Пациент после инфаркта миокарда: современная тактика ведения

23-25 сентября в Украинском доме (г. Киев) состоялся юбилейный X Национальный конгресс кардиологов Украины, посвященный 100-летию прижизненного описания острого коронарного тромбоза (инфаркта миокарда) В.П. Образцовым и Н.Д. Стражеско. Неудивительно, что эта тема была широко представлена в научной программе мероприятия. В данной публикации представляем вниманию читателей обзор докладов, прозвучавших в рамках пленарной сессии «Пациент после инфаркта миокарда: современная тактика ведения».

В.А. Шумаков

Л.Г. Воронков

Руководитель отдела инфаркта миокарда и восстановительного лечения ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» АМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Валентин Александрович Шумаков акцентировал внимание на таких важных аспектах лечения пациентов, перенесших острый коронарный синдром (ОКС), как гиполипидемическая и антитромбоцитарная терапия.

За последние несколько лет частота назначения основных групп препаратов, рекомендованных к применению у постинфарктных пациентов, увеличилась. При этом наиболее существенный рост наблюдается в отношении статинов и клопидогрела. Так, согласно данным европейских исследований, проведенных в 2002 и 2006 гг. (Euro Heart Survey on acute coronary syndromes I и II), количество постинфарктных пациентов, которым после выписки из стационара назначают статины, увеличилось на 33%, а частота назначения клопидогрела этим больным возросла в 2 раза. Значительное увеличение частоты применения этих препаратов в клинической практике связано с получением достоверных данных о возможностях такой терапии улучшать прогноз у постинфарктных больных.

Именно на поиск путей улучшения исходов, в частности снижения смертности у больных ОКС, и направлены усилия современных исследователей, изучающих не только свойства новых препаратов, но и дополнительные эффекты уже известных лекарственных средств. В отношении статинов такой поиск оказался более чем успешным: сведения о возможностях и перспективах их применения постоянно пополняются новыми данными. На сегодня известно, что статины, помимо липидснижающего эффекта, обладают противовоспалительным действием, а также способностью улучшать эндотелиальную функцию, снижать выраженность окислительного стресса, влиять на стабильность атеросклеротической бляшки, оказывать антитромботическое и антиаритмическое действие. Результаты многочисленных экспериментальных и клинических исследований позволяют говорить, что, применяя эти препараты, можно влиять на прогноз у пациентов с некоторыми сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Это влияние особенно выражено в отношении исходов у больных ОКС. Согласно данным крупнейшего регистра пациентов с ОКС – GRACE, среди больных, предварительно принимавших статины и поступивших в стационар с подозрением на ОКС, количество пациентов с окончательным диагнозом ИМ оказалось в 2 раза меньше, чем среди больных, которым эти препараты ранее не назначали. Такие же данные получены в отношении развития кардиогенного шока и смертельных исходов.

По данным английского регистра GPRD, в котором пациенты с ОКС были разделены на 4 группы в зависимости от того, на каком этапе они принимали статины, наивысший уровень смертности зарегистрирован в группе, где статины были отменены после возникновения ИМ. Наименьшее количество смертей отмечено в группах пациентов, принимавших статины до развития и во время лечения ИМ. Эти результаты перекликаются с данными национальных регистров практически всех стран, где проводились исследования с применением статинов при ОКС.

Целесообразность раннего назначения статинов пациентам с ОКС доказана многими клиническими исследованиями. Так, исследование, проведенное T. Lenderink и соавт. в 2006 г. с участием больных ОКС, проходивших лечение в блоке интенсивной терапии, показало, что уровень смертности в течение первых 7 дней после поступления в стационар оказался в 5 раз ниже у больных, которым статины назначали в первые 24 часа с начала события, по сравнению с пациентами, начавшими принимать эти препараты только через сутки.

Также были продемонстрированы результаты исследования по изучению эффективности гиполипидемической терапии у пациентов, перенесших ОКС, проведенного специалистами отделения инфаркта миокарда и восстановительной терапии ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» АМН Украины. Изучалось влияние терапии симвастатином (Вазилип, KRKA) не только на составляющие липидного спектра, но и на динамику уровней С-реактивного белка (СРБ) и гликозилированного гемоглобина HbA_{1C}. Известно, что повышенный уровень СРБ – участника и маркера воспалительного процесса – ассоциируется с неблагоприятным прогнозом у больных ОКС, а инсулинорезистентность является одним из важных факторов атерогенеза и одним из механизмов обострения ишемической болезни сердца (ИБС) и дестабилизации атеросклеротической бляшки.

Согласно результатам этого исследования, у больных на фоне приема Вазилипа уровень СРБ снизился на 40% через 3 месяца терапии, тогда как у пациентов контрольной группы по истечении этого срока наблюдалось некоторое повышение исходного уровня СРБ, а снижения этого показателя всего на 9% удалось добиться только через 6 месяцев терапии.

Результаты оценки степени нарушения эндотелийзависимой вазодилатации показали, что у больных, принимавших Вазилип, на протяжении 6 месяцев лечения происходило постепенное восстановление нарушенной эндотелиальной функции, в то время как в контрольной группе не было отмечено улучшения этого важного параметра.

Очень важно, что на фоне терапии Вазилипом у пациентов наблюдалось снижение уровня HbA_{1C}, которое через 6 месяцев приема препарата составило 50%. В контрольной группе наблюдалось увеличение уровня HbA_{1C} на протяжении всего периода лечения.

Данные международных исследований свидетельствуют также об эффективности применения статинов перед проведением инвазивных вмешательств (коронарным стентированием). В плацебо-контролируемом исследовании NAPLES II нагрузочная доза аторвастатина 80 мг за 12 ч перед стентированием и прием 40 мг препарата за 2 часа до процедуры способствовали снижению риска ИМ, что выражалось в снижении уровня креатинкиназы МВ и тропонина I.

В исследовании ARMYDA-RECAPTURE, в котором участвовали пациенты со стабильной и нестабильной стенокардией, применялись нагрузочные дозы аторвастатина – 80 мг за 12 ч до ангиопластики и 40 мг дополнительно – за 2 ч до процедуры у 177 пациентов, и плацебо – у 175. В этом исследовании предварительный прием аторвастатина на 48% снижал частоту комбинированной конечной точки (смерть, ИМ и ургентная повторная реваскуляризация). При этом наиболее выраженный эффект наблюдался в группе пациентов, перенесших ОКС, у которых снижение составило 87%.

При необходимости применения высоких доз аторвастатина актуальной представляется проблема стоимости терапии. Эту проблему можно решить, используя доказанно эффективные, но более доступные генерические препараты. Одним из таких препаратов является Аторис, который сравнивался с оригинальным аторвастатином в многоцентровом рандомизированном двойном слепом сравнительном исследовании INTER-ARS. Данные, полученные в ходе этого испытания, показали полную сопоставимость Аториса и оригинального аторвастатина в плане липидоснижающей эффективности (снижение уровней ОХ, ЛПНП, ТГ) и безопасности.

Тем не менее вопрос о пользе агрессивной терапии статинами у больных ОКС остается открытым.

Так, метаанализ 8 крупных рандомизированных исследований, посвященных применению статинов в остром периоде ИБС, показал, что агрессивная терапия этими препаратами способствует достоверно большему снижению уровня смертности, частоты развития реинфарктов и потребности в реваскуляризации по сравнению с использованием стандартных доз. Результаты метаанализа озвучил в 2006 г. профессор A.A. Bavry на 55-й научной сессии ACC (American College of Cardiology).

Однако в исследовании SEARCHE ME, где сравнивали эффективность больших и малых доз симвастатина, у пациентов с ИМ преимущества назначения больших доз препарата оказались не достоверными.

Таким образом, не вызывает сомнения, что статины являются достаточно мощным инструментом в борьбе за улучшение прогноза у больных ОКС. Согласно современным Европейским рекомендациям статины должны назначаться как можно раньше всем пациентам с ИМ, не имеющим противопоказаний, независимо от исходного уровня ХС с целью снижения уровня ЛПНП до 2,5 ммоль/л. В дальнейшем целесообразность снижения уровня ХС ЛПНП до 2,0 ммоль/л должна рассматриваться применительно к пациентам из группы высокого риска.

Тактика раннего применения статинов рекомендована и в отношении пациентов с ОКС без подъема сегмента ST (в 1-4-й день после поступления в стационар), а интенсивная липидснижающая терапия с целью снижения уровня ХС ЛПНП до 1,8 ммоль/л может продолжаться до 10 дней после поступления в стационар. При проведении вторичной профилактики у таких пациентов следует помнить и о других важных составляющих успеха – модификации образа жизни, достижении целевого уровня артериального давления и HbA_{1C}.

Следует обратить внимание на то, что пациенты с нестабильной стенокардией в клинической практике встречаются очень часто, и уровень смертности в первый год после перенесенного приступа в этой группе больных гораздо выше, чем у пациентов, перенесших ИМ. Неслучайно таким больным с целью улучшения прогноза рекомендована длительная сочетанная антитромбоцитарная терапия.

Эти рекомендации основаны на результатах многих клинических исследований, наиболее известное из которых – двойное слепое рандомизированное исследование CURE с участием 12 562 пациентов. В нем сравнивали исходы у больных ОКС без подъема сегмента ST, принимавших АСК в дозе 75-325 мг/сут в сочетании с плацебо, и у больных, принимавших АСК в сочетании с клопидогрелом (75 мг/сут после нагрузочной дозы 300 мг). Длительность антитромбоцитарной терапии составила 3-12 месяцев. Согласно результатам этого исследования у пациентов, получавших АСК в сочетании с клопидогрелом, частота развития комбинированной первичной конечной точки (кардиоваскулярная смерть, нефатальный ИМ или инсульт) была достоверно ниже по сравнению с пациентами, принимавшими АСК и плацебо (9,3% против 11,4%). Суммарная частота второй первичной конечной точки (все перечисленные исходы или рефрактерная ишемия) в группе клопидогрела также была существенно ниже, чем в группе плацебо (16,5% и 18,8% соответственно). Кроме того, у пациентов из группы сочетанной антитромбоцитарной терапии достоверно реже возникала потребность в реваскуляризации в период первой госпитализации, тяжелая ишемия и сердечная недостаточность.

В дальнейшем 2658 пациентов из 12 562, участвовавших в рандомизированном двойном слепом исследовании CURE, которым было проведено чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ), вошли в исследование PCI-CURE. Его данные убедительно продемонстрировали, что добавление клопидогрела к АСК перед проведением ЧКВ клинически оправдано и обеспечивает дополнительное снижение риска кардиальных атеротромботических ишемических осложнений, в том числе кардиоваскулярной смерти и ИМ. Позитивный эффект сочетанной антитромбоцитарной терапии проявлялся уже в период перед проведением ЧКВ, но особенно выраженное различие с группой плацебо обнаруживалось через 7 и 14 дней после этой процедуры.

В настоящее время всем пациентам без противопоказаний, перенесшим ОКС без подъема сегмента ST, рекомендуется АСК в нагрузочной дозе 160-325 мг/сут с последующим приемом в дозе 75-100 мг/сут в течение длительного времени. Кроме того, в новых Европейских рекомендациях указана необходимость длительного совместного приема АСК и клопидогрела. При этом последний назначается в нагрузочной дозе 300 мг/сут, в дальнейшем – 75 мг/сут на протяжении 12 месяцев при отсутствии угрозы кровотечений.

Пациентам, которым предстоит инвазивная процедура, назначают клопидогрел в нагрузочной дозе 600 мг/сут. В этих же рекомендациях отмечено, что пациентам, принимающим клопидогрел, которым планируют провести хирургическое вмешательство, операцию необходимо отложить на 5 дней с отменой препарата.

Продолжение на стр. 18.

Пациент после инфаркта миокарда: современная тактика ведения

Продолжение. Начало на стр. 17.

Инфаркт миокарда (ИМ) является одной из основных причин развития хронической сердечной недостаточности (ХСН). По данным крупнейшего Фрамингемского исследования, ХСН развивается у 14% больных в течение 5 лет после перенесенного ИМ. Существуют ли подходы, позволяющие предотвратить или хотя бы замедлить развитие ХСН после ИМ? Этот вопрос осветил **руководитель отдела сердечной недостаточности ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» АМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Леонид Георгиевич Воронков**.

Докладчик подчеркнул, что важнейшим механизмом развития ХСН у больных, перенесших ИМ, является постинфарктное ремоделирование левого желудочка (ЛЖ). Под этим термином понимают совокупность структурно-геометрических и функциональных изменений ЛЖ после инфаркта, охватывающих как поврежденные, так и «интактные» его участки. Процесс ремоделирования ЛЖ у пациентов, перенесших ИМ, запускается в результате гибели части кардиомиоцитов и опосредуется целым рядом нейро-гуморальных факторов (ренин-ангиотензин-альдостероновая система, симпатоадреналовая система, эндотелин-1, факторы роста, матриксные металлопротеиназы и др.). Макроструктурные изменения ЛЖ после обширного инфаркта миокарда представлены увеличением массы миокарда, дилатацией и сферизацией ЛЖ с последующим нарушением его функции. Происходит истончение некротизированного и рубцующегося участка миокарда, а также компенсаторное растяжение кардиомиоцитов его «интактных» зон. Экспериментальными исследованиями установлено, что в основе дилатации и гипертрофии миокарда лежит в первую очередь удлинение и в меньшей мере увеличение поперечного размера кардиомиоцитов.

Процесс ремоделирования ЛЖ начинается в первые дни после ИМ и может продолжаться в течение нескольких месяцев. Выделяют раннее (до 3-4 нед) и позднее ремоделирование ЛЖ. Помимо массы некротизированного миокарда, к предикторам ранней дилатации ЛЖ в остром периоде ИМ относят переднюю локализацию инфаркта, мужской пол, сопутствующую артериальную гипертензию (исследования А.Н. Пархоменко, О.И. Иркин, 2005). В исследовании S.D. Solomon et al. (2002) была установлена зависимость между распространенностью ИМ и развитием дилатации ЛЖ. При уровне одного из важнейших маркеров некроза миокарда – креатинфосфокиназы – менее 932 ED к 90-му дню наблюдения средний конечно-диастолический объем ЛЖ (LVEDV) уменьшился приблизительно на 5 мл, при уровне 933-1899 ED – практически не изменился, при 1900-3516 ED – увеличился на 2 мл, выше 3517 мл – возрос более чем на 20 мл. Важно помнить, что показатель повторной госпитализации и смертности пациентов с перенесенным ИМ прямо коррелирует с показателем конечно-диастолического объема ЛЖ. Еще в ранних исследованиях, посвященных тромболитической терапии, показана ее роль в ограничении постинфарктной дилатации ЛЖ. Так, у пациентов с первым ИМ, которым назначали стрептокиназу, фракция выброса (ФВ) ЛЖ была выше, а объем ЛЖ меньше по сравнению с группой плацебо (исследование White et.al., 1987). В исследовании Stevenson et al. (1993) выживаемость пациентов через 3 года после перенесенного ИМ была наивысшей в группе, которой проводили тромболитическую терапию и назначали ацетилсалициловую кислоту (АСК) – 78,2%, несколько меньше в группах только тромболизиса (67,5%) и только АСК (62,7%) и значительно ниже в группе без АСК и тромболизиса (40,3%).

В свете современных представлений, базирующихся на данных доказательной медицины, замедлить процесс ремоделирования ЛЖ, а следовательно, снизить риск появления или прогрессирования СН у больных, перенесших ИМ, позволяют следующие подходы: блокада ренин-ангиотензиновой системы (ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина II), применение β-адреноблокаторов, блокада альдостерона, адекватная реваскуляризация ЛЖ.

Как известно, ингибиторы АПФ являются базисными препаратами в лечении пациентов с ХСН и/или систолической дисфункцией ЛЖ. После ИМ ингибиторы АПФ следует назначать в наиболее ранние сроки всем больным, у которых не наблюдается непереносимость этих препаратов. Еще в 1991 году в двойном слепом исследовании N. Sharpe с участием 100 пациентов с Q-инфарктом миокарда без клинических признаков СН было показано, что раннее назначение каптоприла может предупреждать прогрессирование дилатации ЛЖ. Через 3 мес лечения этим препаратом в группе плацебо было отмечено достоверное увеличение индексов конечно-диастолического и конечно-систолического объема ЛЖ при отсутствии динамики величины ФВЛЖ. В группе же каптоприла индекс конечно--диастолического объема ЛЖ достоверно не увеличился, конечно-систолического – достоверно уменьшился, при этом достоверно увеличивалась ФВЛЖ. В исследовании SOLVD-T еще один ингибитор АПФ – эналаприл – у пациентов с ФВЛЖ менее 35% (около 80% перенесли ИМ за месяц или более до включения в исследование) достоверно снижал смертность по сравнению с плацебо. Данные о способности ингибиторов АПФ, назначаемых еще в остром периоде ИМ, снижать риск смерти таких пациентов при их длительном приеме обобщены в таблице, продемонстрированной докладчиком.

Как явствует из таблицы, выраженную эффективность в отношении снижения смертности больных, перенесших ИМ с признаками СН, продемонстрировал рамиприл. Так, в многоцентровом исследовании AIRE рамиприл, который назначали пациентам после ИМ с симптомами сердечной недостаточности с 3-10-го дня болезни, обеспечил снижение общей смертности на 27% по сравнению с плацебо. Дальнейшее наблюдение за участниками исследования AIRE (в исследовании AIREX в течение 5 лет) продемонстрировало еще большее снижение риска смерти в группе рамиприла в сравнении с группой плацебо, а именно на 36%. Анализ соответствующих кривых выживаемости пациентов показал, что достоверное снижение риска летального исхода у пациентов с постинфарктной дисфункцией ЛЖ на фоне терапии рамиприлом по сравнению с плацебо наблюдается уже через месяц после начала лечения (исследование AIRE), в то время как при применении каптоприла (исследование SAVE) подобный эффект достигался лишь спустя 10 мес.

Установлено, что активный метаболит рамиприла – рамиприлат – обладает значительно большей липофильностью по сравнению с эналаприлатом, благодаря чему рамиприл легко проникает в ткани и обладает высокой способностью связывать тканевой АПФ. Его аффинность к АПФ в 7 раз выше, чем у эналаприла, и в 47 раз по сравнению с каптоприлом. Комплекс рамиприлат-АПФ более стабильный и диссоциирует в 6 раз медленнее, чем эналаприлат-АПФ, и в 72 раза, чем каптоприл-АПФ. Таким образом, рамиприл обеспечивает более мощное и длительное ингибирующее влияние на ренин-ангиотензиновую систему, чем эналаприл и каптоприл (N. Bender et al., 1990).

Клинически адекватную блокаду ренин-ангиотензиновой системы у пациентов с постинфарктной дисфункцией ЛЖ обеспечивают также блокаторы рецепторов ангиотензина II. В масштабном исследовании VALIANT (14808 пациентов) было показано, что общая и сердечно-сосудистая смертность пациентов с ФВЛЖ ≤40%, перенесших ИМ, сопоставима на фоне терапии валсартаном и каптоприлом. Комбинация же этих препаратов не обеспечивала дополнительного улучшения клинического прогноза, однако приводила к увеличению частоты побочных эффектов. Таким образом, с позиций доказательной медицины назначение валсартана является оправданным у пациентов с постинфарктной дисфункцией ЛЖ, не переносящих ингибиторы АПФ.

Как известно, стандарт лечения пациентов, перенесших ИМ, предусматривает назначение им β-блокатора при отсутствии противопоказаний к применению. Метаанализ 82 контролируемых рандомизированных исследований (Freemantile et al., 1999) показал, что применение β-блокаторов у пациентов после ИМ обеспечивало высокодостоверное снижение риска кардиальной смерти на 23% по сравнению с плацебо (p<0,0001), внезапной смерти – на 32% (p<0,0001). Долгое время не уточненным оставался вопрос, можно ли назначать β-блокаторы больным после ИМ с ФВЛЖ менее 40%. В настоящее время наибольшей доказательной базой относительно эффективности и безопасности применения у этой категории больных обладает карведилол. Это единственный β-блокатор, который в соответствующих рекомендациях Ассоциации кардиологов Украины (2009) рассматривается как средство улучшения клинического прогноза постинфарктных пациентов, имеющих систолическую дисфункцию ЛЖ (ФВ<40%). Влияние карведилола на заболеваемость и смертность пациентов с дисфункцией ЛЖ вследствие перенесенного ИМ (за 3-21 день до рандомизации) изучалось в многоцентровом рандомизированном двойном слепом исследовании CAPRICORN. В этом исследовании приняли участие 1959 человек, перенесших острый ИМ с ФВЛЖ <40%. Пациентов рандомизировали в две группы: первой назначали карведилол (начиная с 3,125 мг 2 раза в сутки, ступенчато титруя в течение последующих 2 мес до 25 мг 2 раза в сутки) (n=975), второй – плацебо (n=984). Группы пациентов были сопоставимы, средний возраст участников составил 63 года, ФВЛЖ – 32%. При этом 46% больных проведена реперфузионная терапия (тромболизис или первичная ангиопластика), 86% – назначали ацетилсалициловую кислоту и 97% – ингибиторы АПФ. Было показано, что применение карведилола на 23% снижает общую смертность (p=0,031), на 41% – риск развития нефатального ИМ. В рамках того же исследования было также показано, что карведилол у пациентов с дисфункцией ЛЖ вследствие перенесенного ИМ замедляет прогрессирование ремоделирования ЛЖ – на фоне его применения к концу периода наблюдения по сравнению с плацебо были достоверно меньше показатели конечно-диастолического и конечно-систолического объема ЛЖ, выше – ФВЛЖ.

В исследовании Lowes et al. (1999) проводилась оценка динамики массы и геометрии ЛЖ у пациентов с ФВЛЖ менее 35% на фоне терапии карведилолом. Было показано, что карведилол уже через 4 мес терапии статистически достоверно уменьшает массу ЛЖ и выраженность митральной регургитации, а также повышает ФВЛЖ по сравнению с плацебо. В исследовании CHRISTMAS была впервые продемонстрирована возможность «включения» в акт сокращения значительных по объему зон гибернированного («спящего») миокарда на фоне назначения карведилола у больных с хронической коронарогенной систолической дисфункцией ЛЖ, особенно тяжелой (ФВЛЖ <24%). В исследовании COMET было проведено прямое сравнение эффективности карведилола и β_1-селективного блокатора метопролола у больных ХСН. Карведилол продемонстрировал преимущество в отношении снижения риска смерти через 5 лет наблюдения (на 17% по сравнению с метопрололом, p<0,0001).

Вышеуказанные преимущества карведилола связывают с его сопутствующим β-блокирующим (и, соответственно, вазорелаксирующим) действием, а также с его свойствами мощного антиоксиданта – «улавливателя» свободных радикалов (т.н. «scavenger – эффект»). Установлено, что за счет биохимической нейтрализации супероксидного аниона, инактивирующего оксид азота, (а также, возможно, торможения экспрессии эндотелина-1) карведилол улучшает эндотелийзависимую вазодилатацию. В проведенном профессором Л.Г. Воронковым совместно с кандидатом медицинских наук И.А. Шкурат исследовании карведилол (Кориол®, KRKA) у больных с клинически манифестной ХСН высокодостоверно (p<0,0001) увеличивал максимальную скорость магистрального периферического кровотока в задней большеберцовой артерии и тыльной артерии стопы (соответственно на 37 и 46%), а также на 52% (p<0,001) увеличивал прирост диаметра плечевой артерии в фазе реактивной гиперемии (показатель эндотелийзависимой вазодилатации).

Для лечения постинфарктных больных с систолической дисфункцией ЛЖ существует серьезное обоснование целесообразности назначения им эплеренона – селективного антагониста рецепторов альдостерона. Так, в исследовании EPHESUS (n=6642 пациента, 2003 г.) длительный прием такими пациентами (уже получающими стандартное лечение бета-блокатором и ингибитором АПФ) сопровождался снижением у них риска смерти от любых причин на 15%, риска внезапной смерти – на 21% в сравнении с пациентами, получавшими вместо эплеренона плацебо.

Следует помнить о том, что нередко пациентам с симптомной ХСН и/или дисфункцией ЛЖ, перенесших ИМ, показаны коронароангиография и консультация кардиохирурга. Поскольку клинические результаты реваскуляризации ЛЖ у пациентов с его постинфарктной дисфункцией в значительной мере определяются массой жизнеспособного миокарда в зоне восстановления кровотока, актуальной является ее предварительная оценка с помощью соответствующих диагностических методов (ЭхоКГ с добутамином, сцинтиграфия миокарда, МРТ с добутамином).

Таблица. Влияние ингибиторов АПФ на смертность пациентов после ИМ

Исследование	Количество больных	Ингибитор АПФ	Средняя продолжительность периода наблюдения	Назначение ингибитора АПФ	Снижение риска смерти
Общая популяция пациентов с ИМ: ISIS-4 GISSI-3	58 050 19 394	каптоприл лизиноприл	35 дней 6 нед	в первые 24 ч в первые 24 ч	на 7% на 12%
Дисфункция ЛЖ: SAVE	2231	каптоприл	42 мес	в первые 3 сут	на 19%
Дисфункция ЛЖ с СН: TRACE AIRE	6676 2006	трандолаприл рамиприл	36 мес 15 мес	в первые 3 сут в первые 3 сут	на 22% на 27%

Подготовили ***Наталья Мищенко и Наталия Очеретяная***