразования (включая как крупные, так и средние и мелкие сосуды, в том числе интрамиокардиальные – в предсердиях и желудочках, а также интраорганные).

Другие эффекты альдостерона на сердечно-сосудистую систему

В последние годы получены данные о наличии у альдостерона целого комплекса неблагоприятных сердечно-сосудистых эффектов (табл. 1), о части из них пока известно только из экспериментальных работ на животных. В настоящее время альдостерон рассматривается как один из важных нейрогуморальных факторов развития так называемого электрического ремоделирования миокарда у лиц с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и постинфарктных пациентов; показано, что он способствует развитию у этих категорий больных нарушений реполяризации, изменениям функции ионных каналов мембраны кардиомиоцитов. При остром инфаркте миокарда (ОИМ) этот процесс развивается уже на ранних этапах, предшествуя изменениям структуры и функции камеры левого желудочка (ЛЖ), и является важным механизмом повышения риска развития опасных желудочковых нарушений ритма и внезапной сердечной смерти (ВСС) (рис. 1).

Взаимодействие альдостерона с рецепторами

Рецепторы альдостерона представляют собой специализированные протеиновые структуры, расположенные на мембране или внутри клеток дистальных извитых канальцев нефрона, фибробластах и, возможно, некоторых других. В настоящее время выделяют два основных варианта

влияния альдостерона на клетки, обладающие рецепторами к нему (клетки-мишени). Первый из них, геномный, связан с действием альдостерона на внутриклеточные рецепторы и приводит к транскрипции ДНК и трансляции эффекторных протеинов; развитие эффекта при этом отсрочено на часы-дни. Второй механизм, негеномный, опосредован влиянием альдостерона на мембранные рецепторы, отличающиеся по структуре и функциям от внутриклеточных, и не требует участия информационной РНК и синтеза белков; развитие эффекта при этом быстрое – в течение нескольких минут после взаимодействия альдостерона с рецептором.

Влияние альдостерона на процессы фиброобразования миокарда, как полагают, реализуется в большей степени через геномный вариант взаимодействия с рецепторами; в то же время воздействие альдостерона на электрическое ремоделирование миокарда связано, скорее, с негеномными механизмами. Показано, что антагонисты рецепторов альдостерона блокируют как внутриклеточные, так и мембранные рецепторы; особенности этого блокирования остаются предметом изучения (представлены данные о том, что спиронолактон блокирует лишь геномные эффекты альдостерона, а эплеренон – как геномные, так и негеномные).

Роль альдостерона при постинфарктном ремоделировании ЛЖ

У пациентов с ОИМ, а также у постинфарктных больных представлены доказательства как прямого, так и опосредованного стимулирующего влияния альдостерона на процессы локального интраваскулярного воспаления в структурах миокарда и интрамиокардиального фиброобразования. Показано, что альдостерон может синтезироваться непосредственно

Таблица 1. Неблагоприятные эффекты альдостерона на сердечно-сосудистую систему (по J.N. Cohn, W. Colucci, 2006)

- Повышение интенсивности локального интраваскулярного воспаления
- Увеличение синтеза коллагена фибробластами миокарда
- Усиление ишемии и некроза миокарда*
- Повышение уровней ингибитора активатора плазминогена (PAI-1)
- Снижение барорефлекторной чувствительности
- Блокирование захвата норадреналина миокардом*, ухудшение параметров вариабельности сердечного ритма, повышение риска катехоламининдуцированных аритмий
- Увеличение апоптоза кардиомиоцитов*
- Усиление электрического ремоделирования миокарда (при СН, у постинфарктных больных)

* Продемонстрировано в экспериментальных моделях на животных.

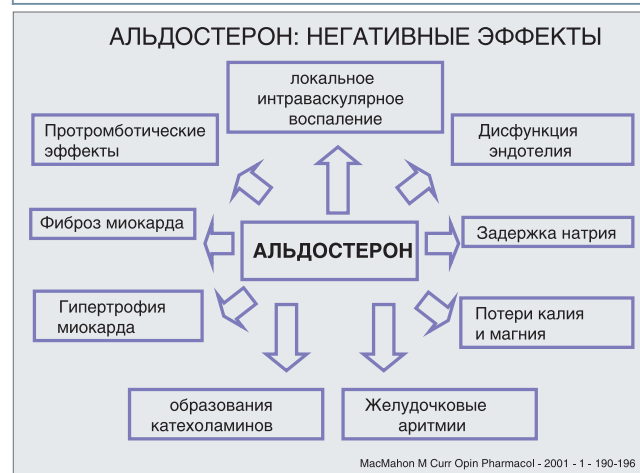


Рис. 1

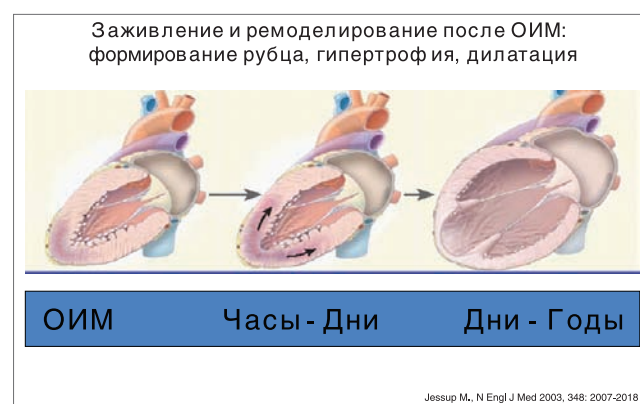


Рис. 2



Е.А. Коваль



А.Э. Багрий

в миокарде. В исследованиях с измерением концентраций альдостерона в плазме крови, полученной из корня аорты, а также из коронарного синуса при катетеризации больных в острой фазе ИМ, показана активация процесса синтеза альдостерона в миокарде с увеличением активности фермента кардиальной альдостероновой синтетазы (синтазы) и со значительным (почти четырехкратным) возрастанием уровня альдостерона.

В настоящее время альдостерон рассматривается в качестве одного из ведущих нейрогуморальных факторов, способствующих увеличению содержания коллагена в миокарде, повышению темпов постинфарктного ремоделирования ЛЖ, развитию его дилатации и деформации (сферизации), снижению глобальной и региональной систолической и диастолической функций, стимулированию апоптоза кардиомиоцитов, усугублению дисфункции эндотелия, усилению локального интраваскулярного воспаления и интраваскулярного тромбозирования, повышению риска возникновения аритмий. По мнению ряда экспертов (J.N. Cohn, W. Colucci, 2006), многие из патофизиологических процессов в ходе постинфарктного ремоделирования ЛЖ связаны не с эффектами ангиотензина II, как считалось ранее, а с воздействием альдостерона (рис. 2).

Клиническая значимость СН у больных с ОИМ

Фракция выброса (ФВ) ЛЖ $\leq 40\%$ и/или клинические признаки СН в ранний период после ОИМ связаны с высокой частотой смертельных исходов и госпитализации по поводу СН. Согласно данным регистра VALIANT (VALsartan In Acute Myocardial Infarction Trial), клинические проявления СН на начальных этапах ОИМ существенно ухудшают прогноз у пациентов, а выраженность СН прямо коррелирует с уровнем госпитальной смертности. Так, у пациентов с СН II и выше функционального класса (ФК) по Killip и ФВ ЛЖ $>40\%$ риск смерти составляет 7,7%, а при сочетании СН II и выше ФК по Killip и ФВ ЛЖ $\leq 40\%$ риск возрастает до 13%.

Таблица 2. Благоприятные эффекты блокирования рецепторов альдостерона на сердечно-сосудистую систему: кардио- и вазопротекция (по J.N. Cohn, W. Colucci, 2006)

- Продемонстрированы в экспериментальных работах:**
- увеличение NO-зависимой вазодилатации
 - снижение образования супероксида
 - уменьшение синтеза коллагена фибробластами
 - уменьшение апоптоза кардиомиоцитов
 - снижение активации тромбоцитов
 - уменьшение депонирования коллагена в интактных областях миокарда, уменьшение интерстициального фиброобразования миокарда
 - снижение напряжения стенок ЛЖ
 - снижение уровня норадреналина в плазме
 - уменьшение электрического ремоделирования миокарда после ОИМ
- Продемонстрированы в клинических исследованиях:**
- увеличение биодоступности оксида азота (NO)
 - снижение уровней проколлагена III типа (маркера сосудистого фиброобразования)
 - уменьшение реактивного интерстициального фиброза миокарда; отсутствие неблагоприятного влияния на растяжение участка некроза при ИМ, репаративный (заместительный) фиброз, эффективность формирования рубца
 - уменьшение массы миокарда, объемов ЛЖ (при АГ, у постинфарктных больных)
 - увеличение захвата норадреналина миокардом, улучшение параметров вариабельности сердечного ритма, особенно в утренние часы, снижение риска аритмий
 - усиление барорефлекторной чувствительности
 - улучшение систолической функции ЛЖ у постинфарктных больных
 - улучшение диастолической функции ЛЖ
 - снижение общей смертности, частоты госпитализаций и риска ВСС – для больных с тяжелой ХСН – III-IV ФК (спиронолактон – RALES)
 - снижение риска общей, сердечно-сосудистой смерти, ВСС, повторных госпитализаций – для постинфарктных больных с систолической дисфункцией ЛЖ и клиническими проявлениями ХСН (Инспра – EPHEBUS)

Антагонисты альдостерона у больных с ОИМ

Известно, что высокий уровень альдостерона в крови у пациентов с ОИМ при госпитализации является одним из независимых факторов риска смерти (Veigu, 2006). Патогенетическая роль альдостерона в развитии постинфарктного ремоделирования ЛЖ и прогрессировании СН определяет большое значение антагонистов альдостерона в их лечении (табл. 2).

К настоящему времени накоплены данные о том, что эффективная блокада альдостерона в ранние сроки после ОИМ (в дополнение к стандартной терапии) может благоприятно влиять на процесс ремоделирования ЛЖ и существенно улучшать прогноз пациентов, перенесших ОИМ и имеющих систолическую дисфункцию ЛЖ и/или симптомы СН. В исследовании M. Hayashi (2003) было показано, что ранняя блокада рецепторов альдостерона эффективно предотвращает формирование коллагена в миокарде и развитие дилатации ЛЖ сердца при переднем ОИМ.

Способность селективного антагониста альдостерона эплеренона (Инспра) существенно улучшать прогноз пациентов данной категории была доказана в ходе двойного слепого плацебо контролируемого исследования EPHEUS (Eplerenone Post-Acute Myocardial Infarction Heart Failure Efficacy and Survival Study). Его целью было изучение влияния препарата Инспра на общую, сердечно-сосудистую (СС) смертность и частоту госпитализаций, связанных с СС-причинами (СН, повторный ИМ, инсульт и желудочковые аритмии), а также у больных ОИМ.

В исследовании приняли участие 6632 пациента (средний возраст 64 года) с ОИМ, осложненным систолической дисфункцией ЛЖ (ФВ ≤ 40) и клиническими признаками СН (в том числе транзиторными). Приблизительно у 90% больных обеих групп наблюдались клинические признаки СН, а у 65% пациентов на момент рандомизации отмечались признаки СН II ФК по Killip. Продолжительность наблюдения составила в среднем 16 мес.

На 3-14-й день после перенесенного ОИМ пациентов рандомизировали в группы лечения Инспрой или плацебо. Большинство пациентов получали стандартную терапию при ОИМ, осложненном систолической дисфункцией ЛЖ: 87% больных принимали ингибиторы АПФ или БРА; 75% – бета-адреноблокаторы; 60% – диуретики; 88% – ацетилсалициловую кислоту и 47% – статины. У 45% участников в обеих группах была проведена реваскуляризация. В течение первых 30 дней лечения Инспру назначали в дозе 25 мг/сут с последующей титрацией через 4 нед до 50 мг/сут (при уровне калия в сыворотке крови $\leq 5,0$ ммоль/л) (рис. 3).

Результаты анализа данных EPHEUS, полученные за первые 30 дней после начала, позволяют высоко оценить способность Инспры снижать раннюю смертность после ОИМ. Так, согласно полученным данным применение этого препарата способствовало существенному (на 31%) снижению общей смертности по сравнению с плацебо (рис. 4). Риск СС-смерти снизился на 32%, риск внезапной смерти – на 37%.

Относительный риск госпитализации по поводу СН уменьшился на 18%. Особенно выраженный эффект применения Инспры в раннем постинфарктном периоде был

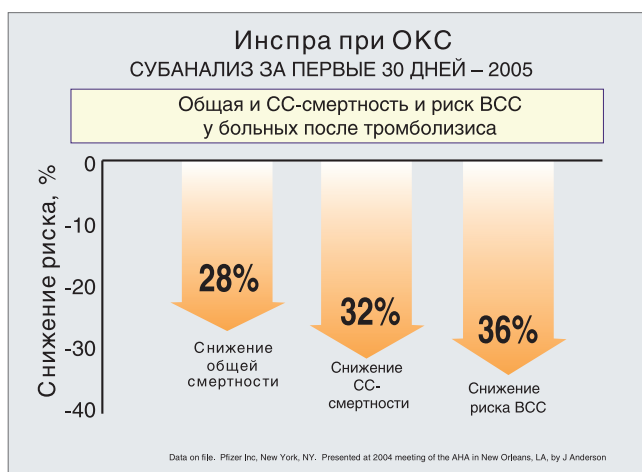


Рис. 3

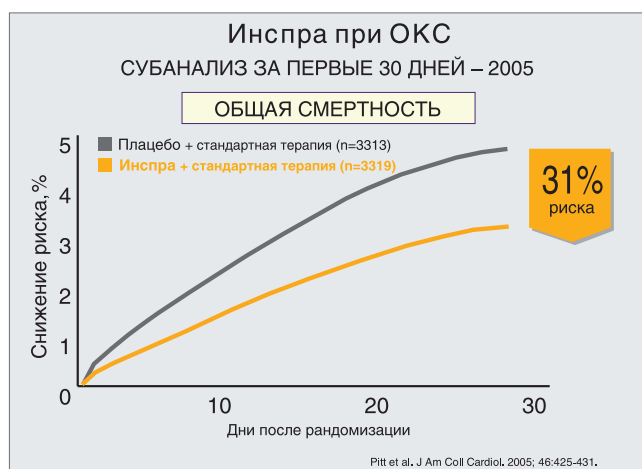


Рис. 4

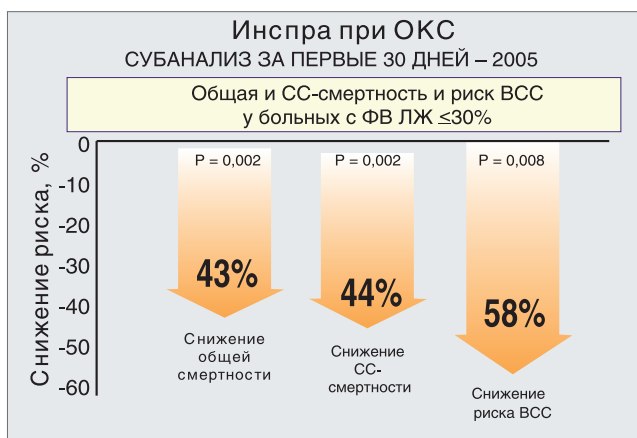


Рис. 5

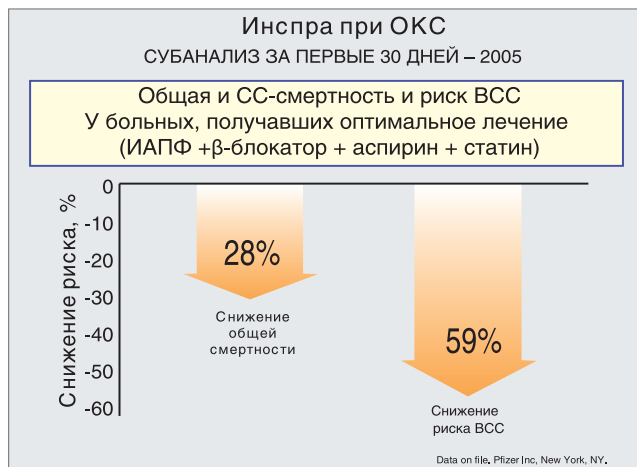


Рис. 6

отмечен в подгруппе наиболее тяжелых пациентов – с ФВ $\leq 30\%$. У таких больных риск смерти от всех причин снизился на 43%, СС-смерти – на 44%, внезапной смерти – на 58% по сравнению с группой плацебо (рис. 5).

Выраженное снижение риска внезапной смерти (до 59%) наблюдалось и в популяции пациентов, получавших Инспру в дополнение к комплексной терапии ингибиторами АПФ, бета-адреноблокаторами, ацетилсалициловой кислотой и статинами (рис. 6).

Проведенный анализ подтверждает, что применение Инспры даже в низкой дозе (25 мг/сут) обеспечивает существенное снижение СС-смертности и заболеваемости в течение первых 30 дней с момента развития ОИМ. Это тем более важно, если учесть, что 25% всех смертей в группе плацебо наступили в течение первых 30 дней после рандомизации.

Дальнейший прием Инспры пациентами с ОИМ и СН на протяжении 16 мес наблюдения обеспечил снижение общей смертности на 15%, комбинированного показателя СС-смертности и госпитализаций по причине ССЗ – на 13%. Риск внезапной смерти в группе больных, принимавших этот препарат, снизился на 21%, показатель госпитализаций по поводу СН – на 15%.

Заслуживают внимания и данные ретроспективного анализа, проведенного в популяции больных СД, который рассматривали в качестве самостоятельного критерия включения пациентов в исследование EPHEUS. СД имели 22% участников исследования, средняя доза Инспры у этих пациентов составила 43 мг/сут. Применение Инспры у пациентов с СД и признаками СН способствовало снижению риска развития комбинированной конечной точки (СС-смертность + госпитализация по поводу ССЗ) на 17%. При этом в группе больных СД наблюдалось более выраженное снижение абсолютного риска по сравнению с пациентами без СД (5 против 3%). Осложнения ССЗ у пациентов с СД, принимавших Инспру, развились в 28% случаев, тогда как в группе плацебо – в 35%.

В целом анализ данных исследования EPHEUS свидетельствует о том, что раннее назначение эплеренона способствует значительному улучшению как краткосрочных (в течение 30 дней), так и долгосрочных (на протяжении 16 мес) перспектив для больных, а также значительному снижению уровня общей и сердечно-сосудистой смертности и риска ВСС.

После получения результатов исследования EPHEUS, в котором препарат Инспра назначали на 3-14-е сутки после ОИМ, возник вопрос о целесообразности и безопасности еще более раннего (в первые 24 ч после развития ОИМ) применения препарата. При этом обсуждалась проблема возможного отрицательного влияния эплеренона на процесс рубцевания в миокарде и повышение риска разрыва миокарда. Однако к настоящему времени получены данные экспериментальных исследований, в которых доказана безопасность использования этого препарата в первые 24 ч после ОИМ. В частности, доказано, что эплеренон не влияет на процессы формирования постинфарктного рубца и повышает активность фактора XIII, дефицит которого увеличивает риск разрыва миокарда (Fraccarollo, Bauersachs, 2007).

В экспериментальных исследованиях, проведенных Fraccarollo и Bauersachs в 2003 г., показано потенцирование

эффектов ингибитора АПФ и эплеренона у пациентов с обширным ИМ: сочетанное применение этих препаратов способствовало уменьшению конечного диастолического объема ЛЖ и влияло на характер продуцируемого коллагена (рис. 7). Кроме того, установлено, что блокада минералокортикоидных рецепторов с помощью эплеренона сразу после ОИМ способствует повышению плотности капилляров и увеличению пролиферации эндогенных клеток-предшественников моноцитов (Fraccarollo, Bauersachs, 2007).

В эксперименте наблюдалось также улучшение эндотелиальной функции и снижение продукции одного из сосудосуживающих факторов – супероксид-аниона – при использовании эплеренона в ранние сроки после ОИМ (Sartorio, Fraccarollo, 2005) (рис. 8, 9).

Не менее важным преимуществом Инспры является профилактическое действие препарата в плане возникновения желудочковых аритмий. В настоящее время имеются данные о том, что гиперэкспрессия минералокортикоидных рецепторов миокардом способствует развитию желудочковых аритмий (F. Jaisser, 2005). В связи с этим сегодня в терапии

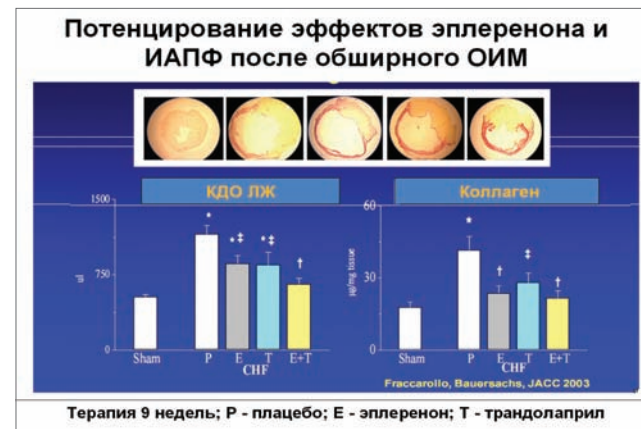


Рис. 7

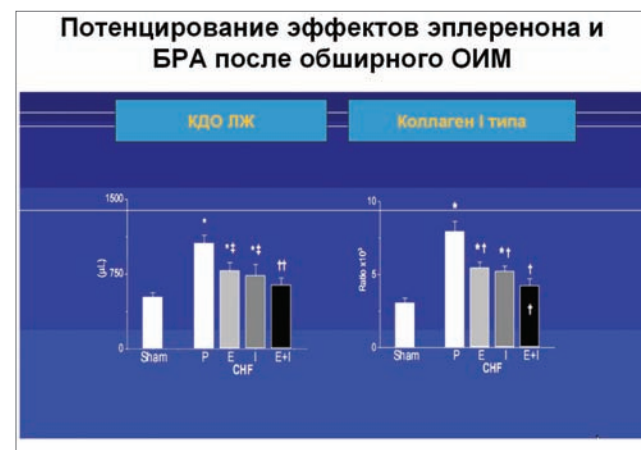


Рис. 8

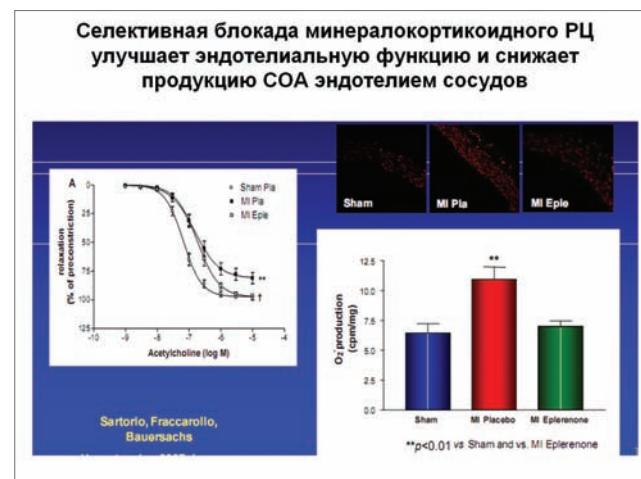


Рис. 9

пациентов с нарушениями ритма сердца антагонисты альдостерона рассматривают в качестве важного компонента адьювантной патогенетической терапии, широко применяя их в дополнение к антиаритмическим препаратам. Механизм действия антагонистов альдостерона при нарушениях ритма сегодня не до конца изучен. Предположительно, эти препараты оказывают опосредованное антиаритмическое действие за счет улучшения механической функции сердца.

Результаты недавних экспериментальных исследований показали, что эплеренон ослабляет ремоделирование предсердий и предотвращает индукцию мерцательной аритмии при СН путем влияния на такие параметры, как уровень давления крови в левом предсердии (ЛП), индекс площади ЛП, фракция укорочения ЛП, средняя длительность эпизода мерцательной аритмии, активность металлопротеиназа (G. Moe, A. Koinig et al., 2009).

Результаты исследования EPHEUS с применением эплеренона и более раннего исследования RALES с использованием другого антагониста альдостерона – спиронолактона – в лечении пациентов с застойной СН способствовали расширению показаний к назначению этих препаратов: сегодня

Продолжение на стр. 58.

Место антагонистов альдостерона в лечении сердечно-сосудистых заболеваний: сегодня и завтра

Продолжение. Начало на стр. 56.

антагонисты альдостерона находят достаточно широкое применение в лечении больных СН. При этом британские эксперты подчеркивают, что эффективность в отношении снижения смертности при применении в ранние сроки у пациентов, перенесших ОИМ и имеющих систолическую дисфункцию ЛЖ сердца и/или симптомы ХСН, доказана только для эплеренона, тогда как для спиронолактона такие данные отсутствуют. Кроме того, в американских рекомендациях по лечению АГ и ИБС (2007) указано, что антагонисты альдостерона эффективно снижают артериальное давление и могут использоваться в комбинированной антигипертензивной терапии для улучшения прогноза у пациентов с АГ и ИБС.

Применение эплеренона при АГ

Представляет интерес возможность использования антагонистов альдостерона, в частности эплеренона (Инспры), у лиц с АГ (в первую очередь имеющих гиперальдостеронизм). Показано, что при АГ II степени распространенность гиперальдостеронизма достигает 8%, при АГ III степени – 13%, а при резистентной АГ, требующей применения эффективных доз более 4 антигипертензивных препаратов для достижения целевых цифр АД, – 20% (P.A. Calhoun et al., 2002; L. Mosso et al., 2003). Гиперальдостеронизм является одной из наиболее частых причин симптоматической АГ и частой причиной резистентной АГ. К настоящему времени препарат Инспра применялся в 14 клинических исследованиях для терапии АГ (в том числе у больных с резистентной АГ, АГ III степени, гиперальдостеронизмом); он зарегистрирован в качестве препарата для лечения пациентов с АГ в США, странах Европы, а также в Украине.

Выбор антагониста альдостерона

Данные о преимуществах Инспры по сравнению со спиронолактоном представлены в таблице 3 и на рисунке 10.

В соответствии с данными доказательной медицины показания к применению спиронолактона и эплеренона несколько отличаются, несмотря на то что оба препарата принадлежат к одному классу. Основными показаниями к назначению спиронолактона являются первичный гиперальдостеронизм, отечные состояния у пациентов с застойной СН, циррозом, нефротическим синдромом, а также эссенциальная гипертензия. Эплеренон применяется с целью улучшения прогноза у постинфарктных пациентов

Таблица 3. Преимущества Инспры по сравнению со спиронолактоном

- Способность блокировать все негативные эффекты альдостерона, в том числе и быстрые, негеномные (в отличие от спиронолактона, блокирующего только медленные, геномные, эффекты)
- Отсутствие побочных эффектов, связанных с влиянием на половые гормоны (гинекомастии и импотенции у мужчин, нарушений менструального цикла и боли в молочных железах у женщин)
- Отсутствие антиандрогенного действия (сниженные уровни андрогенов с недавнего времени рассматривают в качестве независимого фактора риска неблагоприятного сердечно-сосудистого прогноза у больных СН обоего пола (P. Piotrowsky et al., 2009))
- Отсутствие активных метаболитов
- Слабая связь с белками
- Более мягкая и устойчивая блокада минералокортикоидных рецепторов
- Быстрота действия (является активным веществом в отличие от пролекарства спиронолактона)
- Более высокая электролитная безопасность (реже вызывает гиперкалиемию)
- Отсутствие взаимодействия с дигоксином
- Однократный прием в течение суток

Инспра – отличия от спиронолактона

Инспра – селективный ингибитор альдостерона не влияет на рецепторы половых гормонов

Гинекомастия у мужчин – нередкое осложнение при применении спиронолактона

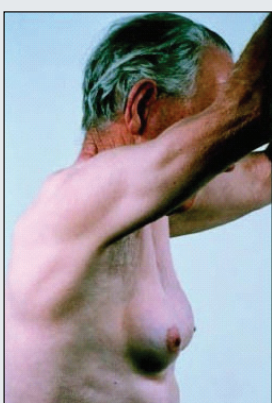


Рис. 10

с систолической дисфункцией ЛЖ и/или клиническими признаками СН. Кроме того, этот препарат показан для применения в комплексном лечении АГ.

Побочные эффекты эплеренона

К основным побочным эффектам эплеренона относят гиперкалиемию и повышение уровня креатинина в сыворотке крови. В связи с этим в процессе лечения рекомендуется рутинное измерение указанных показателей. При назначении эплеренона в острой фазе ИМ в отсутствие данных об уровне креатинина и калия в сыворотке крови необходимо провести биохимическое исследование через 48 ч после начала терапии. В европейских руководствах рекомендуется проводить контроль этих показателей по истечении 1-й и 4-й недели терапии, через 3 мес приема препарата, а также через неделю после каждого изменения дозы. При повышении уровня калия в крови возможно назначение более низких доз эплеренона, эффективность которых была показана в исследовании EPHEBUS.

Эплеренон в клинической практике: обсуждение в ходе интерактивной школы

Об эффективности препарата Инспра свидетельствуют не только данные доказательной медицины, но и результаты его применения в реальной клинической практике в Украине за последние несколько лет. В ходе обсуждения опытом применения этого препарата у пациентов поделились кардиологи инфарктных отделений из клиник г. Одессы, Донецка, Днепропетровска, Бердянска и др.

Вниманию аудитории были представлены различные клинические ситуации и результаты проводившейся терапии. Как свидетельствуют данные обследований пациентов с ОИМ до и после начала терапии, комплексное лечение с добавлением Инспры способствовало значительному и более быстрому улучшению сократимости миокарда, увеличению ФВ, восстановлению ритма сердца; при длительном лечении в ряде случаев наблюдалась тенденция к уменьшению степени дилатации полости ЛЖ.

Особый интерес вызвало сообщение заведующего отделением электрофизиологической диагностики Днепропетровского областного клинического диагностического центра С.А. Правосудовича об опыте применения Инспры при ведении пациентов с нарушениями ритма сердца, в котором он подчеркнул важность назначения антагонистов альдостерона в лечении больных данной категории.

– Результаты использования антагонистов альдостерона в повседневной клинической практике показали, что эффективность лечения пациентов с нарушениями ритма сердца в значительной степени зависит от того, какой именно представитель этого класса препаратов был использован. Об этом свидетельствуют и собственные данные исследования, в котором изучались возможности коррекции механической функции миокарда (МФМ) до и после радиочастотной модификации субстрата аритмии (РЧМСА) у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП). В ходе исследования проводилась оценка динамики МФМ на фоне приема Инспры после РЧМСА у пациентов с ФП, исходно получавших спиронолактон в составе базисной терапии. Препарат Инспра больным назначали на 2-3-й день после выполнения РЧМСА и применяли в течение 1 мес с последующим возвратом к терапии спиронолактоном.

Согласно результатам исследования на протяжении первого месяца терапии у пациентов наиболее существенно изменялись объемные фазовые показатели, свидетельствующие об уменьшении степени дилатации ЛЖ. Остальные показатели также изменялись в сторону уменьшения степени дилатации полостей сердца и увеличения ФВ ЛЖ. Однако при переходе на спиронолактон отмечена динамика снижения МФМ при сохранении общего улучшения состояния пациентов по сравнению с исходным.

На основании полученных данных был сделан вывод, что применение Инспры в комплексном лечении пациентов с ФП позволяет в относительно короткие сроки существенно улучшить МФМ после РЧМСА. В связи с этим представляется целесообразным дальнейшее изучение эффективности данного препарата в отношении улучшения МФМ и стабилизации ритма при более длительных сроках использования.

Таким образом, данные доказательной медицины и клинический опыт применения Инспры свидетельствуют о существенном расширении на современном этапе показаний к применению этого препарата и о перспективах его использования в лечении различных категорий кардиологических больных.



Кабінетом Міністрів підтримані пропозиції МОЗ України щодо розвитку первинної медико-санітарної допомоги на засадах сімейної медицини

На засіданні Кабінету Міністрів України розглянуто та схвалено проект закону України «Про затвердження загальнодержавної програми розвитку первинної медико-санітарної допомоги на засадах сімейної медицини на період до 2011 року» та проект розпорядження КМУ «Про створення Міжвідомчої робочої групи з питань розвитку первинної медико-санітарної допомоги у сільській місцевості».

Функціонування сільських закладів охорони здоров'я та стан надання медичної допомоги сільським мешканцям давно викликає справедливе нарікання пересічних громадян, підвищену увагу органів влади, розчарування медиків.

Як зазначив міністр охорони здоров'я України Василь Князевич, мережа закладів охорони здоров'я, що надають допомогу сільським мешканцям, потребує суттєвої оптимізації, що уможливить її доступність та належну якість. Це насамперед стосується фельдшерсько-акушерських пунктів, сільських лікарських амбулаторій і дільничних лікарень. У деяких сільських закладах потужності не використовуються повною мірою, що призводить до неефективного застосування і без того обмежених фінансових можливостей сільських і селищних рад. У першу чергу це стосується дільничних лікарень. Так, у 41 із 580 дільничних лікарень кількість населення, яке обслуговується, менша за нормативний показник (менш ніж 1,5 тис. осіб); більшість з них потребує реорганізації у заклади загальної практики – сімейної медицини; близько половини дільничних лікарень використовують ліжковий фонд не за призначенням (як ліжка соціального спрямування, особливо в зимовий період). Натомість є райони, в яких існує потреба у формуванні більш потужної мережі закладів. Так, понад 250 сіл із населенням від 500 до 1000 осіб не мають фельдшерсько-акушерського пункту.

Міністерством охорони здоров'я запропоновано вирішити цю проблему шляхом оптимізації мережі закладів охорони здоров'я. З цієї метою розроблено модель первинної медико-санітарної допомоги в сільській місцевості, основною організаційною структурною одиницею якої має стати районний центр первинної медико-санітарної допомоги, що буде координувати діяльність усіх сільських закладів охорони здоров'я. Крім того, Міністерством охорони здоров'я опрацьовані табелі оснащення сільських лікарських амбулаторій і фельдшерсько-акушерських пунктів та ін.

Схвалений урядом законопроект нині передано до Верховної Ради України, яка і повинна дати старт змінам у медичній галузі в сільській місцевості. Окрім того, Кабінетом Міністрів було створено Міжвідомчу робочу групу з питань розвитку первинної медико-санітарної допомоги у сільській місцевості, до складу якої увійшли представники Міністерства економіки, Міністерства регіонального розвитку і будівництва, Міністерства навколишнього природного середовища, Міністерства юстиції, Міністерства фінансів, Міністерства праці та соціальної політики, Міністерства транспорту та зв'язку. Основними завданнями групи на найближчий час є:

– опрацювання моделі реорганізації первинної медико-санітарної допомоги в сільській місцевості шляхом структурно-організаційного та фінансово-економічного розмежування первинної та вторинної (спеціалізованої) допомоги з урахуванням особливостей адміністративно-територіальних одиниць;

– визначення потреби у будівництві типових будівель сільських закладів охорони здоров'я, медичному обладнанні, транспорті та засобах зв'язку відповідно до табеля оснащення з урахуванням результатів інвентаризації; підготовка відповідних фінансово-економічних розрахунків;

– розробка пропозицій щодо удосконалення порядку фінансування закладів первинної медико-санітарної допомоги в сільській місцевості, підвищення заробітної плати медичним працівникам та забезпечення їх житлом.

За інформацією прес-служби МОЗ України