



Ф. Пинто

Лечение больных ИБС: необходимость защиты от ишемии на уровне кардиомиоцита

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) остается важной медико-социальной проблемой в Украине и во всем мире. Распространенность данной патологии из года в год растет. С ИБС связано существенное сокращение продолжительности жизни, снижение/утрата работоспособности и огромные затраты на лечение, которые тяжким бременем ложатся на общество и государство. Поэтому повышение эффективности лечения ИБС является важной медицинской и социальной задачей, и сегодня каждый кардиолог ищет новые возможности в терапии пациентов с этим заболеванием.

20 февраля ведущие украинские кардиологи приняли участие в международной вебинар-конференции, посвященной проблеме оптимизации ведения больных ИБС. По средствам интернет-связи врачи из более чем 100 стран Европы, Азии и Америки могли делиться практическим опытом ведения больных с симптомами ИБС и задавать вопросы ведущим мировым экспертам.

Новые подходы в лечении больных ИБС представил президент Европейского общества кардиологов (European Society of Cardiology), действующий член Американской ассоциации сердца (American Heart Association), вице-президент Европейского общества кардиологии, профессор Фаусто Пинто (Португалия). Следует отметить, что на протяжении последних десятилетий профессор Ф. Пинто занимается изучением проблемы лечения ИБС и является всемирно признанным экспертом в этой области.

В начале своего доклада он отметил, что хроническая ИБС является одним из самых распространенных заболеваний среди взрослого населения во всем мире. Более чем у половины больных заболевание резко ограничивает их повседневную активность, что часто ведет к преждевременному завершению трудовой деятельности. Недавно опубликованные результаты регистра REACH, охватившего 38 602 больных стабильной ИБС, подтвердили, что пациенты с этим заболеванием имеют самую высокую частоту нефатального инфаркта миокарда и нефатального инсульта [1]. На протяжении первого года после установления диагноза стабильной ИБС у 1,4% пациентов был диагностирован нефатальный инфаркт миокарда, у 6,44% – нестабильная стенокардия, у 4,9% – застойная сердечная недостаточность (СН); 1,4% было предписано проведение аортокоронарного шунтирования, 3,8% – чрескожное коронарное вмешательство, у 15% пациентов имела место госпитализация либо развитие большого сосудистого события (инфаркт миокарда, инсульт или смерть) [2].

Большинство пациентов с ИБС принимают несколько препаратов, а контроль симптомов у 8 из 10 больных по-прежнему остается неудовлетворительным [3, 4].

Одним из путей повышения эффективности лечения ИБС является стратегия сочетания гемодинамического подхода в снижении симптомов и терапии, направленной непосредственно на очаг ишемии – кардиомиоцит [5].

Сегодня уже известно, что при ИБС в миокарде происходит каскад взаимосвязанных ишемических нарушений. Вследствие недостаточного поступления кислорода в кардиомиоците снижается синтез АТФ. Дефицит энергии в клетке ведет к нарушению работы ионных каналов, перегрузке ионами Ca²⁺, ацидозу, снижению сократительной способности клеток миокарда.

При этом у больного возникает стенокардия, нарушения ритма, снижается сократительная способность левого желудочка (ЛЖ).

Основным механизмом действия большинства препаратов с гемодинамическим действием (нитраты, бета-блокаторы, блокаторы кальциевых каналов) является гемодинамическая разгрузка миокарда путем уменьшения частоты сердечных сокращений, а также пред- и постнагрузки. Соответственно, указанные антиангинальные средства уменьшают потребность в энергии, не оказывая прямого влияния на выработку АТФ. Становится очевидным тот факт, что для лечения больных ИБС необходим такой препарат, действие которого было бы направлено на улучшение энергообеспечения кардиомиоцита [5].

Сегодня это возможно с оригинальным триметазидином*, действие которого направлено на уменьшение ишемии непосредственно в кардиомиоците путем оптимизации синтеза энергии.

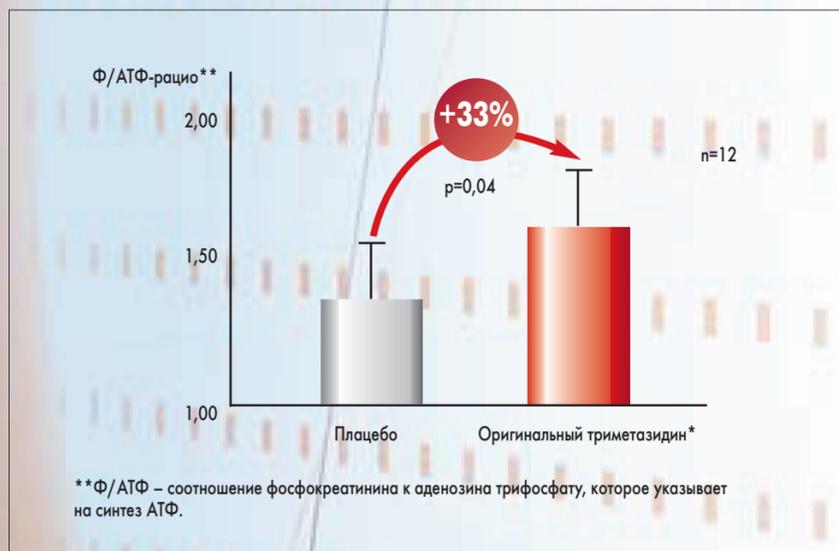


Рис. 1. Увеличение синтеза АТФ под влиянием оригинального триметазидина*

В условиях недостатка кислорода оригинальный триметазидин* увеличивает синтез АТФ в клетках миокарда на 33%, что позволяет уменьшить возникшие ишемические нарушения [6, 7] (рис. 1).

Достаточное количество энергии в клетке позволяет восстановить работу ионных каналов и уменьшить перегрузку Ca²⁺, клеточный ацидоз. Нормализация метаболических процессов в клетке ведет к уменьшению симптомов ИБС, в первую очередь стенокардии, что доказано клинически.

Так, в исследовании с участием 53 пациентов со стенокардией была подтверждена способность оригинального триметазидина* уменьшать количество приступов стенокардии эффективнее, чем нитрат. Больным ИБС, у которых сохранялась стенокардия, несмотря на прием β-блокатора, был назначен оригинальный триметазидин* в одной группе, и нитрат – в другой. Количество приступов стенокардии оценивали исходно и через 3 месяца терапии. В итоге оригинальный триметазидин* снизил число приступов стенокардии на 63%, что в 2 раза эффективнее нитрата (рис. 2).

Наряду с эффективным уменьшением симптомов терапия триметазидином* способствует улучшению переносимости физической нагрузки, что подтверждено результатами крупнейшего метаанализа с участием более 19 тыс. пациентов. В нем авторы сравнивали антиангинальную эффективность оригинального триметазидина*, нитратов, блокаторов Са-каналов. Анализ результатов проб с физической нагрузкой

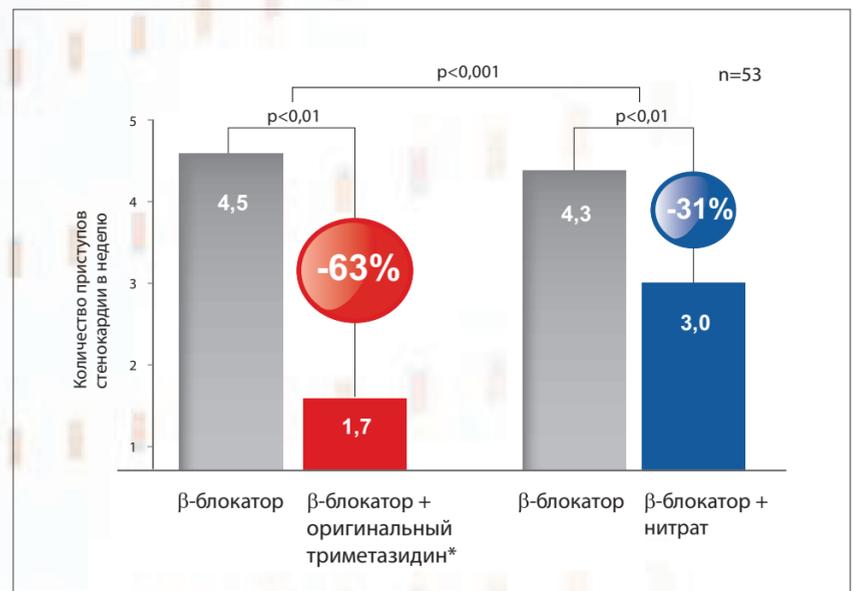


Рис. 2. Уменьшение количества приступов стенокардии



Рис. 3. Улучшение прогноза у больных ИБС с дисфункцией ЛЖ при назначении оригинального триметазидина

показал, что антиангинальная эффективность оригинального триметазидина* не уступает другим антиангинальным препаратам и значительно превосходит плацебо [9]. С этими данными становится очевидно, что терапия с триметазидином* позволяет не только эффективно уменьшить симптомы, но и улучшить переносимость физической нагрузки. Это позволяет сохранить обычную физическую активность и вести привычный образ жизни, что очень важно для больного ИБС.

Учитывая эти данные, профессор Пинто аргументировал целесообразность назначения триметазидина MR* в сочетании с гемодинамическими антиангинальными препаратами сразу после постановки диагноза ИБС. В этом случае гемодинамик уменьшает потребность в энергетическом обеспечении, а триметазидин* увеличивает синтез АТФ в кардиомиоците, что позволяет поддерживать энергетический баланс, влияя сразу на два патогенетических звена развития ишемии.

Этот подход в настоящее время является наиболее эффективным не только с точки зрения уменьшения симптомов ИБС, но и для улучшения сократительной функции миокарда.

Результатами ряда клинических исследований доказано, что за счет прямого увеличения синтеза АТФ в ишемизированном миокарде оригинальный триметазидин* способствует восстановлению и улучшению сократительной функции ЛЖ.

Преимущества терапии с его применением у пациентов с ИБС и дисфункцией ЛЖ были доказаны еще в 2007 г. профессором Ди Наполи. В клиническом исследовании длительностью 4 года автор оценил долгосрочный эффект терапии с оригинальным триметазидином*, который был назначен вместе с ингибитором АПФ, диуретиком, сартаном и др. По результатам был сделан вывод о том, что терапия с оригинальным триметазидином* позволила достоверно увеличить фракцию выброса ЛЖ — к 4-му году, в то время как показатели пациентов, принимающих обычное лечение, постепенно снижались [10].

В этом же исследовании было доказано, что терапия с триметазидином* улучшает клиническое состояние. Так, по данным 6-минутного теста с ходьбой, пациенты, принимающие оригинальный триметазидин*, значительно увеличили дистанцию прохождения — с 362 ± 94 до 425 ± 55 м ($p < 0,05$), в то время как у пациентов контрольной группы дистанция уменьшилась (с 355 ± 100 до 321 ± 77 м) [10].

Автором был сделан вывод о том, что терапия с оригинальным триметазидином* не только обеспечивает увеличение фракции выброса ЛЖ, но и улучшает функциональный класс у пациентов с симптомами ИБС и дисфункцией ЛЖ [10].

Недавно были представлены данные метаанализа 17 исследований, включивших 955 больных ИБС и СН. В нем авторы оценивали преимущества терапии с триметазидином по сравнению с обычной терапией хронической сердечной недостаточности (β -блокатор, ингибитор АПФ, диуретик) по показателям сердечной деятельности, клинической картины и прогноза больных СН. Результаты метаанализа показали, что назначение триметазидина* улучшает сердечную функцию при СН независимо от ведущего патогенетического механизма ее развития (ишемического или неишемического), а также уменьшает выраженность клинических проявлений заболевания.

В группе пациентов, получавших триметазидин*, фракция выброса ЛЖ к концу периода наблюдений была на 7,5% выше, чем у больных, которые принимали плацебо.

Прием триметазидина* сопровождался достоверным уменьшением частоты кардиоваскулярных событий на 38% и общей смертности — на 71% [11] (рис. 3).

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что включение в терапию больных ИБС и СН оригинального триметазидина* позволяет не только устранить симптомы, улучшить сократительную способность сердца, но и дает шанс таким пациентам жить дольше [11].

Профессор Пинто завершил свою лекцию следующими выводами:

■ ИБС остается значимой проблемой клинической медицины.

■ Ишемические изменения в кардиомиоците всегда сопровождаются снижением синтеза энергии в клетках миокарда.

■ Для достижения максимальной эффективности лечения ИБС необходимо снижать потребность в энергии с гемодинамическими препаратами и увеличивать ее синтез с оригинальным триметазидином*.

■ Преимущества лечения больных ИБС оригинальным триметазидином* — эффективное уменьшение симптомов ИБС, улучшение сократительной функции сердца и прогноза — делают его применение обязательным для каждого пациента с симптомами ИБС.

Литература

1. Bangalore S. et al. JAMA. 2012; 308(13):1340-1349.
2. Steg P.G. et al. JAMA. 2007; 297: 1197-1206.
3. Pepine C.J. et al. Am J. Coll. Cardiol. 1994; 74: 226-231.
4. Abrams J. N Engl J. Med. 2005; 352: 2524-2533.
5. Marzilli M. et al. JACC. 2012; 60 (11): 951-956.
6. Kantor D., Lopaschuk G. et al. Circ Res. 2000; 86: 580-588.
7. Fragasso G. et al. Eur Heart J. 2006; 27: 942-948.
8. Michaelides A.P. Clin Drug Invest. 1997; 13 (1): 8-14.
9. Danchin N. et al. Cardiology 2011; 120: 59-72.
10. Di Napoli P. et al. J. Cardiovasc Pharmacol. 2007; 50: 585-589.
11. Gao D. et al. Heart 2011; 97: 278-28.

* Исследования, представленные в данной статье, проведены с использованием оригинального триметазидина. Примечание редактора: оригинальный триметазидин в Украине зарегистрирован под торговым названием Предуктал® MR (P/c UA/3704/02/01).

Биоэквивалентность оригинального триметазидина и оригинального триметазидина MR доказана, представлена и подтверждена в процессе регистрации.

Подготовил **Алексей Терещенко**

Информация предназначена для размещения в специализированных изданиях для медицинских учреждений и врачей, а также для предоставления на семинарах, конференциях, симпозиумах на медицинскую тематику

ПРЕДУКТАЛ® MR

Триметазидин 35 мг

Таблетки с модифицированным высвобождением

2 таблетки в день

ЗАЩИЩАЕТ СЕРДЦЕ ПРИ ИШЕМИИ¹

✓ Значительно уменьшает количество приступов стенокардии²



2 таблетки
в сутки

1. Kantor P.F., Lopaschuk G.D. Circ Res. 2000;86:500-5882. 2. Инструкция к препарату Предуктал® MR. P/c МЗ Украины № UA/3704/02/01 от 28.03.12 с внесенными изменениями, Приказ МЗ № 5 от 04.01.13

Фармакотерапевтическая группа: кардиологические средства. Код АТС: C01E B15

Показания. Взрослым показан для симптоматического лечения стабильной стенокардии при условии недостаточной эффективности или непереносимости антиангинальных препаратов первой линии. **Противопоказания:** повышенная чувствительность к любому компоненту препарата, болезнь Паркинсона, симптомы паркинсонизма, тяжелая почечная недостаточность. Особенности применения: с осторожностью следует назначать у пациентов с почечной недостаточностью средней тяжести и пациентам старше 75 лет. **Побочные эффекты:** могут возникать со стороны нервной системы, сердца и сосудов, желудочно-кишечного тракта, кожи и подкожно-жировой ткани, крови и лимфатической системы, гепатобилиарной системы; общие расстройства. **Способ употребления и дозы:** 2 таблетки в сутки: по 1 табл. во время еды утром и вечером. Пациентам с умеренной почечной недостаточностью рекомендовано принимать 1 табл. в сутки во время завтрака. **Механизм действия:** Благодаря сохранению энергетического метаболизма в клетках миокарда, которые страдают от гипоксии или ишемии, триметазидин предотвращает уменьшение уровня внутриклеточного АТФ, обеспечивая надлежащее функционирование ионных насосов и трансмембранного натрий-калиевого тока при сохранении клеточного гомеостаза.

Категория отпуска: по рецепту врача.

Более детальную информацию смотрите в полной инструкции к препарату Предуктал® MR. P/c МЗ Украины № UA/3704/02/01 от 28.03.12 с внесенными изменениями, Приказ МЗ № 5 от 04.01.13



Представительство «Ле Лаборатуар Сервье»: 01054, Киев, ул. Воровского, 24, Тел.: (044) 490-34-41, факс: (044) 490-34-40
Для дополнительной информации посетите сайт
www.servier.ua