

VI научно-практическая конференция Украинской Ассоциации специалистов по сердечной недостаточности: обзор материалов

21-22 апреля в г. Киеве проходила VI научно-практическая конференция Украинской Ассоциации специалистов по сердечной недостаточности «Хроническая сердечная недостаточность в Украине: приоритетные пути решения проблемы». Первый блок лекций был посвящен вопросам ведения пациентов с декомпенсированной ХСН.

Член-корреспондент НАМН Украины, руководитель отдела реанимации и интенсивной терапии ГУ ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Александр Николаевич Пархоменко напомнил определение этого состояния и рассмотрел его в междисциплинарном аспекте. Европейское общество кардиологов (ЕОК) определяет декомпенсированную ХСН как прогрессирующее ухудшение состояния с признаками легочного и системного застоя у пациента с известным диагнозом ХСН и на фоне проводимой терапии. При острой декомпенсации и развитии жизнеугрожающих осложнений (отек легких, снижение артериального давления – АД и перфузии, аритмии) правомочен диагноз острой СН, за которым следует немедленная госпитализация в отделение реанимации и интенсивной терапии. Таким образом, одно и то же состояние с точки зрения терапевта или кардиолога может выглядеть как декомпенсация ХСН, а с точки зрения врача-реаниматолога – как острая СН.

Острота состояния определяет узкие временные рамки для принятия решений. Так, согласно консенсусу Канадского кардиоваскулярного общества, который процитировал профессор А.Н. Пархоменко, диагноз острой СН должен быть установлен в течение 2 ч от момента первого медицинского контакта. В этот же срок следует оценить эффективность неотложной терапии и при необходимости

осуществить ее коррекцию. Решение о дальнейшей тактике ведения пациента и месте оказания помощи (кардиологический стационар, реанимация или отделение кардиоторакальной хирургии) должно быть принято в течение 8 ч.

При оценке состояния пациента, поступившего в стационар с признаками острой СН, лектор призвал учитывать не только наличие левожелудочковой дисфункции и показатель фракции выброса (ФВ), но и симптомы перегрузки жидкостью, которые имеют большое прогностическое значение. Профессор проиллюстрировал это данными регистра OPTIMIZE-HF и результатами исследований, выполненных на базе ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» у больных с инфаркт-обусловленной СН, в которых было показано, что при ФВ < или >40% у пациентов с или без левожелудочковой дисфункции на момент госпитализации выживаемость в течение следующего года практически не различается. В то же время согласно данным регистра ADHERE и других регистров СН такие признаки задержки жидкости, как одышка, хрипы в легких и периферические отеки, являются наиболее частыми симптомами острой декомпенсации ХСН, но они могут по-разному трактоваться в зависимости от того, какие специалисты и в каких условиях оказывают помощь пациенту. Так, при сравнении данных регистров Европейского кардиологического общества (EHS HF II, 3580 пациентов) и Европейской ассоциации интенсивной терапии (ALARM-HF, 5553 пациента) врачи-реаниматологи достоверно чаще, чем кардиологи, диагностировали кардиогенный шок (11 против 4%) и отек легких (35 против 16%). Лектор подчеркнул важность командной работы терапевтов, кардиологов и реаниматологов для своевременного реагирования на жизнеугрожающие состояния.

Руководитель отдела сердечной недостаточности ГУ ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Леонид Георгиевич Воронков посвятил две лекции вопросам диуретической терапии у пациентов с ХСН — на госпитальном и амбулаторном этапах.

Госпитализированные пациенты (декомпенсированная ХСН)

Диуретики показаны независимо от варианта СН (со сниженной или с сохраненной ФВ левого желудочка — ЛЖ) декомпенсированным больным, то есть таким, у которых выявлена задержка жидкости в виде признаков легочного застоя и/или периферических отеков.

Основу диуретической терапии составляют петлевые диуретики (ПД) — фуросемид или торасемид. Тиазидные диуретики применяются только дополнительно к петлевым. Антагонисты минералокортикоидных рецепторов — АМР (эплеренон и спиронолактон) могут назначаться в активной фазе диуретической терапии как калийсберегающие средства, преимущественно пациентам, у которых развивается гипокалиемия.

Лектор отметил, что принципы внутривенной диуретической терапии при декомпенсированной СН весьма удачно изложены в американских рекомендациях (ACCF/АНА 2013), и процитировал некоторые положения этого документа.

При наличии признаков перегрузки жидкостью следует немедленно начать внутривенное введение ПД (класс рекомендаций I).

Если пациент до этого принимал ПД, первая доза должна быть эквивалентной или превышающей его обычную суточную дозу. В дальнейшем доза ПД корректируется в соответствии с диурезом, динамикой признаков застоя и необходимостью избежать развития гипотензии (класс рекомендаций I).

На фоне активной диуретической терапии необходимо мониторировать количество введенной и выделенной жидкости, массу тела, симптомы, оценивать уровень электролитов, креатинина либо азота мочевины (последний тест мало используется в Украине) (класс рекомендаций I).

Лектор добавил, что пациенту или его родственникам необходимо разъяснить важность ведения дневника самоконтроля, в котором отмечается объем выпитой за день жидкости и выделенной мочи. Ограничение потребления жидкости на этапе активной диуретической терапии — до 1200 мл в день, нормальный темп потери веса — 1 кг в день. Взвешивать

пациента следует ежедневно в одно и то же время, что дисциплинирует больного и подготавливает его к продолжению самоконтроля после выписки.

Если диурез недостаточен для того, чтобы уменьшить симптомы застоя, целесообразно интенсифицировать диуретическую терапию, что возможно двумя путями:

- а) повышением дозы ПД;
- б) добавлением другого (тиазидного) диуретика (класс рекомендаций IIa).

Комментируя эту рекомендацию, профессор Л.Г. Воронков обратил внимание на нерациональность комбинирования двух ПД, что по-прежнему встречается на практике.

Кроме того, лектор напомнил о возможных осложнениях диуретической терапии и путях их коррекции.

При развитии гипотензии следует уменьшить дозу диуретика и оценить необходимость назначения препаратов с вазодилатирующими свойствами.

При гипокалиемии возможно увеличение дозы АМР и назначение калия в виде поляризующего раствора внутривенно.

При гипонатриемии (если нет гиперволемии) необходимо отменить тиазидный диуретик, если он был назначен, и уменьшить дозу ПД. Если гипонатриемия сопровождается гиперволемией — ограничить введение жидкости, увеличить дозу ПД, рассмотреть возможность назначения антагонистов вазопрессина (в Украине не зарегистрированы) и проведения ультрафильтрации (эфферентный метод с неоднозначными результатами).

При прогрессирующей почечной дисфункции следует исключить гиповолемию, пересмотреть сопутствующую терапию и рассмотреть возможность выполнения диализа.

Амбулаторный этап (поддерживающая терапия диуретиками)

У амбулаторных пациентов с ХСН регулярный прием диуретика или комбинации диуретиков оправдан в тех случаях, когда стандартная терапия нейрогуморальными антагонистами (ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента — ИАПФ или блокаторами рецепторов ангиотензина — БРА) в адекватных дозах и в сочетании с надлежащим контролем частоты сердечных сокращений (ЧСС) не сопровождается стабильным поддержанием эволюционного состояния. Потребность в поддерживающей диуретической терапии возникает у большинства пациентов с ХСН.

Комментируя расхожее мнение о том, что диуретическая терапия влияет только на симптомы ХСН, но не на прогноз, лектор отметил, что диуретики все-таки увеличивают продолжительность жизни больных за счет предотвращения или отсрочки осложнений (отека легких при «левосердечной» СН, терминальной дисфункции почек и печени при «правосердечной СН»), хотя и не влияют специфическим образом на механизмы прогрессирования СН как нейрогуморальные антагонисты.

Поддерживающая пероральная терапия диуретиками начинается сразу после активной фазы внутривенной диуретической терапии в условиях стационара. Поддерживающая доза определяется в соответствии с клинической тяжестью ХСН, уровнем АД и функцией почек, но в пределах одобренных терапевтических диапазонов. Чаще всего на амбулаторном этапе продолжается терапия одним из ПД — фуросемидом или торасемидом, с возможностью присоединения тиазидного препарата.

Профессор Л.Г. Воронков акцентировал внимание на необходимости регулярного ежедневного приема диуретика. Практика назначения «нагрузочной дозы» один-два раза в неделю патофизиологически неадекватна, может принести вред и должна искореняться.

Для формирования приверженности пациенту следует в доступной форме объяснить ожидаемую пользу от диуретической терапии, включая влияние на симптоматику. Обязательно необходимо проинформировать его о возможных побочных эффектах, советовать сообщать о них, обучать самостоятельной коррекции дозы, основанной на самооценке симптомов задержки жидкости и динамики массы тела.

Отдельного комментария заслуживает проблема сочетанного приема нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), которые блокируют резерв увеличения почечного кровотока и нивелируют эффекты диуретиков. Пациенты могут не придавать значения эпизодическому приему НПВП, например, для купирования головной боли, но врач должен разъяснить опасность такого сочетания.

В секции «Декомпенсированная ХСН: вопросы и ответы» профессор Л.Г. Воронков также напомнил слушателям, что практически все пациенты, госпитализированные по поводу остро декомпенсированной ХСН, находятся в группе риска развития венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО) — тромбоза глубоких вен или тромбоза легочной артерии (ТЭЛА). При СН всегда присутствуют такие

патофизиологические механизмы, как замедление кровотока и гиперкоагуляция, нейрогуморальная активация, системный иммуновоспалительный ответ и эндотелиальная дисфункция, которые способствуют тромбообразованию в полостях сердца и венозном русле.

По шкале Падуа для оценки риска развития ВТЭО у терапевтических больных учитываются 11 факторов риска, каждый из которых оценивается от 1 до 3 баллов. Сердечная или дыхательная недостаточность оцениваются в 1 балл, ограничение подвижности на 3 дня и более — в 3 балла. Таким образом, у всех госпитализированных пациентов с СН, которые находятся на постельном режиме, сумма баллов по шкале Падуа составляет как минимум 4, что интерпретируется как высокий риск развития ВТЭО.

По данным клинических исследований, частота ВТЭО среди пациентов с декомпенсированной СН в группах плацебо, то есть при отсутствии антикоагулянтной профилактики, составляла от 12,2% (исследование ARTEMIS) до 14,6% (исследование MEDENOX). Назначение антикоагулянтной терапии низкомолекулярными гепаринами (НМГ) или фондапаринуксом в пределах сроков госпитализации, по данным тех же исследований, уменьшает этот показатель практически в 3 раза.

На основании убедительной доказательной базы Американская коллегия торакальных врачей рекомендует стационарным пациентам с высоким риском развития тромбозов проводить их антикоагулянтную профилактику с помощью НМГ, низких доз нефракционированного гепарина (НФГ) или фондапаринукса (ACCP Guidelines, 2012).

В контексте профилактики ВТЭО у пациентов с декомпенсированной ХСН лектор отметил важный клинический нюанс: на фоне введения НМГ или НФГ наблюдается выраженный диуретический эффект, что объясняется действием гепарина как мощного физиологического ингибитора синтеза альдостерона. Этот дополнительный эффект может иметь особое значение для тех пациентов, которым показана тромбопрофилактика и которые резистентны к диуретической терапии в стандартных дозах.

Второй блок конференции «Амбулаторный пациент с ХСН: приоритеты в ведении и пути их реализации» открыл профессор Л.Г. Воронков. В содержательной лекции ведущий специалист напомнил принципы качественного диспансерного наблюдения пациентов с ХСН и прогноз-модифицирующей поддерживающей терапии.

Пациент с ХСН проводит большую часть времени вне больницы, поэтому амбулаторный этап лечения имеет решающее значение для увеличения продолжительности и повышения качества жизни. Современная терапия нейрогуморальными антагонистами помогает части больных (около 20%) прожить 10 лет и дольше после постановки диагноза ХСН, тогда как еще в начале 2000-х годов этот временной барьер выживаемости был практически непреодолимым. Тем не менее даже при оптимальном сценарии ведения пациента каждый эпизод декомпенсации СН уносит часть резерва миокарда, приближая терминальную стадию, несмотря на то что после стационарного лечения пациент выписывается с улучшением параметров гемодинамики и самочувствия. Кроме того, на любом этапе жизненного пути пациента с ХСН может наступить внезапная смерть от желудочковых аритмий. Профилактика декомпенсаций, повторных госпитализаций и внезапной кардиальной смерти – это основные задачи амбулаторного лечения, достигаемые двумя путями – оптимизацией фармакотерапии и алгоритмов диспансеризации.

Современная фармакотерапия ХСН включает три группы препаратов:

- 1) **прогноз-модулирующие:** ИАПФ, БРА, бета-блокаторы, АМР, ивабрадин;
- 2) **симптом-модулирующие:** диуретики, дигоксин, нитраты, амлодипин;
- 3) **другие кардиологические средства:** антитромботические, статины, амиодарон, триметазидин.

Что касается прогноз-модифицирующего лечения, то роль ИАПФ, бета-блокаторов и АМР в улучшении выживаемости пациентов с ХСН не подлежит сомнению и подтверждена убедительной доказательной базой. По сравнению с терапией, которая применялась до 1990-х годов (дигиталис + диуретики), назначение ИАПФ увеличивает выживаемость больных на 20%, бета-блокаторов – на 30%, АМР – на 24%, а ивабрадина у пациентов с синусовой тахикардией – еще на 17%, что было показано в соответствующих клинических исследованиях. Несложно подсчитать, что комбинированная терапия перечисленными препаратами суммарно уменьшает годичный риск смерти пациента с ХСН до 7-8%. Тем не менее в реальной жизни на таком низком уровне держится только внутригоспитальная летальность, поскольку стационарный этап помощи декомпенсированным больным хорошо отработан. После выписки ситуация резко ухудшается. Данные специальных исследований и регистров свидетельствуют, что уже через

год после эпизода декомпенсации смертность среди пациентов с ХСН достигает 36%.

Рассматривая причины такой неутешительной статистики, профессор Л.Г. Воронков в числе основных выделил недостаточное использование бета-блокаторов. По данным украинского срезового исследования UNIVERS (2011), частота назначения бета-блокаторов составила 66%, что далеко от идеальной цифры – 90% (только у 10% больных неназначение препаратов этого класса можно оправдать абсолютными противопоказаниями или непереносимостью). Те пациенты, которым бета-блокатор был назначен, часто продолжают принимать его в стартовой дозе, недостаточной для адекватного подавления активности симпатoadренальной системы и контроля ЧСС. Целевые дозы бета-блокаторов в украинской популяции получали только 13% больных. Доказано, что риск смерти и госпитализаций у пациентов с ХСН возрастает пропорционально увеличению ЧСС. При ЧСС >80 уд/мин риск смерти увеличивается в 3,5 раза. Если у пациентов с синусовым ритмом ЧСС сохраняется высокой (≥ 70 уд/мин) на фоне адекватной терапии нейрогуморальными антагонистами и бета-блокаторами в максимально переносимых дозах, есть возможность дополнительного урежения ритма путем назначения селективного блокатора If-каналов – ивабрадина. Лектор отметил целесообразность присоединения ивабрадина к первой дозе бета-блокатора для улучшения прогноза перед выпиской из стационара у больных, у которых дальнейшая титрация дозы бета-блокатора может быть затруднительной (например, у проживающих в районах, удаленных от специализированной кардиологической помощи).

Комментируя возможности оптимизации алгоритма ведения пациентов с ХСН и формирования стереотипа приверженности к терапии, профессор отметил важную роль раннего диспансерного визита через 7-14 дней после выписки из стационара. Цель этого визита – проконтролировать правильность выполнения больным или ухаживающим родственником рекомендаций, данных при выписке, а также при необходимости оттитровать дозу диуретика и бета-блокатора. Американские эксперты присвоили этой рекомендации высший I класс с уровнем доказательств B (ACC/AHA HF Guidelines, 2013). В настоящее время идея 7-дневного амбулаторного визита активно продвигается в США и дает положительные результаты. Так, в университете штата Кентукки увеличение частоты визитов с 19 до 47% в течение трех лет внедрения программы

сопровождалось уменьшением количества ранних регоспитализаций пациентов с ХСН на 30% (J. Ryan et al., 2013). Ценность этих результатов становится очевидной в свете того факта, что каждая последующая госпитализация уносит часть жизненного резерва пациента с ХСН.

Условиями успешного амбулаторного лечения являются информирование и мотивирование пациента и ухаживающих родственников. Следует обучать их самоконтролю симптомов, массы тела (взвешивание по крайней мере через день) и водного баланса, режима физической активности, разъяснять необходимость своевременного обращения к врачу при ухудшении самочувствия или появлении признаков задержки жидкости.

Ведущий научный сотрудник отдела некоронарных заболеваний миокарда ГУ ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, доктор медицинских наук Дмитрий Васильевич Рябенко озвучил принципы титрования бета-блокаторов. В соответствии с рекомендациями ЕОК (2013) бета-блокаторы показаны в сочетании с ИАПФ (или БРА, если ИАПФ плохо переносятся) всем больным с ФВ ЛЖ $\leq 40\%$ для снижения риска госпитализаций в связи с СН и риска преждевременной смерти (класс рекомендаций I, уровень доказательств A).

Абсолютных противопоказаний к назначению бета-блокаторов немного: бронхиальная астма, клинически манифестированный бронхообструктивный синдром (диагноз хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ) сам по себе не является противопоказанием), брадикардия с ЧСС < 55 – 60 уд/мин, синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярные блокады II или III степени, систолическое АД < 90 мм рт. ст.

Лектор также напомнил, что при декомпенсированной СН, требующей внутривенного введения диуретиков и/или положительных инотропных средств, нельзя начинать терапию бета-блокаторами. Их следует назначать как можно раньше после стабилизации состояния и достижения эуволемии, начиная с минимальных доз с последующим их увеличением до целевой или максимальной переносимой. Повышение дозы на этапах титрования возможно лишь в том случае, если пациент адекватно переносил предыдущую.

Целевыми являются следующие дозы: 10 мг/сут для бисопролола, 50–100 мг/сут для карведилола, 200 мг/сут для пролонгированных форм метопролола, 10 мг/сут для небиволола.

В клинических исследованиях доказано положительное влияние на прогноз при ХСН трех бета-блокаторов – бисопролола, метопролола и карведилола, с сопоставимыми эффектами повышения выживаемости больных на 34%. Однако только для карведилола доказано снижение смертности пациентов во всем континуме ХСН – от I до IV функционального класса (ФК). Преимуществом этого бета-блокатора в контексте базисной терапии ХСН является сродство к трем типам адренорецепторов – β_1 , β_2 и α_1 , за счет чего препарат не только оказывает полезные гемодинамические эффекты в миокарде, но и улучшает кровоток в других органах.

На примере карведилола лектор рассмотрел возможные схемы титрования. Стартовая доза – 6,25 мг/сут. Вариант с удвоением дозы каждые 2 недели не всегда оптимален, поскольку побочные эффекты могут появляться при переходе с 12,5 мг/сут на 25 мг/сут или с 25 до 50 мг/сут. Пациент может отказаться от дальнейшего усиления терапии, в результате чего целевая доза не достигается. В качестве альтернативной схемы профессор Д.В. Рябенко рекомендовал повышение суточной дозы на 6,25 мг еженедельно. Как показали клинические исследования, 75% больных ХСН, даже с исходной артериальной гипотензией, способны переносить целевые дозы карведилола.

Использование высоких (целевых) доз бета-блокаторов обеспечивает нормализацию размеров полостей сердца, клинически значимое восстановление ФВ ЛЖ, длительную стабилизацию течения ХСН и профилактику повторных госпитализаций, что лектор проиллюстрировал клиническими примерами.

Еще одна лекция **профессора Л.Г. Воронкова** была посвящена применению АМР для улучшения прогноза у больных ХСН. На сегодняшний день доступны два препарата этого класса – спиронолактон и эплеренон. Спиронолактон чаще применяется как вспомогательный калийсберегающий диуретик при декомпенсированной ХСН. Эплеренон – новый селективный АМР (оригинальный препарат Инспра) с более убедительной доказательной базой в отношении улучшения долгосрочного прогноза у больных ХСН.

Прогноз-модифицирующее действие АМР обусловлено не диуретическим и калийсберегающим эффектами, а блокадой негативных эффектов альдостерона, которые реализуются посредством связывания с минералокортикоидными рецепторами в сердце и сосудах. В условиях избытка свободных радикалов, сопровождающего сердечно-сосудистые

заболевания, особенно СН и острый коронарный синдром (ОКС), эти рецепторы становятся чувствительными также и к кортизолу – «стрессовому» гормону. Поэтому термин «антагонисты минералокортикоидных рецепторов» сегодня применяется чаще, чем «антагонисты альдостерона». К доказанным полезным эффектам блокады МР относятся замедление формирования фиброза миокарда, подавление ренин-ангиотензиновой и симпатoadреналовой систем, нормализация функции эндотелия, угнетение системного воспаления. Эти эффекты трансформируются в улучшение прогноза при ХСН, связанное со снижением риска развития фатальных аритмий, торможением ремоделирования сердца, блокадой системных механизмов прогрессирования СН, снижением риска тромбоза.

АМР показаны в сочетании с ИАПФ (или БРА при непереносимости ИАПФ) и с бета-блокаторами всем пациентам с клиническими проявлениями ХСН (II-IV ФК по NYHA) и ФВ ЛЖ $\leq 35\%$.

Эффекты АМР у пациентов с ХСН изучались в трех крупных клинических исследованиях: RALES со спиронолактоном (опубликовано в 1999 г.), EPHESUS (2003) и EMPHASIS-HF (2010) с эплереноном.

В исследовании RALES спиронолактон дополнительно к стандартной для середины 1990-х годов терапии ХСН (дигиталис, диуретик и ИАПФ) улучшал выживаемость больных на 30%.

В исследование EPHESUS включались пациенты с постинфарктной систолической дисфункцией ЛЖ (ФВ $< 40\%$) или сопутствующим сахарным диабетом. При приеме эплеренона в дозе 25-50 мг/сут дополнительно к оптимальной терапии инфаркта миокарда (ИМ) смертность от всех причин достоверно снизилась на 15% за 24 мес наблюдения и на 31% – в первые 30 дней. Особую ценность представляет то, что уже в первый месяц лечения с использованием эплеренона частота внезапной кардиальной смерти снизилась на 37% по сравнению с группой плацебо.

Сенсационные результаты исследования EPHESUS легли в основу рекомендации Европейского общества кардиологов по ведению пациентов с острым ИМ с elevацией сегмента ST (2012): терапия эплереноном показана пациентам с ФВ ЛЖ $\leq 40\%$ и признаками СН или сахарным диабетом при исключении почечной недостаточности или гиперкалиемии (класс рекомендаций I, уровень доказательств B). Профессор Л.Г. Воронков подчеркнул, что жизнеспасаящий эффект эплеренона при остром ИМ с систолической дисфункцией сопоставим с эффектом открытия коронарной артерии.

В исследовании EMPHASIS-HF убедительно доказан прогноз-модифицирующий эффект эплеренона у больных ХСН с ФВ ЛЖ $\leq 30\%$, которые получали современную оптимальную терапию, включавшую бета-блокаторы, ИАПФ и диуретики. В средней поддерживающей дозе 39 мг/сут (стартовая – 25 мг с переходом на 50 мг) эплеренон уменьшал общую смертность на 24%, а частоту госпитализаций по поводу СН – на 42% за 3 года наблюдения.

Лектор напомнил простые правила контроля функции почек и электролитов, которые помогут избежать осложнений терапии АМР, связанных с калийсберегающим эффектом. Назначение АМР противопоказано пациентам с концентрацией K^+ в плазме крови $\geq 5,0$ ммоль/л или креатинина плазмы > 220 мкмоль/л. Проконтролировать уровень калия и креатинина необходимо через 1 и 6 мес приема АМР. При уровне K^+ 5,0-5,5 ммоль/л или креатинина > 220 и < 310 мкмоль/л (или скорости клубочковой фильтрации – СКФ < 30 мл/мин/м²) необходимо снизить дозу в 2 раза, а при показателях $> 6,0$ ммоль/л или > 310 мкмоль/л (или СКФ < 20 мл/мин/м²) следует отменить препарат.

Сравнивая два АМР – спиронолактон и эплеренон, – лектор выделил еще несколько преимуществ последнего. В отличие от спиронолактона эплеренон практически не взаимодействует с андрогеновыми и прогестиновыми рецепторами, поэтому не вызывает гинекомастию и гормональные расстройства. Эплеренон характеризуется быстрым началом действия, а период его полувыведения составляет 4-6 ч, в то время как для спиронолактона характерно отсроченное действие и медленное выведение из организма. Есть данные о том, что спиронолактон может повышать уровень гликозилированного гемоглобина и кортизола, которые пока что не получили объяснения. У эплеренона эти эффекты не отмечались. Спиронолактон повышает концентрацию дигоксина при одновременном приеме, а эплеренон не взаимодействует с дигоксином.

В заключение профессор Л.Г. Воронков акцентировал внимание на преимуществах оригинального эплеренона (Инспра). Когда врач оценивает, работает ли ИАПФ или бета-блокатор, то ориентируется на доступные контролю эффекты – снижение АД, ЧСС. Эплеренон не влияет на АД, ЧСС и диурез, его эффекты не очевидны. Можно быть уверенным только в оригинальном препарате, потому что именно для Инспры доказано положительное влияние на прогноз в международных исследованиях.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) остается лидирующей причиной развития СН, занимая около 60% в этиологической структуре. **Руководитель экспертного лечебно-диагностического центра миокардита и кардиомиопатий отдела некоронарных болезней сердца и клинической ревматологии ГУ ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Елена Геннадьевна Несукай** посвятила доклад особенностям терапии коронарогенной ХСН. Результаты ряда исследований, проведенных у пациентов после реваскуляризации, указывают на несоответствие между «открытыми» сосудами и частотой жалоб на приступы стенокардии. Так, в исследовании COURAGE было четко продемонстрировано, что после реваскуляризации симптомы стенокардии сохраняются у каждого третьего пациента. В других исследованиях было показано, что у большинства пациентов с типичной стенокардией не наблюдалось обструктивного атеросклероза, при этом распространенность атеросклеротической обструкции сосудов была одинаковой у пациентов как без симптомов, так и с типичной стенокардией. Поэтому проблема оптимизации медикаментозной терапии ИБС остается актуальной.

Анализ накопленных данных послужил толчком для пересмотра взглядов на механизмы развития ИБС, что нашло отражение в новых рекомендациях ESC (2013) и УАК. Эти механизмы, помимо атеросклеротической обструкции коронарных сосудов, также включают спазм эпикардиальных коронарных артерий и микроваскулярную дисфункцию, у некоторых пациентов эти механизмы могут сочетаться, и все они играют важную роль в развитии ишемии миокарда. Но каковы бы ни были причины ишемии миокарда, ИБС возникает в результате дисбаланса между доставкой крови и метаболическими потребностями сердца, симптомы развиваются вследствие «энергетического голода» кардиомиоцита. Энергетическое голодание миокарда имеет прямое отношение и к механизмам возникновения СН у пациентов с ИБС.

В физиологических условиях при достаточном количестве кислорода основным источником энергии (АТФ) для кардиомиоцита являются свободные жирные кислоты (СЖК) и глюкоза, окисление СЖК дает большее количество АТФ, однако требует большего содержания O_2 . В условиях ишемии и дефицита кислорода происходит разобщение этих процессов, накопление лактата с развитием ацидоза и резкое снижение выработки АТФ, что приводит к многочисленным нарушениям

клеточного метаболизма, включая нарушение работы энергозависимых ионных насосов, накопление недоокисленных продуктов метаболизма и повреждение клеточных мембран.

В настоящее время существует возможность фармакологической коррекции дефицита энергии и метаболических нарушений в кардиомиоците. Триметазидин MR* (Предуктал MR, компания SERVIER, Франция) — антиангинальный препарат, переключающий энергетический метаболизм кардиомиоцитов с окисления СЖК на использование глюкозы. В клиническом исследовании с участием пациентов с СН было доказано, что добавление Предуктала MR* к терапии увеличивает соотношение фосфокреатинина/АТФ и позволяет на 33% увеличить продукцию АТФ в миокарде в условиях ишемии.

В последние годы проведено три метаанализа (2010, 2011 и 2012) рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) с включением триметазидина у больных с хронической СН, куда вошло 16 РКИ и 884 пациента. По их результатам назначение оригинального триметазидина у пациентов с СН ассоциируется с улучшением клинических симптомов, достоверным уменьшением уровня BNP, увеличением времени нагрузки и класса по NYHA, снижением частоты госпитализаций по кардиальным причинам, увеличением фракции выброса и уменьшением ремоделирования левого желудочка.

Таким образом, назначение триметазидина MR (Предуктал MR) позволяет увеличить перфузию и уменьшить ишемию на уровне кардиомиоцита, уменьшить симптомы ИБС и ретардировать ремоделирование левого желудочка, замедляя прогрессирование ишемической СН.

Профессор Е.Г. Несукай отметила: «Предуктал MR является недостающим фрагментом пазла в лечении пациента с ИБС. В первую очередь Предуктал MR обладает выраженным антиангинальным эффектом».

Важность и целесообразность назначения оригинального триметазидина MR* для лечения пациентов со стенокардией в реальной практике изучались в украинском исследовании КЛАССИКА, которое было проведено под руководством профессора Е.Г. Несукай. В исследование были включены 1213 пациентов со стабильной стенокардией,

*Усовершенствованная и единственная зарегистрированная сейчас в Украине форма оригинального триметазидина, который изучали в исследовании (р/с МЗ Украины № UA/3704/02/0) — Предуктал MR. Биозквивалентность Предуктала и Предуктала MR доказана, представлена и подтверждена в процессе регистрации. — Прим. ред.

ПРЕДУКТАЛ® MR

Триметазидин 35 мг

Таблетки з модифікованим вивільненням

1 таблетка вранці,
1 таблетка ввечері

Більше енергії – менше симптомів!⁴



¹ Рекомендації з діагностики та лікування стабільної ішемічної хвороби серця. Київ 2016. 2. ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. Eur Heart J. 2013. 3. Висновок зроблено на підставі публікації Stanley WC, Lopuschuk GD, Hall JL, McCormack JD. – Cardiovasc Res. 1997;33:243-257. 4. Висновок зроблено на підставі: Day D, Lopuschuk, Circulation Research August 5, 2003; 5. G. Fradasso et al., Eur. Heart, J. 2005;27:942-948.

*Триметазидин рекомендований Українськими та Європейськими рекомендаціями для лікування стабільної ІХС. Удосконалена та єдина зареєстрована зараз в Україні форма оригінального триметазидину, який входить в дослідження (ріс МОЗ України № UA / 3704/02/01). – Предуктал MR. Біоеквівалентність Предукталу та Предукталу MR доведена, представлена і підтверджена в процесі реєстрації.

ПРЕДУКТАЛ® MR (PREDUCTAL® MR)

Склад: 1 таблетка з модифікованим звільненням містить 35 мг триметазидину дигідроклориду. **Фармакотерапевтична група:** кардіологічні засоби. Триметазидин. Код АТХ C01E B15. **Показання:** асептичним триметазидин показаний для симптоматичного лікування стабільної стенокардії за умови недостатньої ефективності чи непереносимості антиангінальних препаратів першої лінії. **Протипоказання:** підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої допоміжної речовини; хвороба Паркінсона, симптоми паркінсонізму, тремор, синдром «непокоїлих ніг» та інші рухові розлади, що мають відношення до вищезазначеного; тяжка ниркова недостатність (кліренс креатиніну < 30 мл/хв). **Спосіб застосування та дози:** 1 таблетка 35 мг триметазидину два рази на добу під час їди. Препарат застосовують перорально вранці та ввечері. Після 3 місяців лікування необхідно оцінити результати лікування та у разі відсутності ефекту триметазидин необхідно відміняти. Для пацієнтів із помірно нирковою недостатністю (кліренс креатиніну 30-60 мл/хв) рекомендована доза становить 1 таблетку на добу вранці під час сніданку. У пацієнтів літнього віку концентрація триметазидину в крові може бути підвищеною через являю зменшення функції нирок. Пацієнтам із помірно нирковою недостатністю (кліренс креатиніну < 30-60 мл/хв) рекомендована доза становить 1 таблетку 35 мг вранці під час сніданку. Для пацієнтів літнього віку необхідно уважно титрувати дозу. **Побічні реакції:** часті: запаморочення, головний біль, біль в абдомінальній ділянці живота, діарея, диспепсія, нудота та блювання, висип, свербіж, кропив'янка, астена. **Рідкісні:** палітація, екстрасистолія, тахікардія, артеріальна гіпотензія, ортостатична гіпотензія, яка може бути асоційована з небудженням, запамороченням або падінням, зокрема у пацієнтів, які застосовують антигіпертензивні засоби, похворіння обличчя. **Частота невідомо:** симптоми паркінсонізму (тремор, акінезія, гіпертонус м'язів, нестійкість ходи, синдром «непокоїлих ніг» та інші рухові розлади, що мають відношення до вищезазначеного, які зазвичай виникають після припинення лікування; розлади сну (безсоння, сонливість), запор, гострий генералізований екзантематозний пустульозний висип, ангіоневротичний набряк, агранулоцитоз, тромбоцитопенія, тромбоцитопенічна пурпура, гепатит. **Передозування:** **Фертильність:** **Вагітність:** Не рекомендується. **Годування груддю:** Не рекомендується. **Особливості застосування:** цей лікарський засіб не слід застосовувати для купірування нападів стенокардії, його не слід призначати при нестабільній стенокардії або інфаркті міокарда як первинну терапію на догоспітальному етапі або у період до госпіталізації. У випадку виникнення нападу нестабільної стенокардії на тлі первинної терапії необхідно паралельно стан хворого пацієнта та відкоригувати лікування (медикаментозну терапію та можливість реваскуляризації). Триметазидин може спричинити або поглибити симптоми паркінсонізму (тремор, акінезія, гіпертонус м'язів), які слід ретельно дисциплінувати, особливо у пацієнтів літнього віку. Можуть бути падіння, пов'язані з нестійкістю ходи або артеріальною гіпотензією, особливо у пацієнтів, які приймають антигіпертензивне лікування. **Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або роботі з іншими механізмами:** зафіксовані випадки запаморочення і сонливості, які можуть впливати на здатність керувати автотранспортом і працювати з механізмами. **Фармакологічні властивості:** завдяки збереженню енергетичного метаболізму у клітинах, які потерпають від гіпоксії або ішемії, триметазидин запобігає зменшенню рівня внутрішньоклітинного АТФ, забезпечуючи тим самим належне функціонування іонних насосів і трансмембранного натрієво-калієвого потоку при збереженні клітинного гомеостазу. **Категорія відпуску:** за рецептом.

*Детальну інформацію дивіться в повній інструкції для медичного застосування Предукталу MR (ріс МОЗ України № UA/3704/02/01, наказ МОЗ України № 213 від 28.03.12 із внесеними змінами згідно з наказом МОЗ України № 288 від 31.03.2016).

Представництво «Гіс Лабораутор Сервіс» 01054, Київ, вул. Бульварно-Кудрявська, 24, Тел.: (044) 490-34-41, факс: (044) 490-34-40
За додатковою інформацією відвідайте сайт www.serviur.ua

Інформація для розповсюдження в спеціалізованих виданнях, призначена для медичних установ та лікарів, а також для поширення на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.



наблюдавшихся амбулаторно в 144 поликлинических центрах в 34 регионах Украины. Полученные данные анкетирования полностью совпадают с реалиями клинической практики: большинство (82%) пациентов имели артериальную гипертензию, 23% — сахарный диабет, 91% — СН, у 84% была выявлена гиперхолестеринемия. Согласно полученным результатам врачи Украины лечат больных со стенокардией с учетом современных международных и национальных стандартов: 82% больных принимали β -адреноблокаторы (ББ), 57% — нитраты длительного действия (НДД), 25% — блокаторы кальциевых каналов (БКК). Большинство пациентов, обратившихся на прием к кардиологу, получали комбинированную терапию, включавшую ≥ 3 антиангинальных препаратов, однако приступы стенокардии сохранялись у 9 из 10 пациентов. Для выявления наиболее эффективной комбинации антиангинальных препаратов в клиническую часть исследования были включены пациенты, имевшие ≥ 3 приступов стенокардии в неделю на фоне приема ББ (1-я группа, $n=400$) или комбинации ББ+НДД (2-я группа, $n=691$) или ББ+БКК (3-я группа, $n=122$). Пациентам каждой из групп на 2 мес назначался Предуктал MR в дозе 70 мг/сут в два приема. Наиболее эффективной терапией пациентов со стенокардией оказалась комбинация ББ+Предуктал MR, при назначении которой у пациентов 1-й группы количество приступов стенокардии снизилось на 77% (во 2-й и 3-й группах на 68 и 67% соответственно).

Отвечая на вопрос, как длительно следует назначать Предуктал MR, профессор подчеркнула: «По моему мнению, во всех случаях наличия стенокардии (= ишемии) терапия Предукталом MR как антиишемическим цитопротектором должна длиться столько, сколько существует ишемия».

Целесообразность длительного применения Предуктала MR показана в клинических исследованиях. Di Napoli и соавт. (2007) установили, что у пациентов с хронической СН, принимавших оригинальный триметазидин в дополнение к оптимальной медикаментозной терапии — ОМТ (блокаторы РАС, ББ, спиронолактон, дигиталис, диуретики по показаниям), через 48 мес лечения фракция выброса левого желудочка увеличилась на 17% и не возрастала у пациентов, получавших только ОМТ. В исследовании G. Fragasso и соавт. (2013) продемонстрировано уменьшение общей смертности на 11% среди пациентов, получавших оригинальный триметазидин MR, по сравнению с группой контроля.

Так, было доказано, что терапия оригинальным триметазидином MR* не только повышает качество

жизни, устраняет симптомы, но и улучшает долгосрочный прогноз. Принципиально важно, что такая эффективность сочетается с улучшением функционального класса по NYHA, снижением частоты госпитализаций и повышением качества жизни пациентов.

В настоящее время триметазидин включен в рекомендации Европейского общества кардиологов (2013) и Американской ассоциации сердца/Американской коллегии кардиологов (2012) по лечению пациентов с болезнью коронарных артерий, в украинские рекомендации по лечению стабильной ИБС (2014), украинские и европейские рекомендации по лечению хронической СН (2016).

Таким образом, ишемия миокарда является результатом действия нескольких механизмов, в ее основе лежит дефицит энергии (АТФ) в кардиомиоците. Предуктал MR уменьшает дефицит энергии (АТФ) в кардиомиоците, обладает выраженным антиангинальным и антиишемическим действием, может улучшать прогноз пациентов с ИБС и является патогенетическим препаратом для лечения пациентов с ИБС/стенокардией, включен в рекомендации по лечению стабильной ИБС и хронической СН ишемического генеза.

Пациент с ХСН и нарушениями ритма и проводимости сердца: клиническая оценка и лечение

Научно-практическая школа под таким названием проходила во второй день конференции. Ее организаторами выступили Украинская ассоциация специалистов по сердечной недостаточности и Ассоциация аритмологов Украины.

Профессор Л.Г. Воронков осветил практические аспекты проблемы ФП у пациентов с ХСН. ХСН и ФП — частое и взаимоотягощающее сочетание. По данным многочисленных исследований, распространенность ФП среди пациентов с ХСН коррелирует с тяжестью последней и составляет от 4,2% у лиц с бессимптомной СН I ФК до 50% у пациентов с IV ФК (W. Maisel et al., 2003). При этом ФП, особенно персистирующая форма, оказывает отрицательное влияние на прогноз, уменьшая выживаемость больных ХСН на 40% (M. Mamas et al., 2009).

В связи с высокой распространенностью и патогенетической взаимосвязью этих коморбидных состояний Европейской ассоциацией ритма сердца и Ассоциацией сердечной недостаточности был издан консенсус по ведению пациентов с СН и нарушениями ритма, в котором проблеме ФП посвящен отдельный раздел (EHRA/HFA, 2015). В целом стратегии контроля ритма и контроля частоты

желудочковых сокращений (ЧЖС), а также подходы к стратификации риска развития инсульта и его профилактики не отличаются от таковых в общей популяции пациентов с ФП (без СН), однако лектор все же выделил несколько важных практических нюансов, касающихся диагностики и лечения.

Если у пациента с ХСН во время обычной записи электрокардиограммы ФП не обнаруживается, то целесообразно проведение 24-часового холтеровского мониторинга. Это позволяет обнаружить эпизоды жизнеугрожающих желудочковых аритмий и асимптомные пароксизмы ФП, которые с большей вероятностью возникают у пациентов с ХСН, чем у пациентов с нормальной функцией сердца.

Следует учитывать, что при оценке риска развития инсульта по шкале CHA₂DS₂-VASc все пациенты с ХСН уже имеют 1 балл, и большинству из них показана антикоагулянтная тромбопрофилактика. Среди новых пероральных антикоагулянтов у пациентов с ХСН профессор выделил преимущества ривароксабана. Популяция исследования ROCKET AF, в которой была доказана эффективность ривароксабана в профилактике инсульта и системных тромбоэмболий, на 2/3 состояла из пациентов с ХСН, в то время как в исследованиях других пероральных антикоагулянтов их было не более 1/3.

Не предложено четких критериев выбора стратегий контроля ритма и контроля ЧЖС у больных с ФП и ХСН, как и у лиц с ФП без структурной патологии сердца. Вместе с тем авторы консенсуса EHRA/HFA обращают внимание на высокую частоту рецидивов ФП после кардиоверсии, поэтому у пациентов с ХСН предпочтительно начинать наблюдение с контроля ЧЖС. Однако при острой СН или остро декомпенсированной ХСН на фоне высокой ЧЖС показана ургентная кардиоверсия, если врач уверен в том, что нарушения гемодинамики напрямую связаны с тахиаритмией.

Единственный антиаритмический препарат, который может безопасно применяться для восстановления синусового ритма на фоне СН, — это амиодарон. Для кардиоверсии у пациентов с ФП на фоне острой СН иногда назначается внутривенное введение амиодарона. Однако в консенсусе EHRA/HFA упоминается, что у таких больных это может вызвать гипотензию вследствие артериальной вазодилатации и отрицательного влияния на сократимость миокарда. Лектор объяснил этот эффект особенностями фармакодинамики инфузионной формы препарата и рекомендует при ФВ <30% избегать внутривенного

введения амиодарона, а назначать его перорально.

Альтернативной стратегией восстановления синусового ритма является катетерная абляция (изоляция легочных вен). Профессор Л.Г. Воронков отметил, что проведение абляции более целесообразно у тех пациентов, у которых СН развилась вследствие неконтролируемой тахисистолической формы ФП. При обратной ситуации, когда ХСН первична, а ФП является ее следствием, основная задача терапевта и кардиолога — предотвратить развитие ФП путем блокады гиперактивации ренин-ангиотензиновой системы и связанных с ней механизмов ремоделирования левого предсердия. Это достигается посредством назначения адекватной базисной терапии ХСН, включающей бета-адреноблокаторы и АМР. В мета-анализе контролируемых исследований доказано, что некоторые бета-блокаторы, в частности карведилол, биспролол и метопролол, достоверно уменьшают частоту развития ФП у пациентов с ХСН на 30-50% (I. AbiNasr et al., 2007). То же самое доказано в отношении АМР, в частности эплеренона, который предотвращает новые случаи ФП на фоне ХСН посредством блокады эффектов альдостерона. Это же достигается путем блокады эффектов альдостерона при назначении АМР. В исследовании EMPHASIS-HF оригинальный эплеренон (Инспра) достоверно снижал на 42% риск возникновения фибрилляции или трепетания предсердий у пациентов с ХСН.

Сопредседатель Ассоциации аритмологов Украины, руководитель отдела нарушений ритма сердца ГУ ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Олег Сергеевич Сычев осветил вопросы антикоагулянтной терапии у пациентов с ФП и СН. Лектор напомнил, что наличие СН повышает риск тромбоэмболических событий, связанный с ФП, и чем выше ФК ХСН, тем выше риски развития инсульта и кровотечений по сравнению с пациентами без систолической дисфункции. Решение о назначении антикоагулянтной профилактики инсульта принимается у каждого пациента с ФП на основании оценки риска развития инсульта по шкале CHA₂DS₂-VASc, а также риска кровотечений по шкале HAS-BLED. Повышенный риск геморрагических осложнений (≥ 3 баллов по HAS-BLED) диктует необходимость более частых обследований, но не является поводом для отказа от назначения антикоагулянтов. Кроме того, как отмечено в рекомендациях ЕОК (2012) по ведению пациентов с ФП, некоторые факторы риска кровотечений, входящие

в шкалу HAS-BLED (гипертензия, употребление алкоголя), поддаются контролю, а при использовании новых оральных антикоагулянтов (НОАК) отпадает необходимость контроля международного нормированного отношения (МНО).

Тем не менее в клинической практике встречается достаточно много пациентов, которым по разным причинам не может быть назначена антикоагулянтная терапия. Такими причинами могут быть недоступная стоимость НОАК, проживание в отдаленном районе без возможности регулярного контроля МНО на фоне терапии варфарином. Этим пациентам показана профилактика инсульта двумя антиагрегантами (ацетилсалициловая кислота + клопидогрель), хотя такая терапия менее эффективна.

Для длительной профилактики инсульта у пациентов с неклапанной ФП более предпочтительно использовать НОАК, которые безопаснее, эффективнее и удобнее варфарина. Среди трех НОАК, доступных в Украине (ривароксабан, апиксабан и дабигатран), нет препарата с однозначными преимуществами перед другими. Они различаются фармакодинамикой, путями метаболизма и выведения, поэтому выбор осуществляется индивидуально, с учетом состояния функции почек. Клиренс креатинина служит критерием выбора НОАК и его дозы, а также частоты повторных визитов после начала антикоагулянтной терапии, которая рассчитывается по формуле: $n \text{ (мес)} = \text{ClCr}/10$.

У пациентов с ФП и СН наиболее изученным из трех представителей класса является ривароксабан. В исследование ROCKET AF включили наибольшее количество пациентов с СН – 64%. У 87% популяции риск развития инсульта по шкале CHADS₂ превышал 3,5 балла. Результаты исследования подтвердили достоверное преимущество ривароксабана перед варфарином в профилактике инсультов и кровотечений, в том числе в подгруппах пациентов старше 75 лет, с СН и умеренной почечной дисфункцией (клиренс креатинина 30–49 мл/мин). Преимущества апиксабана перед варфарином в профилактике инсульта при ФП также убедительно доказаны. Кроме того, в исследовании ARISTOTLE подтверждена эффективность и безопасность апиксабана у пациентов старше 80 лет и со сниженной функцией почек.

Лектор напомнил о лекарственных взаимодействиях НОАК, которые необходимо учитывать для обеспечения безопасности длительной антикоагулянтной профилактики. Так, сопутствующий прием дилтиазема повышает концентрацию

в плазме апиксабана до 40%; такие антибиотики, как кларитромицин и эритромицин, повышают концентрацию ривароксабана. Ингибиторы ВИЧ-протеазы (например, ритонавир), а также противогрибковые препараты существенно – до 150% – повышают концентрацию в крови ривароксабана и апиксабана.

Следует рекомендовать пациентам прекращать прием НОАК за 24–48 ч до планируемых оперативных вмешательств с целью предотвращения неконтролируемых кровотечений. Вместе с тем при планировании стоматологических вмешательств, операций при катаракте и глаукоме, а также эндоскопии прием НОАК можно не прерывать. Следование этим простым рекомендациям обеспечит безопасность длительной антикоагулянтной профилактики.

Ведущий научный сотрудник отдела реанимации и интенсивной терапии ГУ ННЦ «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, доктор медицинских наук Олег Игоревич Иркин в своей лекции детализировал подходы к восстановлению и удержанию синусового ритма у пациентов с ФП и СН. Первый шаг оказания помощи пациентам с тахикардиями – это оценка состояния гемодинамики. При нестабильной гемодинамике (нарушение сознания, нитевидный аритмичный пульс, низкое АД) показана ургентная электрическая кардиоверсия (ЭКВ) для восстановления синусового ритма. По результатам небольших исследований, предварительное введение амиодарона повышает успешность ЭКВ, но основным его эффектом в данном случае является предотвращение рецидивирования ФП после процедуры. Кардиоверсия выполняется под легкой седацией диазепамом после обязательного введения первой дозы антикоагулянта (по рекомендациям Ассоциации аритмологов Украины – эноксапарина) для профилактики тромбоза. Успех ЭКВ, по данным литературы, колеблется от 70 до 99%. Если синусовый ритм не восстанавливается и гемодинамика не стабилизирована, необходимо обеспечить инотропную поддержку катехоламинами и искать другие причины нарушения ритма и гемодинамики, такие как ОКС, ТЭЛА, острая СН.

Второй вариант манифестации пароксизма ФП – это состояние пациента со стабильной гемодинамикой: пульс аритмичный, но наполненный, с частотой 90–94 уд/мин, АД 130/80 мм рт. ст., жалобы на сердцебиение, одышку при физической нагрузке.

Следует помнить, что при первом пароксизме ФП у пациентов без кардиальной патологии ритм спонтанно восстанавливается в 90% случаев, однако при наличии СН шансы на восстановление ритма без лечения стремятся к нулю. В отношении плановой фармакологической кардиоверсии накоплена обширная доказательная база. У пациентов со структурной патологией сердца, включая СН, внутривенное введение амиодарона для купирования недавно начавшейся ФП имеет высший класс рекомендаций и уровень доказательств.

Сравнивая электрическую и фармакологическую кардиоверсию, лектор отметил более высокую эффективность и безопасность ЭКВ, но эта процедура более затратная и требует предварительного выполнения трансэзофагеальной эхокардиографии (ТЭЭ). Кроме того, многие пациенты боятся применения электрического тока. Фармакологическая кардиоверсия доступна везде и эффективна при раннем начале, а также не требует седации и обходится дешевле.

Алгоритм подготовки и проведения ЭКВ основывается на давности пароксизма ФП (до 48 ч или неопределенная давность) и данных о приеме оральных антикоагулянтов. Если пароксизм ФП длится менее 48 ч и пациент не принимал антикоагулянты, ЭКВ может быть безопасно выполнена под защитой эноксапарина после ТЭЭ или без нее. При длительности

ФП больше 48 ч, и если пациент не принимал антикоагулянты, ЭКВ может быть выполнена сразу после ТЭЭ, подтверждающей отсутствие внутрисердечных тромбов, или через 3 недели после насыщения антикоагулянтом (НОАК) и повторной ТЭЭ. Если пациент принимал оральный антикоагулянт более 3 недель до развития пароксизма ФП, перед ЭКВ необходимо оценить адекватность антикоагуляции. В сомнительных случаях и/или при высоком риске тромбообразования в ушке левого предсердия ЭКВ следует выполнять только после ТЭЭ.

В заключение профессор О.И. Иркин прокомментировал данные исследований, в которых сравнивались стратегии контроля ритма и ЧЖС у пациентов с ФП. Несмотря на то что преимущества одной стратегии перед другой не доказаны при анализе первичных конечных точек (например, в крупном исследовании AFFIRM), субанализы исследований и клинический опыт демонстрируют, что восстановление и удержание синусового ритма должно быть более предпочтительным, в том числе у пациентов с СН, так как это обеспечивает лучшие показатели гемодинамики, увеличение ФВ и повышение качества жизни.

*Подготовил **Дмитрий Молчанов** ■*