

# ЖИТТЯ ТРИВАЄ

СПІРОНОЛАКТОН  
САНДОЗ®  
ПРИЛАМІД  
ПЕРИНДОПРИЛ  
САНДОЗ®



70 - РОКИ



2015 РІК



## КОМПАНІЯ «САНДОЗ» СВІТОВИЙ ЛІДЕР З ВИРОБНИЦТВА ГЕНЕРИКІВ<sup>1</sup>



**Продукція компанії «САНДОЗ» доступна у більш ніж 160 країнах світу<sup>1</sup>**

### КОРОТКІ ІНСТРУКЦІЇ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ КАРДІОЛОГІЧНИХ ПРЕПАРАТІВ КОМПАНІЇ «САНДОЗ»

**КОРОТКА ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ НЕБІВОЛОЛ САНДОЗ®**  
**Діюча речовина:** 1 таблетка містить небіволулу 5 мг у формі небіволулу гідрохлориду. **Лікарська форма.** Таблетки. **Фармакотерапевтична група.** Код АТС С07А В12. **Показання.** Есенціальна артеріальна гіпертензія. Хронічна серцева недостатність у якості доповнення до стандартних методів лікування у хворих літнього віку 70 років.

**КОРОТКА ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ БІСОПРОЛОЛ САНДОЗ®**  
**Діюча речовина:** 1 таблетка містить 5 мг або 10 мг бісопрололу фумарату. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Код АТС С07А В07. **Показання.** Артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця (ІХС) (стенокардія), хронічна серцева недостатність (ХСН) із систолічною дисфункцією лівого шлуночка у комбінації з інгібіторами АПФ, діуретиками, у разі необхідності – серцевими глікозидами.

**КОРОТКА ІНСТРУКЦІЯ ДО ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ СПІРОНОЛАКТОН САНДОЗ®**  
**Діюча речовина:** 1 таблетка містить 50 мг або 100 мг спіронолактону. **Лікарська форма.** Таблетки. **Фармакотерапевтична група.** Код АТС С03Д А01. **Показання.** Застійна серцева недостатність у пацієнтів, які не відповідають на лікування іншими діуретиками, або у разі необхідності потенціювання їх ефектів; есенціальна артеріальна гіпертензія, головним чином у разі гіпокаліємії (зазвичай у комбінації з іншими антигіпертензивними препаратами); цироз печінки, що супроводжується набряками та/або асцитом; первинний гіперальдостеронізм; набряки, зумовлені

нефротичним синдромом; гіпокаліємія, у разі неможливості отримання іншої терапії; препарат застосовують для профілактики гіпокаліємії у пацієнтів, які отримують серцеві глікозиди, у разі якщо інші підходи розглядаються як недоцільні або невідповідні.

**КОРОТКА ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ: ПРИЛАМІД**  
**Діючі речовини:** 1 таблетка містить 2 мг периндоприлу терт-бутиламину, що еквівалентно 1,669 мг периндоприлу, та 0,625 мг індапаміду або 4 мг периндоприлу терт-бутиламину, що еквівалентно 3,338 мг периндоприлу, та 1,25 мг індапаміду. **Лікарська форма.** Таблетки. **Фармакотерапевтична група.** Код АТС С09В А04. **Показання.** Лікування есенціальної гіпертензії.

**КОРОТКА ІНСТРУКЦІЯ ДЛЯ МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ПЕРИНДОПРИЛ САНДОЗ®**  
**Діюча речовина:** 1 таблетка містить 2, 4, або 8 мг периндоприлу терт-бутиламину. **Лікарська форма.** Таблетки. **Фармакотерапевтична група.** Засоби, що діють на ренін-ангіотензинову систему. Інгібітори АПФ монокомпонентні. Периндоприл. Код АТС С09А А04. **Показання.** Артеріальна гіпертензія. Серцева недостатність. Зниження ризику небажаних явищ з боку серця у пацієнтів зі стабільною ІХС, які мають в анамнезі інфаркт міокарда та/або ревазуляризацію. Попередження повторного інсульту у хворих з цереброваскулярними захворюваннями.

Препарати мають протипоказання для медичного застосування та можуть викликати побічні реакції. Для ознайомлення див. повну інструкцію до медичного застосування препаратів.

**Діти.** Дітям не застосовують. **Категорія відпуску.** За рецептом.

РП № UA/12448/01/01, UA/4401/01/01, UA/12448/01/02, UA/11299/01/01, UA/11299/01/02, UA/11299/01/03, UA/14227/01/01, UA/14227/01/02, UA/14225/01/01, UA/14225/01/02, UA/14387/01/01, UA/14387/01/02 та 14387/01/03 видане МОЗ України на 5 років.

Коротка інструкція укладена відповідно до інструкції для медичного застосування препарату.

Для більш детальної інформації щодо препарату, а також для повідомлення про побічні реакції та/або відсутність ефективності лікарського засобу звертайтеся до представника заявника за адресою або телефоном: вул. Амосова 12, м. Київ, 03680, тел. +380 (44) 495-28-66. [www.sandoz.ua](http://www.sandoz.ua)

Інформація для спеціалістів сфери охорони здоров'я. 3-71-КРД-РЕЦ-0216

<sup>1</sup> [www.sandoz.com.ua](http://www.sandoz.com.ua)

# Лечение и профилактика фибрилляции предсердий: Возможности терапии «против течения»

По материалам VI Научно-практической конференции Ассоциации аритмологов Украины (19-20 мая 2016 года, г. Киев)

**Upstream-терапия (от англ. upstream – против течения) – это профилактика развития и рецидивирования фибрилляции предсердий (ФП) путем назначения препаратов, действие которых направлено на предупреждение или замедление ремоделирования миокарда вследствие артериальной гипертензии (АГ), сердечной недостаточности (СН), процессов воспаления и фиброза. Иными словами, это терапия против течения заболеваний, вызывающих морфологические и электрофизиологические изменения, которые становятся субстратом развития и прогрессирования ФП. Возможности upstream-терапии активно обсуждались ведущими украинскими специалистами в формате лекций и мастер-классов.**

Основные принципы upstream-терапии озвучил в своем докладе сопредседатель Ассоциации аритмологов Украины, руководитель отдела нарушений ритма сердца ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Олег Сергеевич Сычев.



Патогенетически обоснованная терапия и профилактика ФП включает назначение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), блокаторов рецепторов ангиотензина (БРА), антагонистов альдостерона, статинов и омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) – препаратов, которые не являются антиаритмическими по своему действию, но влияют на различные механизмы развития и поддержания аритмии при структурных заболеваниях сердца (рис. 1).

пациентам с пароксизмальной и рецидивирующей ФП, которые получают антиаритмическую терапию, если для их применения есть другие показания, например, АГ.

ИАПФ никогда не рассматривались как антиаритмические препараты, но на фоне их приема отмечается значительное снижение риска развития новых случаев ФП у пациентов с сердечно-сосудистой патологией – АГ, ишемической болезнью сердца (ИБС), СН. Также доказано, что ИАПФ, назначенные пациентам с ФП после кардиоверсии, оказывают эффект вторичной профилактики – достоверно сокращают частоту рецидивов аритмии на 45%, по данным метаанализа (M.P. Schneider et al., 2010). Кроме того, ИАПФ снижают риск внезапной аритмической смерти по причине желудочковых нарушений ритма, что положительно отражается на выживаемости больных. Этот эффект считается классовым, он обнаружен у различных ИАПФ. Одним из наиболее изученных является периндоприл, который обеспечивал эффективный контроль АД в исследовании ASCOT, улучшал прогноз у пациентов с ИБС в исследовании

достигнуто снижение офисного систолического артериального давления (САД) в среднем на 32 мм рт. ст. от исходного, диастолического АД (ДАД) – на 26 мм рт. ст.

Электрофизиологическое ремоделирование миокарда при ФП связано с изменением формы потенциала действия: он теряет плато и приобретает треугольную форму, в результате чего повышается возбудимость кардиомиоцитов. Препараты, задерживающие калий в клетке, восстанавливают плато потенциала действия

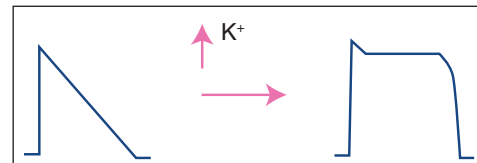


Рис. 2. Задержка калия в клетке восстанавливает плато потенциала действия и нормальную возбудимость миокарда

и нормальную возбудимость миокарда (рис. 2).

Таковыми средствами являются калийсберегающие диуретики или антагонисты альдостерона. Спиринолактон\* – конкурентный антагонист альдостерона. Удобство этого препарата заключается в том, что таблетку 50 мг можно делить пополам, и это позволяет титровать дозу, начиная с 25 мг.

Еще один хорошо знакомый класс препаратов, в отношении которых доказано опосредованное влияние на механизмы аритмогенеза, – это статины. В исследовании AVID у пациентов с ИБС, которые принимали статины, достоверно реже регистрировали эпизоды желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков по сравнению с группой контроля (22 и 57% соответственно;  $p=0,003$ ), причем этот результат не зависел от эффекта снижения уровня холестерина.

Существует теория относительно влияния статинов на ионные каналы клеточной мембраны кардиомиоцитов через модуляцию обмена жирных кислот. За счет этого достигается гиперполяризация мембраны и подавление патологической возбудимости и проводимости желудочков. Одним из самых мощных препаратов данного класса на сегодняшний день является розувастатин\*\*.

Применение перечисленных препаратов для upstream-терапии ФП идеально вписывается в концепцию снижения общего сердечно-сосудистого риска, связанного с гиперактивацией ренин-ангиотензиновой системы (РАС), эндотелиальной дисфункцией и атеросклерозом.



Старший научный сотрудник отдела нарушений ритма сердца и проводимости ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, кандидат медицинских наук Таисия Вячеславовна Гетьман прокомментировала порядок назначения upstream-терапии пациенту с ФП на клиническом примере.

Мужчина, 81 год. Пароксизм ФП длительностью около 6 нед. Пациент не ощущает аритмию, она была выявлена случайно при очередном осмотре. СН с ФВ ЛЖ 42%. АД – 150/90 мм рт. ст. Клиренс креатинина – 60,3 мл/мин. Частота сердечных сокращений (ЧСС) – 75-88 уд/мин.

В истории болезни пациента – АГ, стабильная стенокардия напряжения, перенесенный инфаркт миокарда. В настоящее время принимает ацетилсалициловую кислоту (АСК) 75 мг/сут и эналаприл по 5 мг 2 раза в сутки. При выборе дальнейшей тактики ведения пациента возникают следующие вопросы:

- восстанавливать или не восстанавливать синусовый ритм?
- нужна ли коррекция АД?
- нужно ли назначить оральные антикоагулянты, и какой при этом риск кровотечений?

Ответы заложены в европейских рекомендациях по ведению пациентов с ФП (2010), АГ (2013) и других рекомендательных документах. Поскольку симптомы ФП в нашем случае отсутствуют, пациент соответствует классу I по классификации Европейской ассоциации ритма сердца (EHRA). Контроль ЧСС должен быть начальным подходом к ведению больных пожилого возраста с ФП и невыраженной симптоматикой (1 балл по EHRA). Контроль ритма рекомендован при наличии симптоматики ФП ( $\geq 2$  баллов по EHRA), несмотря на адекватный контроль ЧСС. Следовательно, для нашего пациента выбираем стратегию контроля ЧСС. Следующий вопрос – что с этой целью назначить?

Для снижения ЧСС у пациентов с СН и низкой ФВ ЛЖ, что имеет место в нашем случае, в качестве первой линии терапии рекомендованы  $\beta$ -блокаторы. Если монотерапия не обеспечивает достаточного контроля ЧСС, необходимо добавить к  $\beta$ -блокатору дигоксин. Под контролем ЧСС следует понимать снижение ЧСС до  $<110$  уд/мин в состоянии покоя (гибкий контроль) или до  $<80$  уд/мин в состоянии покоя и  $<110$  уд/мин при умеренных физических нагрузках (жесткий контроль). Оба подхода в рекомендациях Европейского общества кардиологов имеют одинаковый уровень доказательств. Дискуссии по этому вопросу продолжаются. В пользу жесткого контроля свидетельствуют данные исследований о повышении общей смертности среди мужчин с АГ пропорционально величине ЧСС.

Следующий вопрос – как поступить в отношении уровня АД? Для лечения АГ у пациентов со стабильной стенокардией препаратами первой линии являются  $\beta$ -блокаторы и антагонисты кальция длительного действия. Также рекомендовано присоединять ИАПФ к  $\beta$ -блокатору у большинства пациентов с установленным диагнозом ИБС. Приоритетными ИАПФ для пациентов с ИБС являются периндоприл и рамиприл.

$\beta$ -Блокаторы не только оказывают антиишемическое действие, но и обладают антиаритмическим потенциалом за счет угнетения проводимости и автоматизма. Кроме того, в контексте upstream-терапии  $\beta$ -блокаторы выступают в качестве мощных ингибиторов РАС, блокируя  $\beta_1$ -рецепторы в юкстагломерулярном аппарате почек. Это вызывает гипотензивный эффект и угнетение образования ангиотензина II, который играет важную роль в прогрессировании сердечно-сосудистой патологии.

До каких цифр необходимо снижать АД? Ответ находим в европейских рекомендациях по лечению АГ (2013). У лиц старше 80 лет с исходным САД  $\geq 160$  мм рт. ст. рекомендуется снижать этот показатель до 150-140 мм рт. ст. при условии, что они находятся в хорошем физическом и психическом состоянии. Целевое ДАД  $<90$  мм рт. ст.

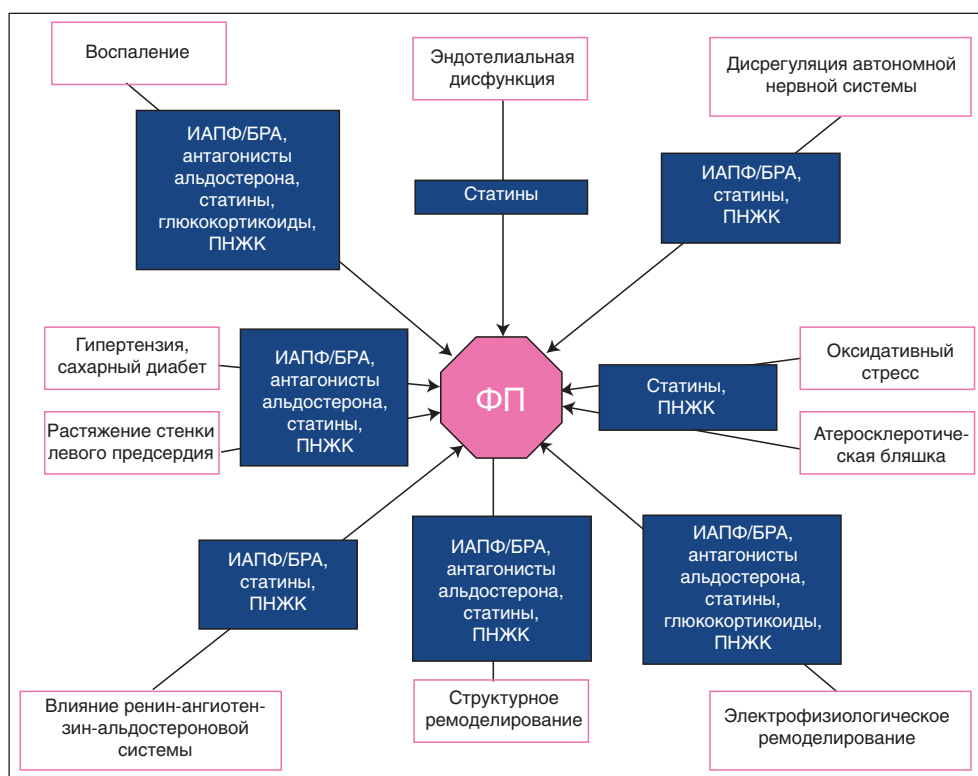


Рис. 1. Концепция upstream-терапии ФП

В европейских рекомендациях 2010 года по лечению и профилактике ФП upstream-терапия представлена в контексте первичной и вторичной профилактики. Для предотвращения новых случаев ФП у пациентов с АГ и гипертрофией левого желудочка (ЛЖ) или СН со сниженной фракцией выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ) рекомендуются ИАПФ и БРА. Также доказан профилактический эффект статинов у больных, перенесших операцию коронарного шунтирования или ее комбинацию с вмешательствами на клапанах сердца.

В качестве вторичной профилактики ИАПФ и БРА рекомендуется назначать

EUROPA, снижал частоту инсультов в исследовании PROGRESS, оказывал влияние на ремоделирование миокарда и течение СН. В исследовании PREMIER терапия периндоприлом (2-8 мг/сут) и индапамидом (0,625-2,5 мг/сут) достоверно эффективнее уменьшала альбуминурию по сравнению с эналаприлом. А известно, что протеинурия и нарушение функции почек ассоциируются с худшим прогнозом у пациентов с АГ, повышают риск развития инсульта и тромбоэмболий. Высокая антигипертензивная эффективность препарата периндоприл (Периндоприл Сандоз) подтверждена нами в 12-недельном исследовании:

\* В Украине зарегистрирован генерический препарат Спиринолактон Сандоз.

\*\* В Украине зарегистрирован генерический препарат Розувастатин Сандоз.

рекомендуется всегда, кроме пациентов с сахарным диабетом, которым рекомендован показатель <85 мм рт. ст. Однако значение 80–85 мм рт. ст. должно быть рассмотрено, если такой уровень безопасен и хорошо переносится.

Подбирая лечение нашему пациенту, нельзя игнорировать его преклонный возраст. Стратегии лечения АГ пациентов старшей возрастной группы изучались в исследовании HUYET (средний возраст участников – 83 года). В этом исследовании терапия комбинацией периндоприл + индапамид в течение 4 лет снижала общую смертность на 30%, частоту фатальных и нефатальных инсультов – на 21%, инсультов, которые привели к смерти, – на 39%, частоту случаев развития СН – на 64%.

Следующий вопрос – какую антикоагулянтную терапию назначить нашему пациенту для профилактики инсульта и системной тромбоэмболии? Прежде всего, оцениваем риск развития инсульта по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc. У пациента имеет место АГ, ИБС, перенесенный инфаркт миокарда, возраст старше 75 лет. Суммарно это 5 баллов по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc, что означает высокий риск развития инсульта. Риск кровотечений по шкале HAS-BLED составляет 2 балла, он обусловлен наличием АГ и преклонным возрастом. Это относительно низкий риск, однако следует помнить о том, что именно у пациентов старше 80 лет в ходе исследований отмечался повышенный риск кровотечений в первый год приема варфарина (E.M. Hylek et al., 2007). Более безопасной альтернативой может быть назначение новых оральных антикоагулянтов, но не всегда наши пациенты могут позволить себе такую терапию. Если пациент по каким-либо причинам (кроме высокого риска кровотечений) не может или отказывается принимать антикоагулянты, следует назначить антиагрегантную терапию АСК 75–100 мг/сут +

клопидогрель 75 мг/сут (при невысоком риске кровотечений) или, что менее эффективно, – только АСК в дозе 75–325 мг/сут.

Таким образом, тщательная оценка индивидуальных факторов риска с учетом экспертных рекомендаций позволяет подобрать терапию основного заболевания, которая одновременно защищает пациента от прогрессирования ФП и связанных с аритмией осложнений.

**Старший научный сотрудник отдела нарушений ритма сердца и проводимости НИЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, кандидат медицинских наук Елена Николаевна Романова**



представила еще один пример подбора оптимальной терапии основного заболевания для пациента с ФП и перенесенным инсультом в анамнезе. Клинический случай хорошо демонстрирует, что пациента высокого риска может ничего не беспокоить. Мужчина 46 лет, рост 170 см, вес 102 кг, окружность талии 109 см. Курит. Жалоб не предъявляет. При прохождении профосмотра АД 150/100 мм рт. ст. Семейный анамнез: отец умер в 53 года от инсульта, мать умерла в 69 лет от инфаркта.

Уровень общего холестерина – 6,2 ммоль/л, холестерина липопротеидов низкой плотности – 4,2 ммоль/л, холестерина липопротеидов высокой плотности – 0,8 ммоль/л, триглицеридов – 2,1 ммоль/л. Глюкоза натощак – 5,1 ммоль/л, после нагрузочной пробы – 8,9 ммоль/л. Клиренс креатинина – 43 мл/мин.

По данным эхокардиографии: левое предсердие – 4,4 см, конечно-диастолический размер ЛЖ – 5,3 см, толщина межжелудочковой перегородки – 1,3 см, ФВ ЛЖ – 65%.

При более подробном опросе пациент сообщает о редких приступах сердцебиения (1–2 за 3–5 мес), которые раньше проходили спонтанно, но в последнее время участились и стали более длительными. Один из приступов стал причиной вызова бригады скорой помощи. На ЭКГ была зафиксирована ФП. После успешной медикаментозной кардиоверсии пропаноном пациент самостоятельно принимал пропанонон для купирования повторных приступов (стратегия «таблетка в кармане»). Через год приступы участились до 2–3 раз в месяц, длительностью до 2 суток. Пациент перенес ишемический инсульт после восстановления ритма.

Наличие неконтролируемой АГ (в истории болезни с 38 лет) с признаками поражения органов мишеней (гипертензивное сердце) диктует необходимость лечения основного заболевания для профилактики ремоделирования сердца, которое является причиной прогрессирования аритмии. С этой целью целесообразно назначить ИАПФ и бета-блокатор. ИАПФ не являются антиаритмическими средствами по своему основному эффекту, но оказывают мощное влияние на субстрат развития ФП посредством изменения внутрисердечной гемодинамики, обмена электролитов, снижая уровень симпатического влияния и повышая эктопическую активность в миокарде.

Важно, что у пациента снижен клиренс креатинина. Нарушение функции почек и ФП – опасный дуэт: снижение клиренса креатинина на 10 мл/мин повышает риск развития инсульта на 12%. В связи с этим еще в 2012 г. было предложено добавлять 2 балла к оценке по шкале CHADS<sub>2</sub>, если у пациента клиренс креатинина <60 мл/мин (J. Piccini et al., 2012). Для пациентов с нарушенной функцией почек предпочтительным ИАПФ является периндоприл в связи с доказанным эффектом уменьшения альбуминурии (исследование PREMIER).

Оценка риска развития инсульта по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc у нашего пациента составляет 3 балла (перенесенный инсульт в анамнезе – 2 балла, АГ – 1 балл). Оценка риска кровотечений по шкале HAS-BLED – 2 балла (нарушение функции почек – 1 балл, перенесенный инсульт в анамнезе – 1 балл). Если по шкале CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc балл начисляется при наличии диагноза АГ, то по шкале HAS-BLED гипертензию можно уже не учитывать, поскольку уровень САД на фоне адекватно подобранной гипотензивной терапии не достигает 160 мм рт. ст. В этом заключается реальная возможность снизить риски путем подбора оптимальной терапии основного заболевания.

Выбор бета-блокатора основывается на профиле связывания с рецепторами и гидрофильности. В данном случае относительно молодому пациенту для сохранения эректильной функции целесообразно назначить небиволол или бисопролол. Небиволол – препарат с двумя механизмами вазодилатации (эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой). Бисопролол – высокоселективный блокатор β-1 типа рецепторов.

Нарушенная толерантность к глюкозе, которая имеется у нашего пациента, связана с риском развития в будущем сахарного диабета 2 типа и диктует выбор бета-блокатора с максимальной метаболической нейтральностью. Оптимальным выбором является бисопролол – кардиоселективный препарат с амфифильными свойствами молекулы (растворяется как в воде, так и в липидах), который не метаболизируется при первом прохождении через печень и отличается двойным путем выведения.

После перенесенного ишемического инсульта у данного пациента следует возобновить антикоагулянтную терапию для профилактики повторных кардиоэмболических событий.

Подготовил **Дмитрий Молчанов**

1-80-КРД-РЕЦ-0616



## • Дайджест

### Снижение веса предотвращает прогрессирование фибрилляции предсердий

В рамках ежегодной научной сессии Общества ритма сердца (4–7 мая, г. Сан-Франциско, США) были оглашены результаты австралийского исследования REVERSE-AF, согласно которым агрессивная стратегия контроля массы тела и факторов риска достоверно замедляет переход от пароксизмальной к постоянной фибрилляции предсердий (ФП) и даже может приводить к обратному развитию аритмии.

В исследовании REVERSE-AF изучалось влияние ожирения и потери веса на течение ФП у 355 пациентов с индексом массы тела (ИМТ) >27 кг/м<sup>2</sup>. Всем им предлагалось участие в программе контроля факторов риска, включая снижение массы тела путем физических тренировок. Результаты оценивались через год, динамику ФП контролировали с помощью метода 7-дневного холтеровского мониторинга электрокардиограммы.

Только у 3% пациентов с потерей >10% массы тела (группа 1) пароксизмальная ФП перешла в постоянную. Прогрессирование ФП отмечалось у 32% пациентов, которые похудели на 3–9% (группа 2), и у 48% участников, чьи достижения в борьбе с ожирением были еще скромнее – меньше 3% массы тела (группа 3; межгрупповые различия достоверны; p<0,001). В то же время обратное развитие ФП – от персистирующей к пароксизмальной – наблюдали у 36% пациентов с потерей >10% массы тела по сравнению с 17 и 1% в группах 2 и 3 соответственно (p<0,001).

Снижение ИМТ на одну единицу ассоциировалось с 54% замедлением прогрессирования ФП от пароксизмальной до постоянной и с 71% вероятностью обратного процесса. Кроме того, нормализация массы тела была сопряжена с меньшей потребностью в абляции субстратов ФП: соответствующая процедура за время исследования была выполнена у 54% пациентов группы 1, 78% пациентов группы 2 и 87% участников группы 3 (p=0,03). Вместе с тем динамика массы тела не влияла на вероятность выполнения абляции атриоventрикулярного узла (p=0,9) или имплантации искусственного водителя ритма (p=0,08).

Следует отметить, что по исходным показателям ИМТ участники исследования соответствовали критериям ожирения (от 32,7 в группе 2 до 33,6 в группе 1) и их анамнез был весьма отягощен наличием дополнительных факторов риска:

80% пациентов имели артериальную гипертензию, каждый третий – сахарный диабет, каждый второй – дислипидемию. Средний возраст составил 65 лет в группе 1, 63 года – в группе 2 и 61 год – в группе 3.

В предыдущих исследованиях, также выполненных в Австралии за последний год (LEGACY и CARDIO-FIT), установлено положительное влияние нормализации массы тела и изменения образа жизни на симптомы ФП. Результаты исследования REVERSE-AF подтверждают важную роль ожирения как терапевтической мишени и впервые указывают на потенциальную возможность обратимости развития ФП путем контроля факторов риска.

**Middeldorp M.E., Pathak R.V., Mehta A. et al. Heart Rhythm Society 2016 Scientific Sessions; May 6, 2016; San Francisco, CA. Abstract AB21-05**

### Падения и серьезные травмы в пожилом возрасте могут быть связаны с изменениями режима антигипертензивной терапии

По данным ретроспективного анализа американских исследователей, в течение двух недель после начала приема нового антигипертензивного препарата, добавления второго компонента терапии или повышения дозы ранее назначенного лекарственного средства сохраняется повышенный риск падений и травмирования у пациентов пожилого возраста.

Падения – серьезная проблема в пожилом возрасте. Они могут быть обусловлены побочными эффектами препаратов, такими как ортостатическая гипотензия, нарушения баланса и походки, головокружение и нарушения электролитного гомеостаза. Проведенные исследования гипотензивных препаратов не дают ответа на вопрос о том, влияют ли перечисленные эффекты на риск падений и травм. В них изучали частоту побочных реакций, но не связь падений с назначениями медикаментозной терапии. Результаты недавно опубликованного ретроспективного исследования восполняют этот пробел в знаниях.

Анализировались данные более 90 тыс. пользователей программы социального медицинского страхования Medicare в возрасте 65 лет и старше, которые получили серьезные травмы в результате падений (черепно-мозговые

травмы, вывихи бедра, колена, челюсти, переломы лицевого черепа, таза, бедра) с июля 2007 г. по январь 2013 г. Эти данные сопоставлялись с информацией о назначениях или изменениях антигипертензивной терапии в периоды, близкие к травме.

Было обнаружено, что 272 пациента, которые начинали антигипертензивную терапию, 1508 больных, которым врачи усиливали терапию вторым препаратом, и 3113 пациентов, которым повышали дозу, были травмированы в результате падений в течение первых 15 дней после соответствующих назначений. На протяжении последующих 90 дней полученные травмы стали фатальными для 14, 15,6 и 14,6% пациентов соответственно. В ходе статистического анализа было установлено, что вероятность травматичного падения составляет до 36% в первые 15 дней после начала антигипертензивной терапии (отношение рисков 1,36; 95% доверительный интервал 1,19–1,55). Присоединение гипотензивного препарата другого класса повышает риск на 16% (ОР 1,16; 95% ДИ 1,10–1,23), а повышение дозы – на 13% (ОР 1,13; 95% ДИ 1,08–1,18). По прошествии двух недель после изменений режима терапии риск снижался.

Поскольку исследование было ретроспективным, нельзя утверждать, что начало или усиление антигипертензивной терапии является непосредственной причиной падений и травм. Полученные результаты указывают лишь на наличие связи между двумя событиями. Авторы исследования призывают более тщательно наблюдать пожилых пациентов в течение первых двух недель после изменений терапии. Возможно, в этот опасный период следует назначить дополнительные визиты для того, чтобы убедиться в хорошей переносимости препаратов. Это также является поводом обратить внимание на функциональный статус пожилого пациента и на социальные факторы, которые могут усиливать риск падений и травм (например, проживание в одиночку), при принятии решений о начале антигипертензивной терапии, назначении дополнительных препаратов или повышении дозы.

**Shimbo D., Bowling C.E., Levitan E.B. et al. Circ Cardiovasc Qual Outcomes 2016; DOI:10.1161/CIRCOUTCOMES.115.002524.**

Подготовил **Дмитрий Молчанов**