

А.Э. Багрий, д.м.н., профессор, **Е.В. Щукина**, к.м.н., кафедра внутренних болезней, общей практики – семейной медицины ФИПО Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького

Применение диуретиков в кардиологии

Диуретики в кардиологии применяются широко, преимущественная сфера их использования – ведение пациентов с сердечной недостаточностью (СН), включая хроническую (ХСН) и острую, а также с артериальной гипертензией (АГ).



А.Э. Багрий

Несмотря на то что семейные врачи, терапевты и кардиологи назначают диуретики практически ежедневно и неоднократно в течение дня, не утрачивает актуальности обсуждение вопросов рационального применения указанных препаратов. Настоящее сообщение ставит целью еще раз обсудить основные вопросы применения диуретиков при стандартных кардиологических проблемах – ХСН и АГ. Информация изложена не совсем традиционно: мы сочли возможным представить основные разделы в виде текстовых таблиц, снабдив их кратким общим комментарием, в надежде на то, что подобный

подход облегчит читателю восприятие разноплановой информации.

Диуретики

Диуретики – дискретный класс лекарственных препаратов (табл. 1). У лиц с ХСН наибольшее распространение находят петлевые диуретики (ПД), в части случаев их комбинируют с тиазидными (ТД) либо тиазидоподобными диуретиками (ТПД); самостоятельное место при ХСН сейчас заняли антагонисты альдостерона. В длительном лечении АГ доминируют ТД/ТПД; также могут использоваться ПД торасемид в небольших

дозах и, преимущественно при резистентной АГ, антагонист альдостерона либо калийсберегающий диуретик.

Поваренная соль

Назначая диуретик, практикующий врач должен обязательно разъяснить больному необходимость значимого ограничения потребления поваренной соли (и обычно жидкости) в рационе (табл. 2). Лицам с ХСН следует указать, что длительное диуретическое лечение без подобного ограничения может не иметь успеха; нужно обсудить степень такого ограничения и способы сделать его менее дискомфортным.

Диуретики при стабильной ХСН

При стабильной ХСН диуретики (табл. 3) применяются у всех больных с признаками задержки жидкости в организме (в минимальных эффективных дозировках). Используются

различные классы диуретиков; в части случаев оправданно применение их комбинаций.

Диуретики при декомпенсации ХСН

В данном случае диуретики (табл. 4) находят самое широкое применение, в первую очередь в виде длительной внутривенной инфузии относительно более высоких доз, которые в нескольких недавних исследованиях показали хорошую переносимость и более высокую эффективность в сравнении с такими высокими дозами введения и применения низкодозовых режимов.

Продолжение на стр. 16.

Таблица 1. Классификация диуретиков

Класс/место действия/препараты	Применение при ХСН	Применение при АГ
Ингибиторы карбоангидразы/проксимальные извитые канальцы/ацетазоламид	Применяется крайне редко; ввиду риска развития метаболического ацидоза – не более 5 дней	
Петлевые/восходящий отдел петли Генле/фуросемид, торасемид, буметанид*	<ul style="list-style-type: none"> Основной класс при ХСН При декомпенсации СН 	<ul style="list-style-type: none"> Плано – преимущественно торасемид ≤5 мг/сут В лечении кризов
ТД и ТПД/дистальный извитой каналец/гидрохлортиазид, индапамид, хлорталидон*, метолазон*	<ul style="list-style-type: none"> Изолированно могут применяться на начальных этапах Преимущественно в добавление к петлевым 	Основной класс диуретиков для лечения АГ
Калийсберегающие/дистальный извитой каналец/триамтерен, амилорид	Применяются редко	В части случаев при резистентной АГ как 4-5-й препарат
Антагонисты альдостерона/дистальный извитой каналец/эплеренон, спиронолактон	Обычно при ХСН II и выше функционального класса (ФК) в небольших дозах – для улучшения прогноза	В части случаев при резистентной АГ как 4-й препарат
Антагонисты вазопрессина (акваретики)/V ₂ -рецепторы вазопрессина/толвапан*	<ul style="list-style-type: none"> При ХСН и гипонатриемии Прогноз не улучшают 	Не применяются при АГ

Примечание: * – отсутствуют в Украине.

Таблица 2. Важность ограничения поваренной соли в рационе при лечении больных ХСН диуретиками

- При использовании диуретиков обязательно настойчиво рекомендовать больному ХСН ограничение приема поваренной соли и жидкости.
- При отсутствии значительного ограничения поваренной соли в рационе диуретический эффект препаратов стремительно снижается, формируется резистентность к ним. Это одна из основных причин отсутствия результативности хронической диуретической терапии при ХСН.
- Длительное выраженное ограничение потребления соли сопряжено со значительным дискомфортом для больного. Врачу следует понимать самому и разъяснять пациенту, что этот дискомфорт не будет постоянным; для адаптации солевых рецепторов требуется около 6 нед, по истечении которых низкосолевая диета становится предпочтительной нормой.
- Создавать значимое ограничение потребления поваренной соли рекомендуют постепенно: сначала – отказываться от добавления соли в уже готовые блюда, затем – ограничивать применение соли при приготовлении пищи, потом – использовать бессолевой хлеб (ввиду отсутствия его в продаже возможно использовать хлебобулочные изделия для приготовления в домашних условиях).
- С учетом того что до 80% всего объема потребляемой жителями развитых стран поваренной соли поступает в организм с пищей, приобретаемой в супермаркете (колбасы, сыры и прочие готовые продукты, как правило, содержащие большое количество натрия), приема подобных продуктов следует избегать

Таблица 3. Применение диуретиков при ХСН

- Применение диуретиков – основной подход, применяемый для устранения задержки жидкости при ХСН.
- Диуретики в современных рекомендациях по ведению ХСН определены как препараты 1-й линии (класс рекомендации I, уровень доказательств А).
- Основное показание к их назначению – наличие признаков/угрозы задержки жидкости в организме. Диуретики не показаны больным с бессимптомной дисфункцией ЛЖ, лицам с ХСН I ФК по NYHA.
- Лечение диуретиками при ХСН должно быть длительным (часто – постоянным).
- В процессе лечения диуретиками следует рекомендовать регулярный контроль массы тела (особенно часто – ежедневно – в начале лечения и при изменении дозировки) с ведением дневника.
- Среди групп диуретиков, применяемых при ХСН, доминируют ПД. В части случаев к ним могут добавляться ТД, антагонисты альдостерона (небольшие – недиуретические – дозы антагонистов альдостерона, например 25-50 мг/сут эплеренона, могут замедлить процесс фиброобразования миокарда и улучшить прогноз).
- ПД следует использовать в минимальных дозах, обеспечивающих поддержание баланса жидкости в организме больного.
- Основными ПД, применяемыми при ХСН, являются фуросемид и торасемид. По мнению ряда авторитетных экспертов (D.L. Mann, 2012), фармакокинетические параметры торасемида более оптимальны в сравнении с фуросемидом, что позволяет предпочесть данный препарат во многих случаях ХСН, даже несмотря на более высокую стоимость.
- Прием ПД следует согласовывать с социальными потребностями больного (здесь преимущество может получить препарат торасемида пролонгированного высвобождения, при использовании которого существенно меньше частота императивных позывов к мочеиспусканию при сохранении суммарного объема потери жидкости и натрия)

Таблица 4. Применение диуретиков при декомпенсации ХСН

- Внутривенное введение ПД – стандартный подход к лечению больных с декомпенсированной ХСН / острой СН (при наличии признаков задержки жидкости в организме и отсутствии противопоказаний).
- В нескольких недавних сообщениях (DOSE, 2011; L.A. Allen et al., 2010; M.R. Thomson et al., 2010) показаны сравнимые результаты применения постоянной инфузии (на протяжении 72 ч) и интермиттирующего болюсного введения ПД (каждые 12 ч) в отношении большинства клинических проявлений. В то же время постоянная инфузия оказалась более благоприятной в отношении увеличения количества мочи; имелась тенденция к более быстрому устранению легочного застоя.
- Постоянная инфузия в сравнении с болюсным введением ПД также ассоциировалась с меньшим риском развития ототоксичности (кохлеарной токсичности).
- В этих же исследованиях продемонстрирована достаточно высокая безопасность введения высоких доз ПД (примерно в 2,5 раза выше использовавшихся ранее для перорального приема, которые составляли около 130 мг/сут фуросемидового эквивалента) в сравнении с относительно низкими (равными исходной пероральной дозе). Суммарно эти данные интерпретируются как свидетельства достаточной безопасности длительной инфузии высоких доз ПД, которые, следовательно, и рассматриваются как подход выбора.
- Для снижения риска кохлеарной токсичности ПД не следует комбинировать с другими ототоксичными препаратами (например, с аминогликозидами).
- У больного с симптомами низкого выброса и низкой чувствительностью к введению ПД представляется маловероятным увеличение эффективности последних при наращивании дозы или при комбинации с ТД. Скорее окажутся эффективными подходы, увеличивающие сердечный выброс (например, добутамин).
- При значительно повышенном интраабдоминальном давлении (например, у больного с напряженным асцитом) удаление небольшого количества асцитической жидкости может восстановить сниженную ранее чувствительность к диуретикам

Таблица 5. Резистентность к ПД

Механизм	Пути преодоления
Отсутствие ограничения в рационе поваренной соли и жидкости	Значительно ограничить
Снижение сердечного выброса	При синдроме малого выброса – добутамин
Снижение функции почек	Увеличить дозу ПД
Повышение интраабдоминального давления	При напряженном асците – удаление небольшого количества асцитической жидкости
Гиперактивность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы	Добавить ингибитор АПФ / сартан, антагонист альдостерона
Краткосрочная адаптация (постдиуретическая задержка натрия)	Использовать длительнодействующий ПД (торасемид) либо фуросемид 2-3 р/день
Хроническая адаптация (феномен breaking)	Использовать ежедневный прием ПД
Гипертрофия клеток дистальных канальцев (при длительном и неконтролируемом приеме ПД)	Комбинация ПД с ТД/ТПД

Комбинация ПД с ТД/ТПД

- ТПД – подгруппа ТД, не имеющая в структуре молекулы бензотиадиазинового группы. Механизм действия ТПД подобен таковому ТД в целом. Для комбинации с ПД могут применяться различные ТД (и ТПД в частности).
- Комбинация ПД с ТД преимущественно используется для преодоления такого типа резистентности к ПД, который связан с их длительным (особенно неконтролируемым) применением.
- Безопасность применения и влияние на прогноз комбинации ПД + ТД в масштабных рандомизированных исследованиях (в т.ч. при ХСН) не изучалась.
- Применение этой комбинации может ослабить проявления легочного и системного застоя у лиц, длительно принимающих ПД изолированно и резистентных к ним; увеличить диурез у лиц со сниженной функцией почек.
- При использовании комбинации ПД + ТД требуется тщательный контроль электролитов и уровня креатинина крови. Имеется риск развития гипонатриемии (и аритмий), гипонатриемии, гиповолемии и гипотензии, гипохлоремического метаболического алкалоза, снижения функции почек (обычно транзиторного), гипомagnesемии, гиперурикемии, ухудшения клинических проявлений печеночной энцефалопатии.
- Дозы ПД для такой комбинации – 10-20 мг/сут торасемида; дозы ТД – 25-100 мг/сут гидрохлортиазида. Если большой до начала использования комбинации получал очень высокую дозу ПД, то в день начала приема ТД дозировку ПД следует снизить в 2 раза (во избежание чрезмерного увеличения диуреза)

А.Э. Багрий, д.м.н., профессор, Е.В. Щукина, к.м.н., кафедра внутренних болезней, общей практики – семейной медицины ФПО Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького

Применение диуретиков в кардиологии

Продолжение. Начало на стр. 15.

Таблица 6. Применение диуретиков при АГ

- Диуретики – один из базисных классов антигипертензивных препаратов. Рекомендации по лечению АГ, составленные экспертами всех ведущих мировых кардиологических ассоциаций, признают диуретики необходимым элементом стратегии ведения многих больных с АГ (как эссенциальной, так и с различного рода симптоматическими АГ).
- Диуретики в лечении АГ могут использоваться в качестве монотерапии; в последнее время чаще – в составе различных комбинаций (лучшие варианты двойной комбинации – с ингибитором АПФ / сартаном, тройной – еще и с блокатором кальциевых каналов).
- Наиболее часто среди диуретиков в лечении АГ используются ТД/ТПД. Длительное применение гидрохлортиазида (12,5-25 мг/сут) или хлорталидона (12,5-25 мг/сут) либо индапамида (1,5-2,5 мг/сут) позволяет улучшить контроль артериального давления, что определяет существенные благоприятные прогностические эффекты. Пролонгированный прием этих доз ТД рассматривается как достаточно безопасный (в т.ч. у лиц с нарушенной толерантностью к глюкозе и сахарным диабетом при отсутствии декомпенсации заболевания).
- Среди ПД единственным пригодным для длительной антигипертензивной терапии у лиц с сохранной функцией почек является тораемид (благодаря длительному периоду действия и лучшим в сравнении с фуросемидом фармакокинетике и переносимости). Обычно в лечении АГ используются небольшие (недиуретические) дозы тораемида (5 мг/сут). У лиц со сниженной функцией почек (при уровнях скорости клубочковой фильтрации <60 мл/мин) ПД – необходимый элемент тактики антигипертензивного лечения (дозы могут быть большими, например тораемид – до 80-100 мг/сут и более).
- Комбинация ТД с ПД в лечении АГ обычно не применяется.
- Внутривенное введение ПД – стандартный подход к лечению различных вариантов гипертензивных кризов.
- У лиц с резистентной АГ в составе многокомпонентной лечебной программы в качестве 4-5-го препарата возможно использование антагонистов альдостерона (например, эплеренона 50-100 мг/сут), реже – триамтерена, амилорида

Таблица 7. Использование лекарственной формы тораемида с пролонгированным высвобождением (препарата Бритомар) в клинической практике

Тораемид в сравнении с фуросемидом

- Лучшая биодоступность (80-100%) по сравнению с таковой фуросемида (10-90%), что определяет более высокую прогнозируемость эффекта.
- Низкая вариабельность всасывания в желудочно-кишечном тракте, не зависящая от приема пищи.
- Наибольшая среди ПД продолжительность действия (24 ч), что обеспечивает возможность приема 1 р/сут при более низком риске развития краткосрочной и хронической адаптации.
- Меньшая выраженность калийуретического эффекта (и сопряженного с ним риска развития аритмий).
- Меньшая выраженность кальцийуретического эффекта, что делает препарат предпочтительным для длительного применения у лиц с факторами риска развития остеопороза, в т.ч. у пожилых лиц.
- Антиальдостероновые эффекты (в отношении почек, миокарда, сосудов).
- Доказанные благоприятные эффекты на фиброз миокарда и диастолическую функцию левого желудочка у больных ХСН.
- В открытом проспективном обсервационном исследовании TORIC тораемид в сравнении с фуросемидом показал более выраженное благоприятное влияние на клинические проявления ХСН, снижение риска кардиальной (на 60%) и общей (на 51%) смертности, снижение риска гипокалиемии

Особенности формы с пролонгированным высвобождением

- Благодаря наличию специального гидроколлоидного матрикса обеспечивается постепенное высвобождение действующего вещества (тораемида) в кишечнике.
- Это сопровождается дополнительными преимуществами в фармакокинетике: в сравнении с формой с немедленным высвобождением максимальная концентрация препарата в крови примерно на 30% меньше, для ее достижения требуется на 45% больше времени. Клинически уменьшается количество императивных позывов к мочеиспусканию, увеличение диуреза является более постепенным и комфортным (суточный объем мочи при использовании форм с немедленным и пролонгированным высвобождением одинаков).
- Диуретический эффект длится не более 12 ч (обеспечивается возможность полноценного сна). Антигипертензивный эффект продолжается до 24 ч.
- В нескольких сообщениях, представленных в авторитетных изданиях (К.А. Lyseng-Williamson, 2009; M.J. Barbano et al., 2009), показано, что при одинаково высокой биодоступности и сравнимой суточной эффективности в отношении потери натрия и воды форма с пролонгированным высвобождением обеспечивала значимо меньшую выраженность позывов к мочеиспусканию и, по мнению больных, характеризовалась большим удобством применения

Резистентность к ПД

Резистентность к ПД может составлять серьезную проблему у значительной части больных ХСН. Механизмы формирования резистентности к ПД разнообразны, что требует использования различных превентивных мер. При длительном и бесконтрольном приеме ПД вероятно формирование особого механизма резистентности к ним (с гипертрофией клеток дистальных канальцев), преодоление которого может потребовать применения комбинации ПД и ТД. Применение этой комбинации требует большой осторожности врача, тщательного контроля уровней электролитов и креатинина сыворотки крови. Резистентность к ПД у больных с ХСН проявляется неадекватным ответом отеочного синдрома на использование адекватной (полной) дозы диуретика. Это гетерогенный феномен, основные механизмы развития которого представлены в таблице 5.

Диуретики при АГ

Диуретики при АГ (табл. 6) являются базисным классом; для постоянного антигипер-

тензивного лечения преимущественно используются ТД/ТПД. Вместе с тем ПД тораемид в небольших дозах также может с успехом использоваться для длительной антигипертензивной терапии.

Использование тораемида в кардиологии

Тораемид, в т.ч. его лекарственная форма с пролонгированным высвобождением (Бритомар), имеет ряд важных преимуществ в сравнении с другим широко применяемым ПД фуросемидом (табл. 7). В силу этих преимуществ (включая как фармакокинетические, так и связанные с более высокой безопасностью) данный препарат в ряде ситуаций оказывается явно предпочтительным, несмотря на его более высокую стоимость. По уровням суточного натрийуреза и водного диуреза форма препарата с пролонгированным высвобождением сравнима с формой с немедленным высвобождением, но превосходит ее по фармакокинетическому профилю и комфортности для пациента.

Кардиология • Новости

Новый гиполипидемический препарат, назначаемый на фоне статинотерапии, обеспечивает значительное снижение ЛПНП

Препарат REGN727/SAR236553 представляет собой моноклональные антитела против PCSK9 – пропротеинконвертазы, принадлежащей к семейству протеинкиназы С. В организме человека PCSK9 играет важную роль в гомеостазе холестерина. PCSK9 связывается с доменом EGF-A рецептора липопротеинов низкой плотности (ЛПНП-Р), что вызывает деградацию ЛПНП-Р. При уменьшении количества ЛПНП-Р снижается метаболизм ЛПНП, что приводит к гиперхолестеринемии. Связываясь с PCSK9, препарат REGN727/SAR236553 увеличивает количество доступных ЛПНП-Р и таким образом повышает клиренс ЛПНП.

В исследовании II фазы приняли участие 92 пациента с уровнями ЛПНП ≥ 100 мг/дл, получавшие аторвастатин 10 мг/сут не менее 7 нед до включения. Пациентов рандомизировали на три группы для получения аторвастатина 80 мг/сут + REGN727/SAR236553 (I группа); аторвастатина 10 мг/сут + REGN727/SAR236553 (II группа); или аторвастатина 80 мг/сут + плацебо (контроль). Лечение продолжалось 8 нед. Препарат REGN727/SAR236553 назначался в виде подкожной инъекции 1 р/2 нед.

Результаты показали значительное снижение ЛПНП у пациентов, получавших новый препарат: по прошествии 8 нед уровни ЛПНП в I, II и контрольной группах снизились соответственно на 73,2; 66,2 и 17,3 % по сравнению с исходными (p<0,001 vs контроля). Целевого уровня ЛПНП <100 мг/дл достигли все пациенты, получавшие REGN727/SAR236553, и только 52% больных контрольной группы, уровень ЛПНП <70 мг/дл – 90 и 17% участников соответственно.

Авторы отмечают, что пациенты I и II групп, принимавшие соответственно 80 или 10 мг аторвастатина, по снижению ЛПНП статистически не различались. Это свидетельствует о том, что ЛПНП-снижающий эффект на фоне лечения REGN727/SAR236553 приближается к максимальному.

Как и в предыдущих исследованиях, терапия REGN727/SAR236553 сопровождалась снижением уровней липопротеина (а) примерно на треть. Это важный эффект препарата, так как высокий уровень ЛП(а) является фактором риска ИБС, атеросклероза, тромбоза и инсульта. Уровень ЛП(а) определяется генетически, поэтому такие факторы, как диета и физическая нагрузка, на него практически не влияют.

Переносимость REGN727/SAR236553 в исследовании была хорошей. Основными побочными эффектами были реакции в месте введения и, в редких случаях, транзиторное повышение активности печеночных ферментов.

Roth E.M., McKenney J.M., Hanotin C. et al. Atorvastatin with or without an antibody to PCSK9 in primary hypercholesterolemia. *N Engl J Med* 2012. DOI:10.1056/NEJMoa1201832. Доступно на: <http://www.nejm.org>.

«Правило 30%» при лечении хронической болезни почек поставлено под сомнение

В соответствии с рекомендациями Национального фонда почки США (NKF) за 2004 г. у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) до начала терапии ингибиторами ренин-ангиотензиновой системы (ИРАС) необходимо определить уровень креатинина в крови; лечение ИРАС у таких больных считается безопасным, если на фоне терапии уровень креатинина увеличивается не более чем на 30%, а превышение данного порогового значения является показанием к уменьшению дозы или отмене ИРАС (так называемое «правило 30%»). Тем не менее эта рекомендация основана на результатах ранних исследований, в которых использовалась монотерапия ИРАС в средних дозах для достижения среднего артериального давления (АД) 100 мм рт.ст., и данный уровень АД поддерживался не более 2 мес от начала приема ИРАС. Впоследствии подходы к лечению пациентов с ХБП изменились – снизилась целевой уровень АД, к целям терапии добавилась

протеинурия, чаще стали применяться комбинации антигипертензивных средств.

Чтобы проверить целесообразность использования «правила 30%», американские ученые провели небольшое исследование с участием 48 пожилых больных ХБП, большинство из которых также имели сахарный диабет, артериальную гипертензию (АГ) и протеинурию. Пациенты получили индивидуализованную терапию несколькими и/или назначаемыми в высоких дозах ИРАС и диуретиками; лечение подбиралось индивидуально для снижения систолического АД <125 мм рт.ст. и уменьшения экскреции белка с мочой <30 мг/дл. До включения 77% пациентов уже получали ИРАС в монотерапии, при этом вышеуказанные цели лечения не достигались.

В первый год терапии дозы ИРАС при повышении креатинина на >30% (41% пациентов) не снижались. По количеству и типу принимаемых ИРАС группы больных с увеличением креатинина менее и более чем на 30% от исходного не различались.

После достижения пика повышения креатинина долгосрочное падение расчетной скорости клубочковой фильтрации (рСКФ) составило -0,52 мл/мин/1,73 м² в группе «>30%» vs -1,39 мл/мин/1,73 м² в группе «<30%». После поправки на пол, возраст, расовую принадлежность и исходную рСКФ статистически значимые различия по снижению рСКФ между группами отсутствовали (p=0,228). Группы «>30%» и «<30%» также не различались во времени до снижения рСКФ на 20% по сравнению с исходной и до развития терминальной стадии болезни почек. Признаков, указывающих на развитие стеноза почечной артерии, не наблюдалось ни у одного пациента.

Авторы отмечают, что в случае следования «правилу 30%» препараты группы ИРАС рано или поздно пришлось бы отменить всем пациентам, принявшим участие в исследовании. В то же время отмена ИРАС, очевидно, привела бы к ухудшению контроля АД и повышению протеинурии, что в свою очередь неблагоприятным образом сказалось бы на течении ХБП.

Hirsch S., Hirsch J., Bhatt U. et al. Tolerating Increases in the Serum Creatinine following Aggressive Treatment of Chronic Kidney Disease, Hypertension and Proteinuria: Pre-Renal Success. *Am J Nephrol* 2012; 36: 430-437 [DOI: 10.1159/000343453]

Ингаляционный простаглицлин является фармакоэкономически выгодной альтернативой оксиду азота

В настоящее время стандартной терапией пациентов с легочной артериальной гипертензией (ЛАГ) и острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС) является ингаляционный оксид азота (iNO). Тем не менее этот препарат вследствие очень высокой стоимости недоступен многим пациентам.

На конгрессе CHEST 2012, организованном Американской коллегией торакальных врачей (ACCP), были представлены результаты исследования, продемонстрировавшие высокую эффективность ингаляционного аэрозоля простаглицлина (эпопростенола) у пациентов с тяжелой ЛАГ и рефрактерной гипоксемией.

Авторы наблюдали 25 пациентов, получавших ингаляции эпопростенола на протяжении 7 мес. У 84% из 19 пациентов с рефрактерной гипоксемией повысилось парциальное давление кислорода в крови, а у 33% из 6 больных ЛАГ значительно снизилось легочное АД и/или повысился сердечный индекс. Побочные эффекты не регистрировались.

В учреждении, в котором проводилось исследование, затраты на лечение iNO составляют \$117/ч, в то время как доза эпопростенола стоит \$75 и ее хватает на 8 ч. Кроме того, назначение ингаляционного простаглицлина не требует наличия дорогостоящих и сложных в применении устройств, с помощью которых вводится iNO. По данным авторов, применение эпопростенола вместо iNO позволило сэкономить \$10 318 на каждого пациента.

CHEST 2012. American College of Chest Physicians Annual Meeting. Абстракт 2249, представлен 24 октября 2012 г.

Подготовил Алексей Терещенко